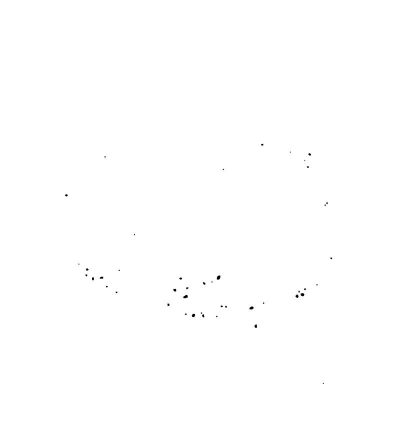

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .E34 1887 1 STOR
Handbuch der speciellen Pathologie und T
24503443210





HANDBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

ERSTER BAND.

KRANKHEITEN DES CIRCULATIONS- UND RESPIRATIONS-APPARATES.

MIT 140 HOLZSCHNITTEN.

Dritte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1887.

Vorwort

zur ersten, zweiten und dritten Auflage.

Bei Abfassung des vorliegenden Werkes schwebten dem Verfasser rein praktische Ziele vor. Die gegebenen Schilderungen sind unmittelbar den Eindrücken der Praxis entlehnt und daher für solche Aerzte bestimmt, welchen die praktische Medicin nahe liegt.

Wer auf den nachfolgenden Blättern lange theoretische Auseinandersetzungen und weitschweifige Hypothesen sucht, der wird sich enttäuscht fühlen und das Buch unbefriedigt aus der Hand legen.

Der ausschliesslich praktische Zweck hat es mit sich gebracht, dass auch historischen Dingen nur ein sehr knapper Raum zugestanden worden ist, und namentlich wird man bei Besprechung der Therapie vornehmlich solchen Vorschlägen begegnen, deren Erfolg grösstentheils durch eigene Erfahrung erprobt worden ist.

Göttingen, 3. März 1882.
Zürich, 11. December 1884.
Zürich, Ende 1886.

Hermann Eichhorst.

Inhaltsübersicht über Band I.

Krankheiten des Circulations- und Respirationsapparates.

Capitel I.

Krankheiten des Circulationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

Capitel II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.

CAPITEL I.

Krankheiten des Circulationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten des Endocards.

1. Acute septische Endocarditis. Endocarditis acuta septica.

(Endocarditis ulcerosa. E. maligna. E. diphtheroides. Mycosis Endocardii. Nekrotisirende — acut destruirende — infectiöse — mykotische — bacteritische Endocarditis.)

1. Aetiologie. Die acute septische Endocarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Endocards, welche ihre Entstehung der Ansiedelung und Vermehrung von Spaltpilzen verdankt. Sie gehört demnach eigentlich in das Gebiet der Infectionskrankheiten. Zuerst wurde sie von *Virchow* als Folge von puerperaler Infection eingehend gewürdigt. Auch hat bereits *Virchow* die Ansicht gehabt, dass ihre Ursachen auf parasitäre Einflüsse zurückzuführen sind. Mit Sicherheit wurden Mikrococcen zuerst von *Hjalmar Heiberg & Winge* nachgewiesen, woran sich sehr bald genauere Untersuchungen von *Eberth* u. A. angeschlossen haben.

Gewöhnlich findet man eine Wunde, welche den Spaltpilzen den Zugang in das Innere des Körpers gestattete, so dass die meisten Fälle von acuter septischer Endocarditis secundärer Natur und den Wundinfectionskrankheiten beizuzählen sind.

Oft reichen ganz unbedeutende Wunden aus, um die folgenschwere Krankheit nach sich zu ziehen, z. B. die Eröffnung eines abscedirenden Leichdornes *(Winge)*, kleine Furunkel *(Gerber. Birch-Hirschfeld)*, Frostbeulen *(Eichhorst* in zwei Beobachtungen), selbst Kratzwunden und oberflächliche Hautabschürfungen. Eine häufige Quelle für die septische Endocarditis ist, wie bereits vorhin angedeutet, das Puerperalfieber, wobei mangelhafte Entwicklung (Hypoplasie) des Gefässapparates eine unverkennbare Praedisposition abgiebt *(Virchow)*.

Demnächst kommt die acute septische Endocarditis im G von **Infectionskrankheiten** vor, als welche acuter G rheumatismus, Scharlach und andere acute infectiöse Exan Diphtherie, Abdominaltyphus, Periostitis, Osteomyelitis und V caries zu nennen sind. *Schedler* theilte eine Beobachtung mit, in w Gonorrhoe den Ausgangspunkt des Leidens bildete, und eine g Erfahrung habe ich vor wenigen Monaten bei einem Manne a Züricher Klinik gemacht. In beiden Fällen erfolgte der Tod. *Lancereaux* soll sich das Leiden besonders oft unter dem Ei von Malaria entwickeln. Auch sei erwähnt, dass neuerdings eine Beobachtung nach Empyem beschrieb, während *Orth* das nach Pyelonephritis entstehen sah.

Es bleiben endlich Fälle übrig, in welchen eine Ursache nachzuweisen ist, so dass man diese als **primäre** (**idiopathi protopathische**) **Endocarditis** zu benennen pflegt. Da hören wohl auch solche Beobachtungen, in welchen die Kranken l liche Ueberanstrengungen und plötzliche Abkühlung des von Sc triefenden Körpers als Grund ihres Leidens beschuldigten. Man unter solchen Umständen an, dass die inficirenden Spaltpil den Luftwegen oder vom Darmtracte aus in die Blutbah drangen, ohne an der Eingangspforte selbst Veränderungen zurufen.

Acute septische Endocarditis kommt **häufiger bei F** als bei Männern vor, was freilich dem Umstande zuzuschreil dass die puerperale Form der septischen Endocarditis zu de seltenen Krankheiten gehört.

Zugleich erklärt sich daraus, dass man sie **in de vom 20—40sten Lebensjahre am häufigsten** beol Freilich ist sie dem Kindesalter nicht fremd, hat doc neuerdings *Cayley* einen Fall bei einem neunjährigen Kna schrieben.

Es ist hier der Ort noch einer besonderen Eigenthümlichkeit der s Endocarditis zu gedenken. Wenn man die Krankengeschichten durchgeht, auffallen, wie häufig vorausgegangener Gelenkrheumatismus erwähnt wird oft alte endocarditische Veränderungen neben frischen ulcerösen Processen a werden. Es muss demnach den Anschein erwecken, als ob derartige Vorgäng angethan sidn, eine **Praedisposition** dafür zu verleihen, dass Spaltpilz im Blutstrome kreisen, eine besonders günstige Gelegenheit zur Ansied Vermehrung auf dem Endocard finden. In ähnlichem Sinne scheinen nach hypoplastische Entwicklungsstörungen am Gefässapparate zu wirken. Nicht u möchte ich es lassen, dass unter sieben Fällen von acuter septischer End welche ich binnen zwei Jahren auf der Züricher Klinik behandelt habe, vier Mai bis August 1884 zur Aufnahme gelangten, als Zürich von einer sehr ausg Typhusepidemie (1621 Erkrankungen) betroffen war. Beiläufig bemerkt, diese Kranken als Typhuspatienten der Klinik zugewiesen worden.

II. Anatomische Veränderungen. Die acute septische E ditis betrifft gleich den übrigen Formen von Endocard häufigsten das Endocard des linken Ventrikels, vielleicht wei hier vorausgegangene und gewissermaassen praeparatorisc änderungen für die Ansiedlung und Wucherung von Spa vorzukommen pflegen. Doch sind Erkrankungen nur am Herzen mehrfach beschrieben worden. So theilt *Paget* eine Beob mit, in welcher allein die Tricuspidalklappe erkrankt war,

des Endocards an einer Stelle zerstört, so wird nicht selten andere durch den Blutstrom ausgeweitet, und es kommt dad zur Bildung eines acuten Klappenaneurysmas. Dasselbe eine Art von rundlichem Sacke dar, welcher mit einem engen artigen Zugange an der Klappe befestigt ist. Es wächst mit bis zur Grösse einer Wallnuss an und enthält flüssiges Blut ältere thrombotische Abscheidungen. Die Richtung, in welche Bildung des Aneurymas erfolgt, lässt sich vorausbestimmen. A Semilunarklappen schaut das Klappenaneurysma in die Vent höhle hinein, während es an den Zipfelklappen den Vorhöfen kehrt ist. Man wird die Ursachen hierfür sofort erkennen, den verstehen sich aus der Function der Herzklappen und der Ric des auf sie eindringenden Blutstromes von selbst. Ist die Wand Klappenaneurysmas nicht mehr im Stande, dem Blutdruck gen den Widerstand zu leisten, so kommt es zum Bersten, und es daraus Insufficienz oder Schlussunfähigkeit der erkrankten K hervor.

Aber mitunter hat sich noch auf andere Weise Insuffic des Klappenapparates entwickelt. An den Zipfelklappen das dadurch geschehen, dass der Entzündungsprocess auf die Se fäden und Papillarmuskeln übergreift (Endocarditis chordalis papillaris), dieselben zerstört und damit den unteren Klappe freimacht, so dass derselbe bei jeder Systole des Herzens unbeh in den Vorhof zurückschlägt. An den Semilunarklappen dehn der Ulcerationsprocess zuweilen auf die Anheftungsstellen der Kl aus, löst dieselben ab und gewährt damit die Möglichkeit, da der Diastole des Ventrikels Blut aus der Aorta oder Pulm in den linken oder rechten Ventrikel zurückfliesst.

Hat man es mit einer Endocarditis parietalis zu thun, mitunter erst secundär dadurch entsteht, dass bei den Kl bewegungen die entzündeten Klappenstellen vorübergehend parietalen Endocard anzuliegen kommen und seine Oberfläc Spaltpilzen inficiren, so gehen mitunter Entzündung und Zerf den Herzmuskel selbst über und es kommt zur Bildung eines a Herzgeschwüres.

Zuweilen dringt die Zerstörung im Herzmuskel so we dass acut abnorme Communicationen zwischen zelnen Herzhöhlen entstehen. Auch kann es geschehen die Entzündung zwischen den beiden endocardialen Platt Herzklappen bis zum Herzmuskel fortkriecht und an dies eben erwähnten Veränderungen hervorruft.

Bereits *Virchow* hat hervorgehoben, dass der Grund der Ulcerationen gleichen ihre Auflagerungen aus einer feinkörnigen Substanz bestehen, we nekrotischen (diphtherischen) Massen grosse Aehnlichkeit besitzt. Mit Benutz starker Vergrösserungen und geeigneter Reagentien hat man neuerdings erka man es hier mit theils runden, theils stäbchenförmigen Spaltpilzen zu t Die rundlichen Spaltpilze kommen bald vereinzelt zwischen den stäbchen bald gruppenweise, bald in kettenartiger Anordnung zu liegen. Auch hat m manchen Fällen an Zahl die Stäbchen weit übertreffen gesehen. Es handelt wohl nicht um verschiedene Entwicklungsstadien einer Schizomycetenart, verschiedene Spaltpilzformen sind im Stande, das Bild einer Endocarditis acut hervorrufen. In der That gelang es *Orth & Wyssokowitsch* in einem Falle von Endocarditis aus den Auflagerungen der erkrankten Klappen Staphylococc

Die grosse Neigung der entzündlichen Auflagerungen
Endocards zum Zerfall bringt die Gefahr zahlreicher Emboli
Pilzembolien —, welche nicht selten eine grosse Reihe vo
ganen überschwemmt haben. Es liegt darin nicht nur anato
sondern auch klinisch etwas für acute septische Endocarditis
fisches. Dazu kommt, dass die Emboli nicht allein durch Vers
von Blutgefässen rein mechanische Wirkungen entfalten, so
wegen ihrer infectiösen Eigenschaften wieder zum Ausgangsp
vielfacher kleinerer Entzündungsherde werden.

Schon am Herzmuskel selbst werden Pilzembolien anget
Sie stellen sich als miliare bis stecknadelknopfgrosse, run
blassgraue Herde dar, welche meist von einem haemorrhagische
umgeben sind. Ihre Zahl kann ungemein gross sein, so da
Herzmuskel gewissermaassen mit ihnen übersät ist. Währe
anfänglich aus nichts Anderem als aus einem mykotischen E
bestehen, können sie späterhin durch Erregung von Entzün
vorgängen in ausgesprochene Herzmuskelabscesse übergehen.

Ganz besonders häufig trifft man Pilzemboli in der Mi
in den Nieren an. In letzteren findet man sie theils in der
theils in dem Mark, namentlich in den Nierenpapillen, in w
sie nicht selten graue, streifenförmige und hart neben ei
liegende Zeichnungen hervorrufen (Nephritis papillaris my
Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass sie
Rinde der Nieren die Blutgefässe der Glomeruli in Be
genommen haben, von wo sie jedoch in die Harncanälchen
gelangen und theilweise die erwähnten Veränderungen in den
papillen hervorrufen. (Genaueres s. Bd. II, Eiterige Nierenentzün

Ausser in den bisher genannten Organen sind embolisc
stopfungen mit Pilzmassen beobachtet worden in der Lebe
der Magen-Darmschleimhaut, in den Mesenterialdrüsen, a
Schleimhaut der harnleitenden Wege, in den Hoden und
bläschen, im Knochenmark, in der Schilddrüse, auf der Schleimh
Respirationstractes, der Mund- und Rachenhöhle, in der Ne
Chorioidea und Iris, im Gehirne und Rückenmarke *(Leyden)*,
serösen Häuten, auf der äusseren Haut, in den willkürlichen M
und im Zwerchfelle, kurzum in fast allen Organen und Ge
Auch hier gestalten sich die Veränderungen genau so, wie d
Herzmuskel erwähnt wurde. Während am Anfange die emb
Verstopfung nur mechanische Wirkungen entfaltet, d. h. de
kreislauf unterbricht, kommt es späterhin zu Entzündung, A
bildung und Verschwärung. So beschreibt *Edler* eine Beoba
in welcher sich auf der Schleimhaut von Larynx und Trachea
tionen vorfanden, und mehrfach sind ähnliche Veränderun
der Mucosa des Darmes bemerkt worden. Bei einem meiner K
beobachtete ich bereits während des Lebens ausgedehnte nek
Zerstörungen am Zäpfchen und an den benachbarten Racheng
In den serösen Höhlen kommt es zur Bildung von eiterig
zündung, so dass Eiterungen in den Gelenkkapseln, in der
Pericardial- und Peritonealhöhle, sowie in den Meningeal
angefacht werden. In den eiterigen Exsudaten sind wiederh
Spaltpilze nachgewiesen worden. So beschreiben *van Devente*

mann, dass in einem eiterigen pleuritischen Exsudate theils freie, theils in Eiterkörperchen eingeschlossene Schizomyceten angetroffen wurden. Auch am Auge sind eiterige Processe und Einschmelzungen des Augapfels mehrfach gesehen worden.

Unter Umständen kommt es bei acuter septischer Endocarditis nicht zur Bildung von miliaren Embolien, sondern es werden grössere Stücke des Endocards durch den Ulcerationsprocess losgelöst und mit dem Blutstrome in die Körperperipherie getrieben. Werden davon Hirnarterien betroffen, so kann es während des Lebens zu schweren cerebralen Lähmungserscheinungen gekommen sein, welche sich bei miliaren Embolien nur dann erwarten lassen, wenn diese sehr zahlreich nebeneinander liegen und dadurch eine grössere Hirnpartie ausser Function gesetzt haben.

Da sich acute septische Endocarditis, wie früher erwähnt, häufig auf dem Boden vorausgegangener verrucöser Endocarditis entwickelt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass man nicht selten neben frischen Embolien ältere embolische Verstopfungen, am häufigsten als keilförmige Infarcte, in Milz und Nieren beobachtet. Auch trifft man zuweilen in den inneren Organen Abscesse an, welche durch Vereiterung von älteren keilförmigen Infarcten entstanden sind.

Man muss sich davor hüten, sämmtliche Blutaustritte in inneren Organen, auf den Schleimhäuten, serösen Häuten und auf der äusseren Haut für den jedesmaligen Effect capillärer mykotischer Embolien zu halten. Nicht selten treten Zeichen von Blutdissolution ein, entstanden durch ungewöhnliche Durchlässigkeit der feineren Gefässe für rothe Blutkörperchen. Eine Verwechslung derartiger Blutungen mit embolischen liegt um so näher, als auch sie, wie namentlich *Litten* an Blutungen der Netzhaut gezeigt hat, ein helles und weissgelbes Centrum erkennen lassen, doch würde man in diesem bei mikroskopischer Untersuchung Spaltpilze vermissen.

Von vielen Autoren ist das dunkle lackfarbene Aussehen des Blutes hervorgehoben worden. Oft erscheint das Blut auffällig dünnflüssig.

Virchow fand in einer Beobachtung das Blut am zweiten Tage nach dem Tode sauer reagirend und nach Entfernung des Eiweisses schieden sich in ihm Leucin und Tyrosin ab.

Sonstige Organveränderungen entsprechen denjenigen einer schweren fieberhaften Allgemeininfection, so dass man es bald mit Zuständen von trüber Schwellung, bald mit Verfettung zu thun bekommt. Letztere pflegt besonders stark am Herzmuskel ausgesprochen zu sein, und man wird vielleicht hierin für manche Fälle die letzte Ursache des Todes zu suchen haben. Auch wachsartige Entartung der Herzmuskelfasern kommt vor. Freilich sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen man den Herzmuskel bei mikroskopischer Untersuchung unversehrt fand, doch scheint es sich hier um einen sehr rapiden Verlauf der Krankheit gehandelt zu haben. Auch Milzschwellung, welche kaum jemals vermisst werden wird, ist auf die Allgemeininfection zurückzuführen. Meist zeichnet sich die intumescirte Milz durch weiche und zerfliessliche Consistenz aus. Manche der während des Lebens sichtbaren Veränderungen schwinden mit dem Tode, beispielsweise roseolöse und erythematöse Veränderungen auf der Haut.

III. Symptome. Die Symptome der acuten septischen Endo bieten einen auffälligen Formenreichthum dar, was man leic stehen wird, da sehr viele Organe in sehr verschieden hohem in Mitleidenschaft gezogen werden können. Man darf wo Uebertreibung behaupten, dass kaum ein Fall dem ander ständig gleicht. Um sich in dem Chaos von Möglichkeiten maassen zurecht zu finden, erscheint es nicht ohne Vorthei Gruppen von annähernd typischen Symptomenbildern zu scheiden, und zwar erstens die acute septische Endocardi typhusähnlichem Verlaufe, zweitens die acute septische Endo mit intermittensartigem Verlaufe und endlich die acute se Endocarditis mit vorwiegender Localerkrankung einzelner

Bei acuter septischen Endocarditis mit ty ähnlichen Erscheinungen machen die Kranken den Ei als ob man es mit einem schweren Falle von Abdominaltyphus

Fig. 1.



Temperaturcurve in einem tödtlich verlaufenen Falle von primärer acuter septischer Endo typhusähnlichem Verlaufe bei einem 19jährigen Manne. (Eigene Beobachtung. Züric

hat. Sie fiebern hoch und anhaltend, und der Verlauf des lässt sich sehr wohl auf Abdominaltyphus beziehen (vgl. Die Patienten liegen apathisch, oft auch delirirend und geschlossenen Augen da. Der Puls ist beschleunigt, voll, we dikrot (vgl. Fig. 2—4). Zunge trocken, graugelb oder graubrau nicht selten an der Spitze auffällig roth, in späterer Zei rissig, blutend und fuliginös. Der Leib erscheint meteoristi getrieben. Nachweisbare Milzvergrösserung, Durchfall (blutiger) und roseolöse Flecken scheinen erst recht für das von Abdominaltyphus zu sprechen. Veränderungen an dem werden nicht selten ganz und gar vermisst.

Wird Dilatation des rechten Herzens (Verbreiterung der oder relativen Herzdämpfung über den rechten Sternalran gewiesen, oder bestehen systolische Geräusche über der He oder über allen Herzostien, so sind das jedenfalls Dinge, auch bei Abdominaltyphus nicht selten beobachtet werden. E

In einer von *Bouchut* beschriebenen Beobachtung trat Vereiterung d bettes an den Fingern ein.

Es kommen aber auch noch andere als embolische Erkrankun der Haut zur Beobachtung. Man bekommt es hier bald mit roseola-, scharlachartigen, bald mit erythematösen oder erysipelatösen Veränd zu thun. Zuweilen treten diffuse Hautblutungen auf, welche sich u Augen des Beobachters ausbilden, vergrössern und mit einander c Bestehen starke Schweisse, so entsteht Miliaria. Herpes facialis, labialis, findet sich nicht selten. Mitunter fällt die grosse Neigung zu Brand (Decubitus) auf.

Auch auf der Schleimhaut von Lippen und Wangen, au fleisch, Zunge und weichem Gaumen kommen vielfach za kleine Blutungen zum Vorschein, die sich durch ihr f Centrum als Embolien verrathen.

In einer Beobachtung habe ich aus solchen Veränderungen Geschwürchen auf der Mundhöhlenschleimhaut und in einer ande gedehnten nekrotischen Zerfall der Uvula und des Rachens entstehen In einem dritten Falle traten wiederholt schwer stillbare und umf Blutungen aus der Nase auf.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die Untersuchung des dessen Erkrankungen in neuerer Zeit namentlich von *Li* gehend studirt worden sind. Schon unter der Conjunctiva häufig Blutaustritte in Folge von embolischer Verstopfung conjunctivalen Blutgefässe wahrgenommen. Sehr häufig man bei ophthalmoskopischer Untersuchung Blutungen auf d haut. Die innige locale Beziehung zu den Netzhautgefässen weisses Centrum kennzeichnet zur Genüge ihren Ursprung. kommen aber auch fern von den Netzhautgefässen Blutun welche sich unabhängig von embolischen Vorgängen bild deshalb leicht mit ihnen verwechselt werden, weil man ihnen häufig ein helleres Centrum nachzuweisen vermag Blutungen können sich binnen sehr kurzer Zeit im Augenhint ausbilden, ja! es ereignet sich zuweilen, dass man einen a unversehrten Augenhintergrund nach wenigen Stunden mit B übersät findet. Es sind hier endlich noch die *Roth*'schen Fleck zu erwähnen, die sich bei ophthalmoskopischer Untersuchung gelbe Flecken der Netzhaut repräsentiren, nach *Kahler* und Untersuchungen gleichfalls hervorgegangen aus Pilzembo Netzhautgefässen, an welche sich eine Nekrose des Retina angeschlossen hat. Zu den erwähnten Veränderungen ges mitunter Panophthalmitis purulenta hinzu.

Der Harn enthält häufig Eiweiss, seltener Blut. *Mar* gaben über das Vorkommen von Spaltpilzen auf Nierenc sind einer genauen und strengen Controle dringend bedürf

Der tödtliche Ausgang tritt bald unter den schwerer Allgemeininfection ein, bald erfolgt er unter den Sy zunehmender Herzlähmung oder (embolischer) Pericarditis, b er durch schwere Complicationen am Centralnervensyster lische Meningitis, Lähmungen, Krämpfe) oder am Respirati (embolische Pneumonie und Pleuritis) herbeigeführt. Mehrfach mortale Temperatursteigerungen bis auf 43° C. beobachtet

Wir müssen aber an dieser Stelle noch einiger Complicationen gedenken, welche dem Krankheitsbilde etwas Absonderliches verleihen. Mitunter stellen sich im Beginne der Krankheit so heftiges Erbrechen und hartnäckiger Durchfall ein, dass man an asiatische Cholera erinnert wird. Diese c h o l e r i f o r m e E n d o c a r d i t i s kann sehr schnell unter zunehmenden Collapserscheinungen tödten. Bei anderen Kranken treten i k t e r i s c h e E r s c h e i n u n g e n auf. In manchen Fällen scheint es sich dabei um einen leichten Katarrh des Ductus choledochus zu handeln, welcher von der Darmschleimhaut aus fortgepflanzt ist, in anderen dagegen hat man den Ikterus als Zeichen schwerster Infection des Blutes, also als haematogenen Ikterus aufzufassen, dadurch entstanden, dass sich Blutkörperchen in Folge der Allgemeininfection innerhalb der Blutgefässe auflösen, worauf ihr frei gewordener Farbstoff in Gallenfarbstoff übergeht. Es kann daraus ein Krankheitsbild entstehen, welches der acuten gelben Leberatrophie zum Verwechseln ähnlich sieht.

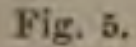


Fig. 5.



Temperaturcurve bei acuter septischer Endocarditis mit intermittensähnlichem Verlaufe bei einem 14jährigen Mädchen. Tödtlicher Ausgang. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

S e p t i s c h e E n d o c a r d i t i s m i t i n t e r m i t t i r e n d e m V e r l a u f gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einer Febris intermittens. Die Hauptsymptome sind Milztumor und Schüttelfröste mit nachfolgendem Fieber (vgl. Fig. 5). Das mehrstündige Fieber endet nicht selten genau so wie bei Intermittens mit Schweiss, welcher oft zur Eruption reichlicher Miliariabläschen Veranlassung giebt, während die Schüttelfröste sich nicht selten immer zu derselben Zeit zeigen und bald quotidianen, bald tertianen, bald quartanen Typus innehalten. Ausserhalb der fieberhaften Periode fühlen sich die Patienten häufig relativ wohl. Sie sehen meist ausserordentlich blass aus, leiden auch an Appetitlosigkeit, verlangen aber, wie ich das namentlich bei einem 17jährigen Mädchen auf der *v. Frerichs*'schen Klinik gesehen habe, noch Wochen lang das Bett zu verlassen, ohne

eine Ahnung davon zu haben, welchen gefahrvollen und heimtü
Feind sie in ihrem Herzen herumtragen. Die Untersuchung des
ergiebt kein bestimmtes Resultat. Entweder fehlen alle a
Erscheinungen, oder man beobachtet leichte Erweiterung des
Herzens und systolische Geräusche über den Herzostien,
aber meist auf die bestehende Anaemie beziehen wird.

Die Differentialdiagnose zwischen Intermittens und se
Endocarditis kann für lange Zeit ungelöst bleiben, namentli
man es mit einer primären Endocarditis zu thun bekommt.
wird verdächtig, wenn die Entfieberung, wie das häufig geschie
vollständige oder das Auftreten von Schüttelfrösten mehr u
unregelmässig wird und sich Chiningebrauch gegenüber den
als unwirksam erweist. In anderen Fällen deuten Schmer
Nierengegend und Haematurie auf embolische Veränderunge
Nieren hin und lenken die Aufmerksamkeit auf septische
ditis. Auch die Zustände am Herzen verdienen sorgfältig
zu werden. Mitunter wird ein systolisches Geräusch über d
spitze lauter und lauter, die Dilatation des rechten Ventrike
zu und der diastolische Ton über der Pulmonalarterie ist
geworden, mit anderen Worten, es haben sich unter den A
Beobachters Zeichen von Insufficienz der Mitralklappe aus
Noch unzweideutiger werden die Herzerscheinungen, wen
systolischen Geräuschen oder für sich allein diastolische G
auftreten, welche mitunter urplötzlich erscheinen (Kla
reissung).

Die strenge Intermittens des Fiebers kann für mehrere
andauern. Aber allmälig bildet sich mehr und mehr contin
Fieber heraus. Die Kranken kommen von Kräften. Es en
sich häufig die bei der vorhergehenden Form besprochenen em
Veränderungen auf Haut, Schleimhäuten und im Augenhinte
nicht selten werden auch in Folge von Hirnembolien Lä
oder Krämpfe beobachtet. Gegen das Lebensende hin
intermittirende Typus ganz und gar in den typhösen ü
und unter den pag. 10 beschriebenen Erscheinungen tödter

Die Dauer der Krankheit zieht sich oft über
Wochen hin. In einer der intermittirenden Form zugehörigen
tung, deren Diagnose ich bei der Section bestätigt fand, trat
erst im Anfange der achten Woche ein und in der Beo
deren Temperaturcurve Figur 5 wiedergiebt, wurde erst an
des fünften Monates dem Leben ein Ziel gesetzt. Unter sol
ständen kann man darüber streiten, ob der Name acute
Endocarditis gerechtfertigt ist.

Es bleibt endlich noch einer dritten Form von acuter s
Endocarditis zu gedenken übrig, welche unter vorwie
Localerkrankungen einzelner Organe verläuft,
so sehr in den Vordergrund drängen, dass darüber häu
während des Lebens der Ausgangspunkt des Leidens überse
Es handelt sich in der Regel um eine gewissermaassen late
carditis, deren Folgen weit mehr die Beachtung herausforde
Grundkrankheit selbst. Wollte man den Versuch wagen, ein
maassen erschöpfende Darstellung zu geben, so würde die

einer Reihe von Einzelnbeobachtungen zusammengesetzt erscheinen müssen. Wir wollen uns hier mit einigen Beispielen begnügen.

In einer Gruppe von Fällen dreht es sich um Veränderungen am Herzen selbst. Die Patienten haben vielleicht über Mattigkeit und Herzklopfen geklagt und sind wegen ihres Appetitmangels und blassen Aussehens aufgefallen, aber die Untersuchung hat nichts mehr als systolische Geräusche und Verbreiterung der rechten Herzhälfte ergeben, Dinge, die man zunächst geneigt ist, auf Anaemie zu beziehen. Aber mitunter hat sich plötzlich über Nacht ein diastolisches Geräusch oder in anderen Fällen zu einer Functionsstörung eines Klappenapparates unvermuthet eine solche an einem anderen eingestellt, Dinge, die nicht gut anders als durch schnell wechselnde Veränderungen am Endocard zu erklären sind, mögen diese nun in Zerstörungen des Klappengewebes oder in Auflagerungen auf den Klappen gegeben sein. Vor einigen Monaten behandelte ich einen Mann, welcher zuerst die Erscheinungen einer Aortenklappeninsufficienz darbot. Im Verlaufe von acht Tagen gesellten sich mehr und mehr die Symptome einer Stenose des Aortenostiums hinzu. Während einer Nacht stellte sich ein praesystolisches Geräusch über der Herzspitze ein und schon am folgenden Tage kam noch ein systolisches Geräusch hinzu. Als der Kranke einige Tage später zu Grunde gegangen war, fand man auf den Aortenklappen bedeutende Auflagerungen. Von der einen Klappe aus waren die Auflagerungen gegen ein Segel der Mitralklappe vorgedrungen und hatten dadurch offenbar, ohne dass das Gewebe der Mitralklappe selbst an dem Processe irgendwie betheiligt war, zuerst eine Verengerung des Mitralklappenostiums hervorgerufen und späterhin die Entfaltung der Mitralsegel behindert.

In anderen Fällen handelt es sich um eiterige Entzündungen von serösen Häuten, die erst bei der Section als embolischer Natur und angefacht von einer schleichenden Endocarditis erkannt werden. So wurde ich vor einigen Jahren zu einem Weinhändler nach Uelzen in Hannover gerufen, welcher seit etwa vierzehn Tagen an einer linkseitigen exsudativen Pleuritis erkrankt war. Die Probepunction ergab Pyothorax. Es fielen die Blässe und das schwere Allgemeinbefinden des Mannes auf, doch liess sich das auch aus der Länge und Natur der Krankheit verstehen. Das Herz erschien unverändert. Professor *König* in Göttingen führte auf meinen Wunsch die Operation des Pyothorax mit Rippensection aus. Danach bedeutende Euphorie und Abfall des Fiebers. Aber am dritten Tage nach der Operation schreit der Kranke plötzlich über einen unsäglichen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend auf und erbricht mehrfach. Der Schmerz dehnt sich mehr über den Bauch aus. Der Leib wird aufgetrieben. Deutliche Zeichen von Peritonitis. Tod nach 36 Stunden. Bei der Section ergiebt sich ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit so unbedeutenden Auflagerungen, dass eine Functionsbehinderung der Klappen nicht vorauszusetzen war, daneben embolische Peritonitis und zweifellos auch embolische linksseitige Pleuritis. Bei zwei anderen Kranken meiner Behandlung bestand neben Pleuritis noch embolische Pneumonie.

Harmes hat eine Beobachtung bekannt gegeben, welc
dem Bilde einer Meningitis cerebro-spinalis tödtlich verlauf
Ganz ähnlich verhielt es sich bei einer 52jährigen Wäscherin,
ich im März 1885 auf der Züricher Klinik behandelte Di
war zwei Tage vor ihrer Aufnahme unter hoch fieberha
scheinungen erkrankt. Sie war vollkommen benommen,
beständig, machte mit den Armen und Händen häufig Greifbew
in der Luft und bot so starke Nackensteifigkeit dar, dass
am Hinterkopfe steif wie einen Stock emporzurichten vermoc
Körpertemperatur schwankte zwischen 40·0—42·5° C. Retenti
Starke Albuminurie. Tod am folgenden Tage plötzlich, also an
Tage nach Beginn des Leidens. Neben einer frischen End
ulcerosa der Aorten- und Mitralklappen und embolischen B
auf der Pulmonalpleura und Bronchialschleimhaut, sowie Inf
Milz und Nieren begegnete man vielfachen Blutungen auf d
fläche der Dura und auf der Pia, letztere namentlich reichli
Gegend der Centralwindungen. Daneben nicht unbeträ
Hydrocephalus internus. Es war hier offenbar das Leiden z
tödtlich verlaufen, als dass es zur Bildung einer ausgesp
Meningitis hätte kommen können.

Zuweilen versteht sich acute septische Endocarditis hin
eiterigen Pericarditis oder Peritonitis, auch sah ich bei ei
schmerzhafte multiple Gelenkschwellung auftreten. Mitunt
sich plötzlich cerebrale Hemiplegie ein, als deren Ursache
der Section schleichende ulceröse Endocarditis, Abbröckelu
grösseren Thrombus und Verstopfung einer gröberen Hi
ergiebt. *Eberth* hat eine solche Beobachtung beschrieben. In
Fällen erscheint aber nur cerebrale Lähmung einzelner Hi
z. B. des Facialis, was meist mit zahlreichen kleineren
zusammenhängt, welche zusammen dem Werthe einer
Laesion gleichkommen.

Es bleibt endlich noch übrig, solcher Krankheitsb
gedenken, in welchen psychische Störungen vorwiegen. So
Sioli eine Beobachtung, welche unter den Erscheinung
Delirium acutum tödtlich verlief und wegen Geistesstörung
Irrenanstalt verbracht worden war. Schon vordem hat
Aehnliches bei einer Puerpera gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten septischen
ditis begegnet in der Regel grossen Schwierigkeiten. Man
bei der Diagnose nicht auf ein bestimmtes Symptom verlas
dern hat erst aus dem Verlaufe der Krankheit und aus ei
semble von Erscheinungen Schlüsse zu ziehen. Besonderer N
ist auf embolische Erscheinungen zu legen, soweit sie der
Untersuchung zugänglich sind. *Litten* hebt hervor, dass
treten von Blutungen im Augenhintergrunde bei der Dif
diagnose zwischen Abdominaltyphus und septischer Endoca
benutzen ist, obschon er, wie *Leber* fand, zu weit geht,
das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Abdominaltyp
und gar leugnet. In zweifelhaften Fällen würde die
Abdominaltyphus dadurch zu entscheiden sein, wenn es geli

dem Stuhl oder aus dem Blute der Roseolen Typhusbacillen zu züchten. *Weichselbaum* hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Nachweis von Streptococcus pyogenes im Milzsafte auf das Bestehen von Endocarditis ulcerosa hinweise, aber abgesehen davon, dass man in der alltäglichen Praxis nicht gerade gerne am Lebenden mit der *Pravaz*'schen Spritze die Milzpunction ausführen und Milzsaft zu gewinnen suchen wird, hat man allen Grund, in der diagnostischen Auslegung der Streptococcen sehr vorsichtig zu Werke zu gehen, da auch bei anderen Infectionskrankheiten secundäre Infectionen mit Streptococcus vorkommen, ohne dass eine acute septische Endocarditis besteht. Schon anders liegen die Dinge, wenn sich im Milzsafte Tuberkelbacillen nachweisen lassen, die in einem dubiösen Falle die Differentialdiagnose für allgemeine Miliartuberculose entscheiden würden. Die übrigen vornehmlichsten Punkte für die Diagnose sind bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

V. Prognose. Die Vorhersage bei acuter septischer Endocarditis ist ungünstig, der Tod wird sich in der Regel nicht abwenden lassen. In manchen Fällen ist bereits das Grundleiden so ernster Art, dass die Vorhersage schon dadurch infaust wird. Ich habe nur einen einzigen Fall genesen gesehen. Es handelt sich hierbei um eine 36jährige Frau, die in den ersten Tagen des April 1884 nach einer Entbindung unter den Erscheinungen einer acuten septischen Endocarditis mit typhusähnlichem Verlauf erkrankt war. Späterhin traten embolische Hautblutungen, schmerzhafte Gelenkschwellungen und Zeichen von embolischen Vorgängen in den Nieren auf. Ganz allmälig erholte sich die Kranke, konnte aber doch erst Mitte September mit den bleibenden Zeichen einer Mitralklappeninsufficienz aus der Züricher Klinik als geheilt entlassen werden.

VI. Therapie. Die Aufgaben, welche die Behandlung zu erfüllen hat, bestehen in Erhaltung der Kräfte, Ertödtung der Pilze, Bekämpfung der Entzündung und Verhütung von Abbröckelungen am Endocard und von dadurch bedingten Embolien.

Zur Erhaltung der Kräfte empfiehlt sich eine vernünftige Diät, bestehend aus Milch, Eiern, Fleischbrühe, Wein und Alkoholica. Treten Zustände bedenklichen Collapses ein, so hat man denselben mit Campher (Rp. Camphorae 1·0. Olei Amygdalarum 10·0. MDS. 3 Male täglich 1 *Pravaz*'sche Spritze subcutan), Moschus (Rp. Moschi 0·1. Sacchari 0·5. MFP. d. t. d. Nr. V. S. 1stündlich 1 P. oder Rp. Tinctura Moschi 5·0. DS. 2—3 Male täglich 1 *Pravaz*'sche Spritze subcutan), Aether (5 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich oder 1—3 *Pravaz*'sche Spritzen subcutan), Liquor Ammonii anisatus (5 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich), Tinctura Valerianae aetherea (10 Tropfen auf Zucker 1stündlich) u. s. f. zu begegnen.

Zur Ertödtung der Pilze reiche man innerlich Salicylsäure oder salicylsaures Natrium (1·0 stündlich bis zum Ohrensausen), doch muss man daneben reichlich Alkohol geben, um etwaigen durch starke Schweisse begünstigten und theilweise hervorgerufenen Zuständen von Prostration von vorneherein zu begegnen. Von manchen Seiten wird dem Natrium benzoicum, in gleicher Gabe

wie die Salicylpräparate, der Vorzug gegeben. Ist der Kräftev
sehr gering, so benutze man lieber Chininum hydrochloricum.
Sublimat ist namentlich von englischen Aerzten mehrfach ur
geblich mit Erfolg versucht worden. Vor einiger Zeit habe ic
fälschlich als Abdominaltyphus in die Züricher Klinik gesc
Frau am Anfange des fünften Monates der Krankheit au
schnell genesen gesehen, nachdem ich ihr eine Verbindun
Chinin und Sublimat verordnet hatte. (Rp. Chin. hydrochlori
Hydrargyri bichlorati 0·2. Pulv. Althae. q. s. ut. f. pil. Nr. 2
3 Male tägl. 1 Pille nach dem Essen.)

Aber alle diese Mittel wirken zugleich antifebril, und da d
die Thätigkeit des Herzens verlangsamt wird, so wird man
einen gleichzeitig entzündungswidrigen Einfluss nicht absp
können.

Wesentlich unterstützt wird die Bekämpfung der
zündung durch den dauernden Gebrauch einer Eisblase a
Herzgegend, und sollten etwa die Herzbewegungen zu schne
einander folgen, so erscheint eine vorsichtige Anwendung vo
talis und Nitrum am Platze. (Rp. Inf. foliorum Digitalis 2·0
Kalii nitrici 10·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslö
Beruhigung der Herzthätigkeit ist zugleich das beste
um Embolien zu verhüten.

Mitunter fordern andere gefahrdrohende Symptome ein
peutisches Eingreifen heraus. Wir erwähnen als solche bede
Fieberhöhe, die man nach unsererer Erfahrung, wie auch F
zeigt, mit am sichersten durch Antipyrin bekämpft (4·0 auf 5
Wassers gelöst zu einem kleinen Klysma). Aber auch das
verdient Beachtung, namentlich da man ihm antiparasitäre W
gen nachsagt (0·25 1stündl. bis zur Entfieberung und von
gegeben, sobald wieder die Temperatur 38·6° C. erreicht hat).

Es kann nothwendig werden, bei solchen Formen von
carditis ulcerosa, bei denen einzelne Organveränderungen allein
Vordergrund treten, die auch sonst gegen solche üblichen M
Anwendung zu ziehen.

2. Subacute verrucöse Endocarditis. Endocarditis verrucosa sul

(Endocarditis villosa s. papillaris.)

I. Aetiologie. Ob die subacute verrucöse Endocarditis ebe
die acute septische Endocarditis mikroparasitären Ursprung
erscheint zum mindesten zweifelhaft, aber jedenfalls muss ma
bei ihr zwischen einer primären und secundären Form untersc

Zu der primären verrucösen Endocarditis h
diejenige zu rechnen, welche in Folge von Verletzungen e
In neuerer Zeit berichtete *Chvostek* über einen derartigen Fa
einem Soldaten, welcher mit dem Pferde gestürzt war und i
dessen sechs Tage später verstarb, fand man frische Endo
an den Pulmonalklappen. Auch plötzliche Erkältung
Ursache von verrucöser Endocarditis beschuldigt worden.

Secundäre verrucöse Endocarditis kommt fa
schliesslich im Verlaufe von Infectionskrankheiten vo

Es ist hier vor Allem der grossen Häufigkeit zu gedenken, in welcher verrucöse Endocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus beobachtet wird. Bald entwickelt sie sich hier allein, bald im Verein mit Pericarditis und Myocarditis. Freilich ist das Häufigkeitsverhältniss vielfach überschätzt worden und namentlich haben die Franzosen gemeint, aus jedem systolischen Herzgeräusche im Verlauf von acutem Gelenkrheumatismus, ja! selbst schon aus einer irregulären und beschleunigten Herzbewegung auf ein Bestehen von Endocarditis schliessen zu dürfen. Am meisten Vertrauen verdienen die Angaben von *v. Bamberger*, welcher die Häufigkeit der Combination zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis auf circa 20 Procente der Fälle angiebt. Da aber hierbei ohne Frage locale und individuelle Einflüsse im Spiele sind, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich die Zahlen anderer, gleichfalls zuverlässiger Autoren von dem angegebenen Werthe um Weniges nach auf- oder abwärts entfernen. Wenn freilich die Ansicht richtig wäre, der in neuerer Zeit ausser französischen Autoren auch *v. Pfeufer* beigepflichtet hat, dass Endocarditis stets das Primäre ist und erst secundär die Gelenkerkrankung veranlasst, dann wäre selbstverständlich Gelenkrheumatismus ohne Endocarditis überhaupt nicht denkbar. Doch ist diese Anschauung wohl sicher irrthümlich.

Im Allgemeinen hat man bei Gelenkrheumatismus das Auftreten von Endocarditis um so eher zu befürchten, je zahlreichere Gelenke und je heftiger diese von Entzündung befallen sind. Auch ist das Lebensalter der Patienten nicht ohne Einfluss; denn wenn auch Kinder nicht so oft als Erwachsene an Gelenkrheumatismus erkranken, so pflegt sich gerade bei ihnen Endocarditis um so häufiger als Complication einzustellen. Meist ist es der sechste bis vierzehnte Tag der Krankheit, an welchem sich die ersten endocarditischen Erscheinungen zeigen. Sehr selten kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen Endocarditis dem Gelenkrheumatismus vorausgeht.

Chronische Erkrankungen der Gelenke führen sehr viel seltener zu Endocarditis, aber selbst gichtische Gelenkveränderungen erscheinen nicht ohne Einfluss.

Das Gleiche gilt von chronischen Muskelrheumatismen; namentlich Kinderärzte haben auf die häufige Coincidenz von acuter Endocarditis und Caput obstipum rheumaticum mehrfach aufmerksam gemacht.

In der modernen französischen Literatur begegnet man nicht selten dem Namen Endocardite rheumatismale d'emblée. Man stellt sich dabei vor, dass eine bestimmte Noxe die Gelenke unversehrt gelassen und von vorneherein das Endocard befallen hätte, eine sehr kühne Hypothese!

Mitunter entwickelt sich verrucöse Endocarditis im Verlaufe von Abdominaltyphus, doch gehört sie keineswegs zu den häufigen Typhuscomplicationen. Noch seltener wird man ihr bei Typhus exanthematicus und Febris recurrens begegnen. Nach einigen spärlichen Berichten hat es den Anschein, als ob namentlich dann relativ häufig Endocarditis zu Febris recurrens hinzutritt, wenn die Krankheit Kinder befallen hat.

Zuweilen bildet sich verrucöse Endocarditis unter dem Einfluss von Syphilis, doch haben ältere Autoren dieses Verhältniss überschätzt, indem sie meinten, aus der Aehnlichkeit von endocarditischen Vegetationen mit condylomatösen Wucherungen auf einen syphilitischen Ursprung schliessen zu dürfen.

Auch im Verlauf von Gonorrhoe ist verrucöse Endocarditis mehrfach beobachtet worden. In der Mehrzahl der Fälle geht dabei der Entzündung des Endocards acute gonorrhoische Gelenkentzündung voraus, doch

kann sich Endocarditis auch ohne letztere entwickeln. Unter zehn Beobach welche *Marty* gesammelt hat, entstand zwei Male Endocarditis allein u Male bestand zuvor acute Gelenkentzündung. *Morel* hebt neuerdings herv Endocarditis meist in der vierten bis fünften Woche nach Beginn des T zur Ausbildung gelangt und am häufigsten das Ostium arteriosum de Ventrikels befällt.

Es liegen Beobachtungen vor, nach denen auch noch andere In krankheiten verrucöse Endocarditis erzeugt haben sollen, doch Erfahrungen darüber zum Theil zu sparsam, als dass man ihre Ri für unanfechtbar erklären könnte. Französische Aerzte namentlich habe fach auf den schädlichen Einfluss der Malariainfection hing *Isham* giebt neuerdings an, Endocarditis im Verlauf von Parotiti achtet zu haben. Auch ist ihr Vorkommen bei ulceröser Lu tuberculose und zerfallendem Krebs zu erwähnen.

Zweifellos dagegen ist verrucöse Endocarditis keine zu seltene erscheinung der acuten infectiösen Exantheme, wobei in erste Scharlach zu nennen ist. Selbstverständlich kommt hier vor Al Kindesalter in Betracht, doch hat es den Anschein, als ob gerade b Scharlachepidemien häufig zur Complication mit verrucöser End führen. Der Zusammenhang kann ein directer oder mehr indirecter ersteren Falle entwickelt sich Endocarditis unmittelbar im Verl Scharlach, während ihr im letzteren acute Entzündungen an den (vorausgehen. Unter ersteren Umständen stellt sich Endocarditis bald Höhe des Exanthemes ein, bald kommt sie erst als Nachkrankheit wicklung. *Moulinier* schätzt die Häufigkeit von Endocarditis bei S auf 10 Procente aller Scharlachfälle.

Dem Scharlach zunächst scheint Variola zu stehen. Ge entwickelt sich hier Endocarditis gegen Ende der Eruptionsperiode Beginn des Eiterungsstadiums. Relativ oft hat man Endocarditis be haemorrhagica gefunden, was wohl damit in Zusammenhang steht, d Form von Pocken eine besonders schwere Infection darstellt. Sel wird man einer Endocarditis bei Variolois begegnen.

Seltener als bei Pocken tritt Endocarditis bei Erysipelas a allen acuten Exanthemen findet man sie am seltensten bei Morbi fast hat es den Anschein, als ob gerade dann Endocarditis zu erw wenn Erwachsene von Masern befallen werden.

Es ist wohl hier der Ort, der Beobachtungen von *v. Busch* un zu gedenken, nach denen sich mitunter zu ausgedehnter Verbr der Haut verrucöse Endocarditis hinzugesellt.

Verrucöse Endocarditis entwickelt sich häufige Männern als bei Frauen, selbst bei Kindern findet ber Ueberwiegen der Knaben statt. Es liegt das vornehmlich dass acuter Gelenkrheumatismus bei der Aetiologie eine ragende Rolle spielt, und dass die Gelegenheit, Gelenkrheum zu erwerben, für Männer verbreiteter ist als für Frauen.

Am häufigsten kommt die Krankheit während des 20- Lebensjahres vor.

II. Anatomische Veränderungen. Das, was die v Endocarditis anatomisch kennzeichnet, besteht in eigenthü Wucherungen und Excrescenzen, welche an den entzündeten

des Endocards emporschiessen, endocarditische Vegetationen. Ihre Grösse wechselt zwischen dem Umfange eines Mohnkornes bis zu demjenigen einer Erbse und darüber hinaus und auch in Bezug auf ihre Zahl kommen sehr beträchtliche Verschiedenheiten vor.

Während in einer Reihe von Fällen die Schliessungslinien der Klappen mit feinsten Excrescenzen dicht besetzt sind, bekommt man es in anderen mit vereinzelten grösseren Wucherungen zu thun. Aber begreiflicherweise kann in beiden Fällen die Functionsfähigkeit der Klappen leiden, weil sie am vollständigen Schlusse gehindert werden, oder die Excrescenzen gleichzeitig das Klappenostium excessiv verengen. Durch nahes Beieinanderstehen von kleinen Excrescenzen oder in Folge der höckerigen und zerklüfteten Oberfläche grösserer Vegetationen erhalten die entzündlichen Wucherungen eine eigenthümliche Form, welche man mit dem Aussehen von spitzen und breiten Condylomen, mit der Gestalt von Blumenkohl oder Himbeeren, mit der Form eines Hahnenkammes u. s. f. verglichen hat. Mitunter bekommt man es auch mit fein- und langgestielten polypenartigen Wucherungen zu thun, welche von einer Klappe oder von der Wandung des Herzens aus in die Herzhöhlen hineinragen. Aus diesem Grunde begegnet man bei manchen Autoren der Bezeichnung Endocarditis polyposa.

Frische und feinere Vegetationen zeichnen sich meist durch ein graues transparentes Aussehen aus, wozu sich noch eine weiche, fast gelatinöse Consistenz hinzugesellen kann. Haben dagegen Wucherungen längeren Bestand gehabt, so werden sie fester und derber und zugleich sehnig-weiss. Man kann dann an ihnen zwei Abschnitte unterscheiden. Der untere gewissermaassen die Basis bildende Theil gehört der entzündlichen Wucherung des endocardialen Gewebes an, während der obere und so zu sagen die Kappe darstellende aus thrombotischen Abscheidungen des Blutes besteht.

Die Grenze zwischen beiden Partien pflegt bei mikroskopischer Untersuchung leicht erkennbar zu sein; eine Trennung mit der Pincette ist nur in frischen Fällen möglich.

Endocarditische Vegetationen stellen die Höhe des Entzündungsprocesses dar, und es bleibt demnach noch übrig, die verrucöse Endocarditis in ihren Anfängen zu verfolgen. Die ersten eingehenden Untersuchungen darüber stammen von *Virchow* her.

Man hat vielfach behauptet, dass sich die Entzündung des Endocards mit Hyperaemie einleitet. Es ist das mehr aus Analogie von anderen Organen geschlossen, als wirklich nachgewiesen worden, obschon unterhalb von endocarditischen Vegetationen Erweiterungen der Blutgefässe beobachtet werden. Jedenfalls hat man sich davor zu hüten, etwa die sogenannte Imbibitionsröthe, wie man sie in Leichen, die längere Zeit in einem warmen Raume gelegen haben, und bei schwerer Allgemeininfection findet, mit Entzündungshyperaemie zu verwechseln. Die diffuse, ausgedehnte und gleichmässig rothe Verfärbung des Endocards bei Imbibitionsröthe wird leicht vor Irrthum bewahren.

Am Gewebe des Endocards sind die ersten nachweisbaren Veränderungen parenchymatöser Natur. Das interstitielle Gewebe beginnt zu quellen und nimmt eine fast gelatinöse Beschaffenheit an, und auch an den Bindegewebszellen lassen sich Zustände von Quellung erkennen. Dadurch erhebt sich die entzündete Stelle über das Niveau des benachbarten und unversehrten Gewebes, und es werden damit die ersten Anfänge zu endocarditischen Vegetationen gesetzt. Gewöhnlich fallen diese Stellen durch Trübung und matten Glanz der Oberfläche auf, was zum Theil mit Abstossung und Lockerung der Endothelien in Zusammenhang steht.

Sehr schnell gesellen sich Vermehrung der vorhandenen Bindegewebszellen und Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den benachbarten Blutgefässen hinzu. Hierdurch wird einmal das entzündete Gewebe zellenreicher als normal, und ausser-

dem erscheint das Wachsthum der endocarditischen Excrescenzen begünstigt. ders reichlich pflegen sich die jungen Zellen an der freien Fläche des En anzusammeln.

Dass in Folge dieser Veränderungen die Integrität der deckenden E zellen leidet, wird kaum befremden, und man wird Quellung, Trübung, Ve und Ablösung einzelner Zellen und an manchen Stellen wohl auch Vermehrun Theilungsvorgänge nachweisen können. Nun ist aber bereits seit den Untersu von *Brücke* über die Gerinnung des Blutes im Schildkrötenherzen bekannt, d versehrtheit der Endothelzellen auf das Flüssigbleiben des Blutes von gross fluss ist. Ausserdem hat *Zahn* am lebenden Thiere durch ebenso einfache a zeugende Versuche nachgewiesen, dass Veränderungen der Gefässendothelien dung von Thromben an den erkrankten Stellen führen, und es kann dah Wunder nehmen, wenn sich an den entzündeten Punkten des Endocards schläge aus dem Herzblute absetzen.

Die Ansichten darüber, ob die geschilderten entzündlichen Veränderungen wie bei der acuten septischen Endocarditis der Einwirkung von Spaltpilze Ursprung verdanken, sind noch getheilt. Am entschiedensten sind *Klebs* un für die mykotische Natur auch der verrucösen Endocarditis eingetreten, und lich hat der zuerst genannte Autor eingreifende botanische Unterschiede f Formen von Endocarditis angegeben. *Klebs* trennt die verrucöse Endocardi der septischen monadistischen Form und findet, dass bei ihr die Spaltpilze erscheinen, der bräunlichen Farbe entbehren, in parallelen Reihen an und in einer Gallerte eingebettet sind, welche um jedes Körnchen ei Zone bildet.

Wenn *Hamburg* unter vierzehn Fällen von Endocarditis nur vier Male Schiz an den entzündeten Stellen nachzuweisen vermochte, so hat *Köster* hervor dass, abgesehen von den technisch-mikroskopischen Schwierigkeiten, noch dad Erfolg der Untersuchung vereitelt werden kann, dass man bei der üblichen Herzsection (Hineinfahren mit den Fingern in die Herzostien des uneröffneten zur Erkennung von Stenose oder Insufficienz des Klappenapparates) die Pi unbewusster Weise abstreift und entfernt. Aber auch *Orth* & *Wyssokowitsch* der neuesten Zeit und, wie man doch wohl voraussetzen darf, trotz aller V maassregeln in dem Auffinden von Spaltpilzen bei verrucöser Endocarditis nic licher, sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung der entzündeten Ge auch bei Culturversuchen. Wenn nun auch *Weichselbaum* im Gegensatz dazu Beobachtung von verrucöser Endocarditis dürftige Culturen von Streptococcus gewann, so erscheint hier ein mehr zufälliger Befund nicht ausgeschlossen; müsste es Verwunderung erregen, dass ein und dieselbe Noxe die sehr vers anatomischen und klinischen Bilder bald der acuten septischen, bald der v Endocarditis erzeugen sollte.

Bei Neugeborenen und Kindern überhaupt hat man sich davor zu hü sogenannten Albinischen Knötchen für endocarditische Vegetationen z Sie stellen einen physiologischen und bedeutungslosen Befund dar. Man ihnen am freien Rande der Atrioventricularklappen, woselbst sie sich in Ge 6 – 10 grauen hirsekorngrossen Knötchen vorfinden. Mikroskopisch bestehe spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern und aetiologisch hat man es m Bildungsresten der Klappen zu thun *(Bernays)*. *v. Luschka* & *Reuss* haben da merksam gemacht, dass diese Knötchen häufig Blutaustritte beherbergen, w frisch roth, bald braunroth oder schwärzlich aussehen, letzteres in Folge von lung von Blutfarbstoff. *Elsässer* hat in mehr als der Hälfte der Sectionen geborenen derartige Veränderungen gefunden.

In manchen Fällen von verrucöser Endocarditis bröck zelne Theile der Vegetationen los, werden vom Blutstro genommen und bleiben schliesslich in einer peripheren Art Embolus stecken. Am häufigsten findet man Emboli in den dann in Milz, Gehirn und Extremitätenarterien. Aber zum schiede von septischer Endocarditis bekommt man es hier r mechanischen Vorgängen zu thun und infectiöse Eigen kommen dieser Art von Emboli meist nicht zu. Sie e einen haemorrhagischen oder anaemischen Infarct, aber in de keine Eiterung.

werthung finden. Vor allen Dingen darf man es im Verlau
acutem Gelenkrheumatismus niemals versäumen, täglich da
sorgfältigst zu untersuchen.

Betreffs subjectiver Beschwerden ist zu erwähne
manche Kranken über ein eigenthümlich dumpfes, spannend
drückendes Gefühl in der Herzgegend klagen. Zu ausgespro
Herzschmerz pflegt sich dasselbe nur selten zu steigern. Auc
sich mitunter Athmungsnoth (Dyspnoe) ein, welche dauernd
oder anfallsweise auftritt. Im letzteren Falle verbindet s
nicht selten mit Anfällen von Herzklopfen, das bald nur su
empfunden wird, bald aber auch objectiv nachweisbar ist.
kann es sich ereignen, dass sich Herzklopfen mit einem zus
schnürenden Schmerz in der Herzgegend vergesellschaftet,
von hier aus nach dem Epigastrium und Nabel und nach dem
Arme ausstrahlt.

Häufig besteht Erhöhung der Körpertemperatur.
zeitig wird der Puls frequenter und nicht selten unregel

Die ersten Erscheinungen am Herzen pflegen sich dur
treten eines systolischen Geräusches kund zu geben,
über der Herzspitze die grösste Intensität besitzt. Man kann a
selben aber auch dann noch nichts erschliessen, wenn sich Dila
des rechten Ventrikels hinzugesellt, da beide Ersche
im Verlaufe von anaemischen und fieberhaften Zuständen nicl
beobachtet werden, ohne dass eine Erkrankung des Endocards
zusetzen wäre. Erst dann wird die Diagnose einer End
verrucosa gesichert, wenn Hypertrophie des rechte
trikels als drittes Symptom am Herzen hinzukommt, mit
Worten, wenn der diastolische (zweite) Pulmonalton da
verstärkt und klappend wird. Es haben sich mithin, wie ma
erkennt, während der Beobachtung die Zeichen von Insuffic
Mitralklappe ausgebildet.

Wir haben der Schilderung den häufigsten Fall zu Grund
Begreiflicherweise weichen die Erscheinungen ab, wenn
Klappen betroffen sind, oder wenn es sich nicht um Insuffic
Klappen, sondern um Verengerung der Herzostien durc
carditische Vegetationen handelt. Besonders wichtig ist eine
Ausbildung von diastolischen Geräuschen, denn da diesel
ausserordentlich selten accidenteller und bedeutungsloser Na
so kann man schon allein aus ihnen fast sicher auf End
schliessen, ohne Veränderungen am Herzmuskel selbst in
zu ziehen.

Sehr häufig entstehen zu gleicher Zeit oder unmittel
einander Pericarditis und Endocarditis. Dadurch wird die
der Endocarditis ganz besonders erschwert. Sowohl umfa
pericarditisches Exsudat als auch sehr laute pericarditi
räusche sind sehr wohl im Stande, das endocarditische
ganz und gar zu verdecken, und nicht selten gestaltet
Krankheitsbild derart, dass, je mehr die Erscheinungen d
beutelentzündung zurücktreten und der Heilung entge
um so deutlicher die Zeichen von Endocarditis zum
kommen.

Führt Endocarditis zu embolischen Vorgängen, so kann man das in vielen Fällen unschwer erkennen. Grössere Embolien in die Niere verrathen sich durch plötzlichen Schmerz in der Nierengegend und Haematurie, daneben plötzlicher Schüttelfrost und häufig Erbrechen. Bei Embolie in die Milz treten Schmerzen in der Milzgegend auf und meist lässt sich eine acute Vergrösserung des Organes nachweisen. Embolie in den Extremitätenarterien ruft Pulslosigkeit unterhalb der obstruirten Stelle hervor, Kältegefühl in der betreffenden Extremität, Kühlsein derselben, Steifigkeitsempfindung, häufig auch lancinirende Schmerzen und paretische Erscheinungen. Embolie von Hirnarterien endlich wird meist von plötzlichen Bewusstseinsstörungen und halbseitiger Lähmung gefolgt.

Zuweilen gesellen sich zu verrucöser Endocarditis andere eigenthümliche Complicationen hinzu. Wir haben hier vor Allem zwei namentlich zu machen, nämlich das Erythema nodosum und Chorea St. Viti. Man hat gemeint, beide Affectionen als Folge von Embolien auffassen zu dürfen, wobei das Erythema nodosum durch Verstopfung von Hautgefässen und Chorea durch Embolie gewisser Hirnprovinzen veranlasst sein sollten, doch sind die Ansichten hierüber noch sehr getheilt und wir müssen in Bezug auf Genaueres auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verweisen (Bd. III).

Endocarditis verrucosa legt, wie im Vorausgehenden bereits angedeutet wurde, in fast allen Fällen den Grund zu Herzklappenfehlern. Sie geht alsdann in ein chronisches Stadium über, welches Zeit des Lebens zu dauern pflegt. Eine Abgrenzung, wann die subacute Entzündung beendet und die chronische an ihre Stelle getreten ist, lässt sich klinisch meist nicht durchführen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der verrucösen Endocarditis ist dann leicht und sicher, wenn es sich um eine Endocarditis valvularis handelt und sich während der Beobachtung ein Herzklappenfehler entwickelt. So lange das nicht der Fall ist, muss man sich eines diagnostischen Urtheiles enthalten. Systolische Geräusche, Herzarythmie und Beschleunigung der Herzthätigkeit allein dürfen für die Diagnose einer Endocarditis nicht benutzt werden, falls man sich nicht in die Gefahr begeben will, ebenso oft richtig als falsch zu rathen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich in Bezug auf Heilung ungünstig. Man ist weder im Stande der Entwicklung der Entzündung vorzubeugen, noch eine bestehende Endocarditis zu heben. Weiterhin fällt die Prognose mit derjenigen von Klappenfehlern zusammen, worüber der zweitfolgende Abschnitt zu vergleichen ist.

Man hat bei der Prognose noch in einer Beziehung sehr vorsichtig zu sein. Es kann sich ereignen, dass Infectionskrankheiten scheinbar günstig verlaufen sind, und dass erst nach Monaten Zeichen von Endocarditis und einem Herzklappenfehler zum Vorschein kommen. Man wird sich das in der Weise zu erklären haben, dass die anfänglich acute und unbedeutende Endocarditis allmälig zu so erheblicher Schrumpfung der Klappen führte, dass sich daraus erst nachträglich ein Herzklappenfehler ergiebt.

VI. Therapie. Prophylaktische Maassregeln si Wirkung. Man hat hier und da geglaubt, durch Salicylsäu Natrium salicylicum einer complicirenden Endocarditis bei rheumatismus vorzubeugen, ja! selbst eine bereits aufgetrete Schwinden zu bringen vermag, doch hat sich das nicht bestä

Hat man Grund, eine Endocarditis verrucosa anzuneh lege man andauernd eine Eisblase auf die Herzgegend, neben antiphlogistischen Eigenschaften zugleich beruhigende V gen auf die Herzthätigkeit entfaltet. Man benutzt dazu ei schliessenden Gummibeutel oder in der ärmeren Praxis eine blase, die man mit nicht zu groben und spitzigen Eisstückch und ein für alle Male nicht unmittelbar auf die Haut legt, durch eine Leinwandunterlage von ihr trennt. Auch darf füllung nicht zu schwer sein. Besondere Aufmerksamkeit h darauf zu richten, dass die Eisblase genügend oft gefüllt wir ist das Eis zerschmolzen und das gebildete Wasser durch den erwärmt, so hat man unbewusst, statt Kälte Wärme ang und Wärme pflegt das Herz schlecht zu vertragen. Ist kein Hand, so mache man Ueberschläge mit kaltem Wasser, do man dieselben genügend oft wechseln. Bei hohem Fieber man Antifebrilia, wobei wir auch hier dem Antipyrin zug geben (4·0 zu einem Klysma, vergl. Bd. I, pag. 16). bestehendem Gelenkrheumatismus würde Salicylsäure mehr an sein (1·0 stündlich bis zum beginnenden Ohrensausen). Ist d action sehr beschleunigt, so hat man sie durch vorsichtigen G von Digitalis zu verlangsamen (vgl. Bd. I, pag. 16). Sind die eines Herzklappenfehlers permanent geworden, so hat m sucht, durch Jodkalium (10:200. 3 Male täglich 1 nach dem Essen) und Jodeisen (Syrup. ferri jodati. Syru aa. 20·0. MDS. 3 Male täglich 1 Theelöffel oder Ferri joda Sacch. aa. 0·5 d. t. d. Nr. X. S. 3 Male täglich 1 Pulver) eine Re der Vegetationen herbeizuführen, doch hat man sich da wenig Erfolg zu versprechen. Es tritt alsdann die Ther Herzklappenfehler in ihr Recht, worüber der zweitfolgende A zu vergleichen ist.

Auch sind dort die Heilmethoden nachzusehen, welch Behandlung von Complicationen in Anwendung kommen.

Sehr überraschende Resultate hat *Gerhardt* durch Inhalationen trium carbonicum erzielt. Durch 2—4maliges Einathmen einer 1—1·5 will er mehrmals erhebliche Besserung und in drei Fällen sogar vollständi erreicht haben. Englische Autoren berichten, dass das Ammonium chloratun ditische Vegetationen löst.

3. Chronische Endocarditis. Endocarditis chronica retra

I. Aetiologie. Chronische Endocarditis entwickelt sic vielen Fällen aus einer vorausgegangenen subacuten (ver pag. 21). Sie stimmt alsdann mit letzterer rücksichtlich d logie überein, so dass also meist Infectionskrankheiten, Traumen oder Erkältung (?) in Betracht kommen.

In anderen Fällen dagegen entsteht sie von vorn schleichender und selbstständiger Weise, wobei noch

aetiologische Momente zu berücksichtigen sind. Nicht selten handelt es sich um Altersveränderungen, wobei das Endocard genau die gleichen Veränderungen eingeht, welche die ihm functionell und anatomisch sehr nahe stehende Gefässintima bei betagten Leuten durch den arteriosclerotischen Process erfährt.

Auch dauernde und übermässig grosse Körperanstrengungen scheinen nicht ohne Einfluss zu sein, wenigstens haben englische und amerikanische Militärärzte vielfach hervorgehoben, dass unter Soldaten und namentlich unter Recruten überaus häufig Herzklappenfehler in Folge von chronischer Endocarditis beobachtet werden.

Sehr oft kommt chronische Endocarditis in Folge von Nephritis zur Ausbildung. Schon *v. Frerichs* fand bei seinen Untersuchungen über die *Bright*'sche Nierenkrankheit unter 292 Fällen 99 Male Herzhypertrophie, wobei 41, also 14 Procente durch Herzklappenfehler hervorgerufen waren, meist durch Stenose oder Insufficienz der Bicuspidalklappe. Man wird kaum fehl gehen, wenn man behufs Erklärung dieser Veränderungen an eine Retention gewisser Bestandtheile des Harnes im Blute denkt, welche auf das Endocard einen irritirenden Einfluss ausüben.

Von manchen Autoren sind Lungenemphysem, Krebskrankheit und Syphilis in aetiologische Beziehung zur chronischen Endocarditis gebracht worden, und auch der Gicht, sowie nach *Hueter* der Arthritis deformans wird Aehnliches zugeschrieben. *Lecorché* betont ihr relativ häufiges Vorkommen bei Diabetes mellitus, was er durch den Reiz des im Blute circulirenden Zuckers zu erklären sucht. *Birch-Hirschfeld* hat die Ansicht vertreten, dass chronische Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose) mit chronischer Endocarditis in Zusammenhang steht.

Von französischen Aerzten wird behauptet, dass chronische Bleiintoxication zu chronischer Endocarditis führt. Nachdem schon *Duroziez* diese Ansicht aufgestellt hatte, ist neuerdings namentlich *Roblot* für dieselbe eingetreten. Mehr gesichert erscheint der schädliche Einfluss des Alkohols auf das Endocard, so dass man chronische Endocarditis unter die Säuferkrankheiten zu rechnen hat.

II. Anatomische Veränderungen. Die entzündeten Stellen des Endocards zeichnen sich durch sehnen- oder knorpelartige Verdickung und Consistenz aus. Auch sehen sie undurchsichtig und getrübt aus. Wegen der starken Verdichtung und Zunahme in der Consistenz des Gewebes hat man der chronischen Endocarditis auch den Namen der fibrösen oder sclerosirenden Endocarditis beigelegt. Betrifft die Entzündung den Klappenapparat, so müssen darunter begreiflicherweise die Beweglichkeit und dadurch wieder die Functionsfähigkeit desselben nothleiden. Diese Störungen nehmen an Intensität zu, wenn es nicht bei einfach hyperplastischen Veränderungen bleibt, sondern Verkalkungen und selbst Verknöcherungen hinzukommen. Auch werden Functionsbehinderungen der Klappen noch dadurch begünstigt, dass das entzündete Gewebe ausserordentlich grosse Neigung zur Schrumpfung und Retraction verräth. *Virchow* hat daher den Namen Endocarditis chronica retrahens vorgeschlagen. Von geringerer Bedeutung ist, wenn an den erkrankten

Stellen Verfettung eintritt, welche zuweilen in ähnlicher Weis
bei Atherom der Arterien zum Durchbruch führt.

Besteht Endocarditis chronica an den Semilunarklappe
ragen letztere häufig als starre und fast unbewegliche Septa i
Arterienostium hinein. Bei der Systole des Herzens bieten si
Blutstrome einen abnorm grossen Widerstand, weil sie sich von
selben wenig oder gar nicht zur Seite drängen lassen und da
eine Verengerung (Stenose) am Anfange des arteriellen System
zeugen. Da aber auch meist ihre Entfaltbarkeit geschädigt i
wird bei der Diastole des Ventrikels durch den zwischen ihren
Rändern klaffenden Spalt die Möglichkeit gegeben, dass Bl
den Arterien theilweise in den linken Ventrikel zurückström
anderen Worten, es hat die chronische Endocarditis auch zu
ficienz oder Schlussunfähigkeit der Klappen geführt. Klinisch f
wiegt meist die eine oder die andere Form des Klappenfehler
so dass sich die klinischen Erscheinungen nicht immer mi
anatomischen Veränderungen decken. In nicht seltenen Fällen
Verwachsungen zwischen zwei oder allen drei Klappen statt
trennende Scheidewand zwischen ihnen schwindet und die
Valsalvae schmelzen in einen Raum zusammen. Gerade diese
änderungen pflegen mit hochgradiger Stenose des betreffenden O
verbunden zu sein.

An den Zipfelklappen werden die Störungen dadurch bes
hochgradig, dass Verdickung und Schrumpfung nicht au
Klappengewebe beschränkt bleiben, sondern auch auf die S
fäden übergreifen. Dieselben wandeln sich in kurze, derbe und
Stränge um. Auch an den zugehörigen Papillarmuskeln k
Schrumpfungen und Veränderungen vor, welche auf fibröse
carditische Processe zurückzuführen sind. Hierbei werde
Papillarmuskeln in kurze plumpe bindegewebige Säulen umge
Die Verengerung der venösen Herzostien kann in Folge vo
dickung und Schrumpfung des Zipfelklappenapparates so hoch
sein, dass nur ein enger knopflochartiger Spalt für den Blu
übrig bleibt. Zuweilen finden am freien Klappenrande Ve
sungen statt, welche im Vereine mit Verdickungen an diesen S
eine nochmalige Verengerung der Strombahn erzeugen.

In Bezug auf den Sitz der chronischen Endocarditis g
von der verrucösen Endocarditis Gesagte. Man findet am häu
die Mitralklappe erkrankt, seltener die Klappen der Aorta, am
sten die Tricuspidal- und Pulmonalklappen. Chronische Endoc
parietalis kommt nicht so häufig vor, als die valvuläre For
ist klinisch bedeutungslos. Oft greift hier die entzündlich
dickung des Endocards auf das Myocard über, so dass sich
Myocarditis chronica entwickelt. *Lépine* giebt an, dass er chr
Endocarditis am constantesten an der hinteren äusseren Wa
linken Vorhofes gefunden habe, und sucht das durch mechanisc
mente bei der Blutströmung zu erklären. Nur bei derjenigen Fo
Endocarditis findet man die Erkrankung häufiger an den A
klappen als an der Mitralis, bei welcher Altersveränderung
arteriosclerotische Vorgänge im Spiele sind. Es greift hier ge
maassen der Process von der Aortenintima unmittelbar a

Aortenklappen über. Aus dem Gesagten erklärt sich leicht die alte praktische Erfahrung, dass Mitralfehler am häufigsten während des 15.—30sten Lebensjahres erworben werden, während Aortenfehler gerade öfter im höheren Alter zur Entwicklung kommen.

Eine umschriebene chronische Entzündung der Klappen, welche nicht besonders hochgradig ist, kann dadurch functionell ausgeglichen werden, dass das benachbarte gesunde Klappengewebe eine bedeutende Dehnung erfährt und den Defect deckt. Man hat Derartiges sowohl an den Semilunarklappen, als auch an den Zipfelklappen beschrieben. Noch neuerdings berichtet *Gowers* über eine Beobachtung, in welcher die eine Mitralklappe excessiv geschrumpft war, während die andere eine auffällige Dehnung und Verlängerung zeigte; freilich war dieselbe nicht so weit gediehen, um die Function des verkleinerten Segels ganz und gar mit zu übernehmen.

Der grossen Neigung der Krankheit zu acuten Recidiven ist bereits im Vorausgehenden mehrfach gedacht worden. *Virchow* hat das als Endocarditis retrahens recurrens bezeichnet.

Veränderungen am Herzmuskel kommen fast ausnahmslos zur Beobachtung. Dilatation und Hypertrophie des Herzens sind auf Rechnung von etwaigen Klappenfehlern zu setzen. Sehr häufig kommt aber noch fibröse Entartung vor, die unter Umständen sogar zu einem chronischen Herzaneurysma führt. Ist doch *Rindfleisch* so weit gegangen, alle chronischen fibrösen Entzündungen des Herzmuskels von einer vorausgegangenen chronischen Endocarditis ableiten zu wollen.

Treten Abbröcklungen an den veränderten Klappen auf, so wird damit eine Gelegenheit zu Embolien gegeben.

Ueber die Häufigkeit, in welcher die einzelnen Klappen erkranken und über Vorkommen von Embolien unterrichtet folgende Tabelle von *Sperling*, welche nach den Sectionsergebnissen des *Virchow*'schen Institutes zusammengestellt ist:

300 Fälle von Endocarditis in den Jahren 1868—70.

208 Male	= 89 Procente	linkes Herz allein erkrankt
3 „	= 1 „	rechtes „ „ „
29 „	= 10 „	beide Herzhälften „
Summa 300		

Erkrankungen nur einer Klappe:
200 Fälle = 66·7 Procente.

Davon:

Mitralklappe . . . . allein	= 157 Male	= 78·5	Procente
Aortenklappen . . . . . „	= 40 „	= 20·0	„
Tricuspidalklappe . . . . „	= 3 „	= 1·5	„
Pulmonalklappen . . . . „	= 0 „	= 0	„

Combinirte Klappenerkrankungen:
100 Fälle = 33·3 Procente.

Davon:

Mitralis und Aorta	= 71 Male	= 71	Procente
Mitralis und Tricuspidalis	= 9 „	= 9	„
Mitralis und Pulmonalis	= 2 „	= 2	„
Aorta und Pulmonalis	= 1 „	= 1	„
Aorta und Tricuspidalis	= 0 „	= 0	„
Mitralis, Aorta und Tricuspidalis . .	= 16 „	= 16	„
Mitralis, Aorta und Pulmonalis . . .	= 0 „	= 0	„
Tricuspidalis, Pulmonalis und Mitralis	= 0 „	= 0	„
Tricuspidalis, Pulmonalis und Aorta .	= 0 „	= 0	„
Alle vier Klappen	= 1 „	= 1	„

Embolien 84 Fälle = 28 Procente.

Davon stammten:

76 aus dem linken, 6 aus dem rechten Herzen.

Nierenembolien	57 Male
Milzembolien	39 „
Gehirnembolien	15 „
Leber und Darm	5 „
Aeussere Haut	4 „

Wenn in der voranstehenden Tabelle einige Combinationen von Klappen fehlen, so darf man nicht glauben, dass dieselben niemals beobachtet word sie kamen eben im Verlaufe der Jahre, über welche sich die Statistik erstreckt, nicht vor.

III. Symptome und Diagnose. Chronische Endocarditis sich nur dann diagnosticiren, wenn sie zu Functionsstörung Klappenapparates geführt hat. Ihre Symptome, Diagnose, Pr und Therapie fallen alsdann mit den Erscheinungen der erwo Herzklappenfehler zusammen, worüber der folgende Absch vergleichen ist. Aus diesem Grunde identificiren viele Auto Bezeichnung chronische Endocarditis und Herzklappenerkra Da zuweilen jedoch noch andere, wenn auch viel seltenere U Herzklappenfehler erzeugen, so ist es uns richtiger erschienen Dinge gesondert zu besprechen.

4. Erworbene Klappenerkrankungen des Herzens.

(Herzklappenfehler.)

I. Aetiologie. Als Herzklappenfehler bezeichnet man l jede nachweisbare Functionsstörung der Herzklappen. I besteht bald in Schlussunfähigkeit der Klappen, Klappeninsu bald in Verengerung der Herzostien, schlechtweg Klappen genannt, häufig genug in beidem zugleich.

In der Regel liegen diesen Functionsstörungen endo tische Veränderungen zu Grunde, woher es für die Fälle richtig ist, wenn man Herzklappenerkrankung und chr Endocarditis identificirt. Allein es trifft das nicht ausnahm

So entstehen mitunter Herzklappenfehler in Folge von körperlicher Anstrengung. Es reissen hierbei die Sen klappen an ihrem Ansatzpunkte oder die Zipfelklappen vo Sehnenfäden los, und der betreffende Klappenapparat wird plötzlich insufficient. Man hat dergleichen beobachtet na Heben einer schweren Last, nach anhaltendem Laufen und lichem.

Peter beschreibt eine Beobachtung, in welcher ein Mann von einem Pferde erfasst wurde und bei dem mit aller Körperkraft ausgeübten Bemühen, wüthenden Thiere loszukommen, eine Zerreissung der Aortenklappen mit In derselben davontrug. Auch sind mehrfach Erfahrungen bekannt gemacht wor denen Personen in Gefahr waren, aus beträchtlicher Höhe herabzustürzen, aller Kraft an einem Gegenstande anzuklammern suchten und in Folge mässigen Kraftäusserung Herzklappenzerreissung und Herzklappenfehler Die ersten beiden diesbezüglichen Beobachtungen rühren von *Corvisart* her.

Plötzliche Zerreissung der Herzklappen wird um so eher eintreten, w carditische Veränderungen an ihnen vorausgegangen sind, doch können auc sehrte Klappen einem abnorm erhöhten Blutdrucke nachgeben. In den kl Symptomen, die fast ausschliesslich von mechanischen Circulationsstörungen a stimmt der ausgebildete Klappenfehler vollkommen damit überein, wie wenn

Blutdruck innerhalb der Pulmonalarterie excessiv gross ist, w
bei chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates un
Allem bei Mitralklappenfehlern häufig der Fall ist. An den A
klappen hat man sie in Folge von acuter Entzündung der A
wandung entstehen gesehen. So beschreibt *Moxon* eine Beobac
in welcher Entzündung der Aorta eine so erhebliche Erschl
der Gefässwand und beträchtliche Erweiterung des Aorten
herbeiführte, dass die Aortenklappen nicht im Stande ware
Ostium aorticum zu verschliessen. Für die Pulmonalklappen
mehrere Beobachtungen von relativer Insufficienz vor, die
eine plötzliche Verstopfung des Pulmonalarterienstammes ode
ihrer Hauptäste mit Echinococcenblasen oder anderen Embo
nachfolgender Erweiterung der Pulmonalarterie diesseits der ol
ten Stelle entstanden war, und nicht ohne Grund hat *Litten*
gehoben, dieses Moment für die Diagnose einer Embolie in die L
arterie zu benutzen.

Von einigen Autoren, namentlich von englischen und amerikanischen
ärzten, wird behauptet, dass übermässige körperliche Anstrengungen zu relativer
insufficienz führt. Sie legen in diesem Sinne Herzklappenfehler aus, we
Recruten nicht selten zur Ausbildung gelangen. Wir müssen hier jedoch da
weisen, dass starke Körperanstrengungen auch zu arteriosclerotischen Verän
praedisponiren, so dass auch von dieser Seite her ein Zusammenhang zwische
anstrengung und Herzklappenfehler denkbar ist.

Perls hat die Erfahrung gemacht, dass die Aortenklappen so zu sagen ein
disposition zu relativer Klappeninsufficienz besitzen. Dieselbe spricht sich d
dass im höheren Alter das Verhältniss zwischen Aortenmündung und de
Raume, welchen die Aortenklappen zu decken im Stande sind, verschoben wir
lich scheint es in Wirklichkeit ganz ausnahmsweise zu einer solchen relativ
ficienz zu kommen, aber jedenfalls begreift man daraus, dass unter Umständ
sehr geringe Veränderungen und Schrumpfungen an den Aortenklappen im Sta
könnten, eine Insufficienz der Semilunarklappen zu bedingen.

Relative Insufficienz der Herzklappen muss selbstverständlich in ihren
schen Folgen mit jeder anderen aetiologischen Form von Klappeninsufficienz
stimmen. Dilatation und Hypertrophie einzelner Herzabschnitte sind die
digen Consequenzen. Es ist wichtig diese deshalb hervorzuheben, weil viele
lich französische Aerzte, mit der Annahme einer relativen Klappeninsuffici
schnell bei der Hand sind. Beispielsweise sind in diesem Sinne nicht selten s
Herzgeräusche ausgelegt worden, wie sie sich bei Fiebernden und Anaemisc
ausbilden. Wenn nun auch unter den eben genannten Bedingungen Dilat
Herzens beobachtet wird, so bleibt Herzhypertrophie, wie sie nach der Dila
einem wirklichen Herzklappenfehler vorkommt, aus und ist man dann nicht b
allein aus einem systolischen Geräusche und Herzdilatation auf eine relative He
insufficienz zu schliessen.

Neukirch ist in neuester Zeit für das Vorkommen einer relativen
von Klappenostien eingetreten. Er denkt sich selbige derart, dass Kla
und Herzklappen unversehrt sind, dass dagegen die Herzhöhlen eine bedeu
weiterung erfahren haben und einen abnorm reichlichen Inhalt beherbergen, s
der Fortbewegung des Blutes dennoch die Herzostien relativ zu eng sind (

v. Bamberger hat neuerdings der anatomischen und r
Insufficienz die functionelle Insufficienz von Herzk
an die Seite gestellt. Er will darunter solche Fälle ver
wissen, in welchen das Klappengewebe an sich intact ist, a
Klappenostien unversehrt erscheinen, aber trotzdem der K
verschluss durch Verfettung von Papillarmuskeln behindert
ähnlichem Sinne sollen nach älteren Autoren Innervationsst
an den Papillarmuskeln wirken können.

Aus der vorhergehenden Darstellung erhellt, dass Herzklappenfehler keine anatomische Einheit bilden und dass ihnen sehr verschiedenartige Vorgänge zu Grunde liegen können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich bekommt man es mit den Folgen einer Endocarditis zu thun, woher kein Wunder, dass am häufigsten die Klappen der linken Herzhälfte betroffen sind, während sich Herzklappenfehler am rechten Herzen selten und fast immer angeboren finden. Am häufigsten erkranken die Bicuspidalklappe, seltener schon die Aortenklappen, am seltensten sind Fehler der Tricuspidalklappe oder gar der Pulmonalklappen.

In vielen Fällen erscheint nur ein einziger Klappenapparat verändert, in anderen kommen combinirte Herzklappenfehler vor. Am häufigsten wird man einer Verbindung von Bicuspidal- und Aortenfehlern begegnen, denn bei dem sehr nahen Beieinanderliegen der genannten Klappen kommt es nicht selten vor, dass sich eine Entzündung von einem Klappenapparate auf den anderen fortpflanzt und schliesslich beide functionsunfähig macht. Demnächst findet häufig eine Combination von Bicuspidalklappenfehlern mit relativer Tricuspidalklappeninsufficienz statt, deren wir bereits im Vorausgehenden gedacht haben. Aber, wie namentlich *Friedreich* in neuerer Zeit hervorgehoben hat, auch ein Nebeneinandersein von Insufficienz der Aortenklappen und relativer Tricuspidalklappeninsufficienz scheint nicht zu selten zu sein. Eine Erkrankung an drei Klappenapparaten oder gar an allen vieren kommt nicht häufig vor.

Es mag hier daran erinnert werden, dass es functionell combinirte Herzklappenfehler giebt, während die anatomischen Veränderungen nur an einem einzigen Klappenapparate vorhanden sind. Vor einiger Zeit machte ich eine solche Beobachtung bei einem Manne, welcher die klinischen Erscheinungen von Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Mitralklappenostiums darbot, während die Section starke endocarditische Vegetationen auf den Aortaklappen ergab, die bis in das Ostium der Mitralklappe hineinragten, ohne dass das Ostium selbst irgendwie verändert war.

Auf Ausbildung und Localisation von Herzklappenfehlern sind Lebensstellung, Alter und Geschlecht nicht ohne Einfluss. Bei der arbeitenden Bevölkerung sind Herzklappenfehler am häufigsten anzutreffen. Während jüngere Personen (zwischen dem 15. bis 30sten Lebensjahre) öfter Bicuspidalklappenfehler in Folge von Endocarditis davontragen, bildet sich zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre häufig Insufficienz der Aortenklappen durch arteriosclerotische Veränderungen aus. Frauen leiden häufiger an Herzklappenfehlern als Männer. Dabei findet man bei ihnen öfter Bicuspidalklappenfehler, während bei Männern häufiger Aortenklappenfehler anzutreffen sind (grössere körperliche Anstrengung und davon abhängige Arteriosclerose). Nicht ohne Grund behaupten manche Aerzte eine Heredität von Herzklappenfehlern; auch mir sind Familien bekannt, in welchen mehrere Generationen an Herzklappenfehlern litten, ohne dass ich immer im Stande war, Ursachen der gewöhnlichen Art nachzuweisen.

II. Anatomische Veränderungen. Im Verlaufe von Herzklappenfehlern können sehr viele Organe erkranken, woraus es sich leicht erklärt, dass eine eingehendere anatomische Schilderung dieser Zustände eine auffällige Vielgestaltigkeit und Buntfarbigkeit zeigt.

Bei **Verengerung der Herzostien** findet man:

a) Endocarditische Vegetationen auf den Herzklappen;

b) Verwachsungen der Klappen unter einander;

c) Verdickungen und Verkalkungen der Klappen, so dass sich dieselben vom Blutstrome nicht zur Seite drängen lassen;

d) Schrumpfungsprocesse am Insertionsringe oder auch am freien Rande der Klappen.

Meist combiniren sich hier sowohl wie bei der Insufficienz mehrere der genannten Momente, und es kann die Verengerung so weit gedeihen, dass es kaum gelingt, den Knopf einer Sonde durch den engen schlitzförmigen Spalt zwischen den Herzklappen hindurchzuführen.

Ausser an dem Klappenapparate selbst kommen an dem parietalen Endocard sehr häufig Trübungen und Verdickungen vor, welche man auch als Sehnenflecke des Endocards zu bezeichnen pflegt. Der Herzmuskel zeigt sich je nach der Natur der Herzklappenfehler bald in diesem, bald in jenem Abschnitte erweitert und hypertrophisch. Auch Erkrankungen des Herzbeutels finden sich nicht selten.

Gehen wir die übrigen Organe durch, welche im Verlaufe von Herzklappenfehlern erkranken, so verzichten wir von Vorneherein darauf, an dieser Stelle eine eingehende anatomische Schilderung derselben zu geben und begnügen uns im Wesentlichen damit, die mannigfachen Veränderungen aufzuzählen. Es handelt sich dabei wesentlich entweder um Embolien oder um die Folgen von Stauungen der Blutcirculation, letztere schlechtweg Stauungserscheinungen genannt.

Haben Stauungserscheinungen bestanden, so erscheinen die Venen auffällig stark gefüllt, und es ergiesst sich aus ihnen so reichlich Blut, dass man in Versuchung kommt, den Blutgehalt des Gesammtkörpers für vermehrt zu halten. Das **Blut** fällt meist durch schwarzrothe Farbe auf, ist dünnflüssig und enthält in manchen Fällen nach einigen Analysen von *Becquerel* und *Rodier* abnorm wenig feste Bestandtheile und namentlich geringe Mengen an Eiweiss.

Herzbeutel, Pleurahöhlen und **Bauchraum** beherbergen oft beträchtliche Mengen eines klaren bernsteingelben Fluidums. Mitunter hat dasselbe blutige Farbe, was namentlich dann vorzukommen pflegt, wenn während des Lebens Zeichen von Blutdissolution bestanden. Nur selten wird man getrübte Fluida antreffen, es hat sich dann neben dem ursprünglich transsudativen Processe oder auch von Vorneherein ein exsudativer Vorgang ausgebildet.

In den **Luftwegen** kommen Katarrhe der Bronchialschleimhaut, Oedem der Lungen oder aryepiglottischen Falten (Glottisoedem) und pneumonische Veränderungen zur Beobachtung. Auch finden sich häufig die vorderen medianen Ränder der Lungen im Zustande emphysematöser Blähung. Nicht selten erscheinen die Lungen eigenthümlich braunroth pigmentirt und verdichtet, und man findet bei mikroskopischer Untersuchung Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und sehr reichlichen Gehalt an Blutpigment, auch erscheinen die Capillaren der Lungenalveolen stark geschlängelt und springen zum Theil weit in das Lumen der letzteren hinein. Das Blutpigment ist theils an die Endothelien der Lungenalveolen gebunden, theils findet es sich frei in denselben, theils liegt es im interstitiellen Bindegewebe. In einer von *Orth* beschriebenen Beobachtung fanden sich auch die Capillaren und selbst gröbere Blutgefässe mit Pigmentmassen erfüllt. Man belegt diese Veränderungen an den Lungen mit dem Namen der braunen Induration oder der Pigmentinduration der Lungen. Mitunter werden frische Blutextravasate in den Lungen angetroffen. v. *Buhl* hat nachgewiesen, dass in Folge von Herzklappenfehlern nicht selten feinere Lungengefässe fettig entarten, und es liegt nahe, diesen Vorgang mit dem häufigen Auftreten von haemorrhagischen Infarcten bei Herzkranken in Zusammenhang zu bringen. Davon zu unterscheiden hat man Blutaustritte, welche sich in Folge von Embolie ausbilden, doch sind dieselben oft schon an ihrer keilförmigen Gestalt kenntlich, woher der Name keilförmiger Infarct. Dabei ist ihre breite Basis nach der Lungenperipherie gerichtet, während die Spitze des Keiles dem Lungenhilus zuschaut.

Zuweilen findet man keilförmige Infarcte in den Nieren in verschiedenen Stadien der Umwandlung und als Folge von vorausgegangenen Embolien in die Nierenarterien. Dass sich im Verlauf von wirklicher Nephritis Herzklappenfehler entwickeln, ist bei Besprechung der Aetiologie erwähnt worden.

Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege kommen katarrhalische Schwellung und Haemorrhagien zur Beobachtung.

Am Geschlechtsapparat wird besonders häufig chronischer Infarct des Uterus angetroffen.

Auch die Bauchspeicheldrüse kann durch venöse Hyperaemie und Haemorrhagien verändert sein.

Auf der Intima der Aorta werden Verfettungen und atheromatöse Entartungen nicht selten wahrgenommen.

Sehr wichtige Veränderungen kommen am Centralnervensystem vor. Häufig sind die intermeningealen Räume und Hirnventrikel mit einer abnorm reichlichen Menge serösen Fluidums erfüllt. Auch in dem Gewebe der Pia mater bilden sich oedematöse Ansammlungen aus. Nicht selten sind die Meningen verdickt und getrübt, und auch an dem Ependym der Hirnventrikel haben sich Trübungen und Verdickungen entwickelt. Die Gefässe der Pia mater und ebenso die Sinus der Dura mater fallen meist durch grossen Blutreichthum auf, und auch auf Durchschnitten durch das Gehirn treten zahlreiche Blutpunkte auf. Es ist hier endlich noch der meningealen und cerebralen Blutungen und ihrer weiteren Umwandlungen zu gedenken.

An Arterien, welche in nachgiebigem Parenchyme verlaufen, werden zuweilen embolische Aneurysmen angetroffen. Sie entstehen dadurch, dass abgelöste verkalkte Klappenstückchen mit dem Blutstrome fortgeführt werden und in einer Arterie stecken bleiben, ohne diese vollkommen zu verschliessen. Mit ihren scharfen Spitzen durchbohren sie allmälig die Wand, und wenn der daran sich anschliessende Blutaustritt allmälig erfolgt und nicht zu umfangreich ist, kommt es zur Entwicklung eines Aneurysma spurium. Bersten diese Aneurysmen, die an ihrem Halse den kalkigen Embolus festhalten und dadurch ihren Ursprung erkennen lassen, so kann es betreffenden Ortes zu grösseren Haemorrhagien kommen.

III. Symptome. Die Symptome eines Herzklappenfehlers können in locale und allgemeine eingetheilt werden. Zu den localen Symptomen gehören alle krankhaften Erscheinungen am Herzen selbst und am Circulationsapparate überhaupt. Sie sind die directe und unmittelbare Folge des Herzklappenfehlers und besitzen dadurch grosse Bedeutung, dass sie ganz ausschliesslich die sichere Erkennung eines Herzklappenfehlers ermöglichen. Die allgemeinen Symptome umfassen die vielfachen anderen Organerkrankungen, welche mehr secundär aus den veränderten Circulationsverhältnissen hervorgehen.

Die unmittelbaren Folgen, welche sich aus einem Herzklappenfehler ergeben, äussern sich in Dilatation und Hypertrophie ganz bestimmter Abschnitte des Herzmuskels. Dieselben sind dadurch bedingt, dass die Klappenerkrankung bestimmten Herzabtheilungen bei der Blutbewegung vermehrte Arbeit zumuthet, wozu noch bei Insufficienz der Klappen die Nothwendigkeit hinzukommt, dass gewisse Abschnitte des Herzens mehr Blut als normal aufzunehmen haben. Nur durch diese Veränderungen am Herzmuskel wird es überhaupt möglich, dass die durch den Klappenfehler gegebenen Circulationsstörungen einigermaassen ausgeglichen werden. Man benennt diese Zustände als Compensation eines Herzklappenfehlers. Bleiben sie aus, sind sie nicht genügend entwickelt oder werden entwickelte aus irgend einem Grunde rückgängig, so gehen daraus Compensationsstörungen hervor, welche sich vornehmlich als Stauungserscheinungen im Abflusse des venösen Blutes äussern.

In Bezug auf die Blutströmungsverhältnisse stimmen alle Herzklappenfehler mit einander überein. Alle bewirken Verlangsamung

der arteriellen Blutströmung, verminderte Spannung im Ac
system und Erhöhung des mittleren Blutdruckes im Gebiete
Hohlvenen.

Bei Verengerung der Klappenostien lassen sich diese
änderungen unmittelbar herleiten, denn eine Stenose kann eben
anders bestehen, als wenn peripher von ihr der Blutdruck ernie
und die Stromgeschwindigkeit verlangsamt wird, während es vc
zu Stauung kommt, welche sich je nach der Natur des Kla
fehlers direct oder indirect bis auf die Hohlvenen fortpflanzt.
eine einfache Ueberlegung muss zu dem Ergebnisse führen,
bei Insufficienz der Herzklappen in Folge der Blutregurgi
dieselben physikalischen Veränderungen zur Entwicklung gel
werden. Selbstverständlich würde damit sehr schnell ein tödt
Ausgang verbunden sein, wenn nicht die Compensationsvor
die Strömungsveränderungen auszugleichen sich bestrebten.

Bei der grossen diagnostischen Bedeutung, welche den loc
Symptomen der Herzklappenfehler zukommt, wolle
dieselben bei der nachfolgenden Besprechung voranstellen.

a) Insufficienz der Aortenklappen. Insufficientia valvularum aortic

Sind die Aortenklappen schlussunfähig, so wird die M
keit gegeben, dass bei der Diastole des linken Ventrikels Bl
der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt. Dieses Z
fliessen von Blut findet zum Theil nach dem Gesetze der S
statt, zum Theil wird es durch die Contraction der Aorta bef
Sobald das Blut aus der engen Aorta in den weiten diasto
linken Ventrikel hineingelangt, geräth es in letzterem in V
bewegungen, welche sich akustisch als diastolisches Ger
kundgeben.

Die Wirbelbildung wird noch dadurch verstärkt, dass zwei Bl
von entgegengesetzter Richtung auf einander prallen, das regurgiti
das aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel einströmende I

Der linke Ventrikel ist bei jeder Diastole gezwungen,
Blut in sich aufzunehmen als unter gesunden Verhältnissen
ausser der ihm aus dem linken Vorhofe zufliessenden Blu
kommt noch das regurgitirte Blut hinzu. Daraus ergiebt sic
er an Raum zunehmen und Dilatation des linken
ventrikels entstehen muss. Im Allgemeinen spricht sich ge
maassen an dem Grade der Dilatation des linken Ventrik
Grösse der Insufficienz aus.

Soll der Blutstrom nicht ganz ausser Ordnung komm
muss der linke Ventrikel bei jeder Systole mehr Blut als
in die Aorta hineintreiben, denn zu dem gewöhnlichen Blutq
hat sich noch das regurgitirte gesellt. Dieser grösseren A
anforderung kann er nur dadurch entsprechen, dass er an M
masse zunimmt; es bildet sich also Hypertrophie des l
Ventrikels aus.

Um die klinischen Erscheinungen an den peripheren A
zu verstehen, muss man sich daran erinnern, dass das ge
Arteriensystem in Folge von Aortenklappeninsufficienz mi

linken Lunge durch den hypertrophischen linken Ventrikel stark nach A
geschoben, ist die Brusthaut fettarm, bestehen breite Intercostalräum
dünne Intercostalmuskeln, so können die Herzbewegungen in me
Intercostalräumen sichtbar werden und längs des linken Sternalran
(bedeutungslosen) systolischen Einziehungen führen.

Die Erschütterungen, welche dem Thorax durch die kräftigen Herzbewe
mitgetheilt werden, lassen sich nicht selten durch die Kleider hindurch erken
dass schon bei oberflächlicher Begegnung ein erfahrenes Auge auf den Verda
Aortenklappeninsufficienz hingelenkt wird. Selbst dem Bette theilen sich mitu
systolischen Herzerschütterungen mit.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen zeigt der Spitzenstos
Herzens. Er hat fast immer die linke Mamillarlinie nach Ausser
schritten, so dass er zuweilen im Bereiche der linken Axillarlinien ans
Zugleich zeichnet er sich durch auffällige Breite aus und ausserdem
man ihn häufig anstatt im fünften im sechsten, siebenten und sel
achten linken Intercostalraume. Alle diese Veränderungen sind auf Di
des linken Ventrikels zu beziehen. Meist wird es nicht entgehen, da
der Spitzenstoss stärker als normal zwischen den Rippen nach Aussen
wölbt und hebend ist, und wenn man noch die Palpation zu Hülfe
findet man unschwer an ihm auffällig grosse Kraft oder Resistenzfä
heraus. Es kommt diese Erscheinung, wie man leicht begreift, der
trophie des linken Ventrikels zu.

Zuweilen machen sich im zweiten rechten Intercostalraun
hafte Pulsationen hart neben dem rechten Sternalrande bemerkbar, die man r
Dilatation der aufsteigenden Aorta zu beziehen hat.

Bei Betrachtung der seitlichen Halsgegenden werden ungew
lebhafte Pulsationen der Carotiden nicht gut entgehen. Sie geben
schnellendes Klopfen oder Hüpfen der Carotiden kund und the
pulsatorischen Erschütterungen dem ganzen Kopfe mit. Mitunter m
den Eindruck, als ob der gesammte Oberkörper durch jede Systole zum
gebracht wird.

Auch in der Fossa jugularis kommen mitunter pulsatorische Heb
Gesicht. Dieselben entstehen in Folge von excessiver Streckung der Aorta
Aortenbogens, und mit den tief eingedrückten Fingern gelingt es häufig, das p
Gefäss zu erreichen.

Aber nicht nur an den grösseren Arterien, sondern auch an kl
Gefässen findet man sichtbare Pulsationen. So beobachtet man dieselbe
Arteria temporalis, an der Arteria coronaria labiorum, an den Fingerarterie
Offenbar hat man sich das aus der ungewöhnlich grossen Blutmenge in den
im Verein mit dem erhöhten Blutdrucke als Folge von Hypertrophie des lin
trikels zu erklären.

Quincke hat die Aufmerksamkeit auf ein besonderes pulsatorisches P
hingelenkt, auf den Capillarpuls. Man erkennt denselben auf dem Nag
der Verschiebung der Grenze zwischen Roth und Weiss, welche mit jedem Pu
findet. Doch muss man sich davor hüten, hierin ein für Insufficienz der Aort
pathognomonisches Zeichen zu sehen. Schon bei Gesunden findet man Ca
welcher besonders deutlich beim Emporheben der Hand auftritt. Auch ve
Erscheinung ein geübtes Auge, ja! es sind Vorübungen des Auges nothwend

Zuweilen pflanzt sich die Blutwelle durch die Capillaren bis in die V
Handrückens fort und es kommt hier zu einem progredienten Venenpu
findet sich ein solcher mitunter auch bei gesunden Menschen.

Quincke beobachtete zuerst, dass in vielen Fällen von Aortenklappeni
Pulsationen an den Netzhautarterien sichtbar wird. Späterhin sind
scheinungen besonders eingehend von *Becker* verfolgt worden. Je hochgra
Insufficienz ist und je reiner sie als solche besteht, um so eher ist auf das P
zu rechnen. Jedoch kommt es keinesfalls bei allen Fällen von Aortenklappeni
vor, und andererseits ist es für den genannten Klappenfehler nicht specifis

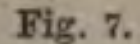
es sich unter Anderem auch bei Morbus Basedowii findet. In vielen Fällen ist bei dem Augenspiegeln die Untersuchung im aufrechten Bilde erforderlich; im umgekehrten wird man die Arterienpulsationen nur bei sehr scharfer Einstellung und ausgeprägter Pulsation erkennen.

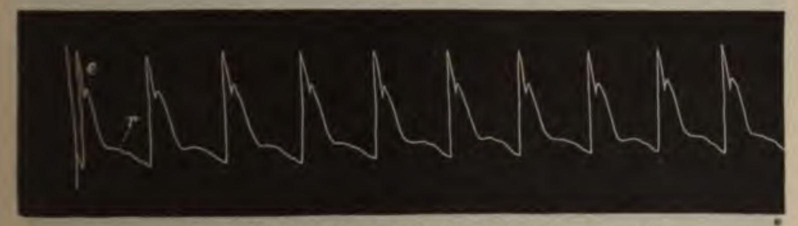
Der Vorgang äussert sich darin, dass die rothe Blutsäule in den Netzhautarterien rhythmisch und genau mit dem Radialpulse coincidirend unterbrochen erscheint, oder noch häufiger finden mit der Herzsystole Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautarterien statt, während die Netzhautvenen im entgegensetzten Rhythmus Entleerung und stärkere Füllung zeigen. Besteht das Phaenomen nicht spontan, so kann man es durch gelinden Druck auf den Augapfel ähnlich wie bei Glaukom hervorrufen. Am leichtesten wird man das Pulsiren auf der Grenze der Opticuspapille wahrnehmen. Zuweilen findet man es nur auf einem Auge oder auch nur an einem einzelnen Arterienaste, wofür *Fitzgerald* ein Beispiel mitgetheilt hat.

O. Rosenbach giebt an, in zwei Beobachtungen arterielle Leberpulsationen gefunden zu haben, welche er auf eine abnorm starke Füllung der Leberarterie und ihrer feinen Verzweigungen innerhalb des Leberparenchymes zurückführt.

Gerhardt beobachtete wiederholentlich bei acuter und chronischer Milzschwellung Pulsationen, freilich nicht mit dem Auge, sondern mittels Palpation, Milzpulsation. Auch hörte er über dem Milztumor einen dumpfen Doppelton.

Guéneau de Mussy hat die für viele Fälle zutreffende Beobachtung gemacht, dass Kranke mit Aortenklappeninsufficienz horizontale Körperlage einzunehmen sich bemühen, während im Gegensatz dazu Patienten, welche an Functionsstörungen der Mitralklappe leiden, möglichst aufrechte Körperhaltung zu beobachten versuchen. Er bringt das damit in Zusammenhang, dass in aufrechter Körperstellung die Regurgitation des Blutes bei Aortenklappeninsufficienz nach dem Gesetze der Schwere begünstigt wird.


Fig. 7.


Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Aortenklappen.
e = Elasticitätselevation. r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung.)

Palpation. Der vermehrten Widerstandsfähigkeit und Resistenz des Spitzenstosses wurde bereits im Vorhergehenden gedacht.

In manchen Fällen fühlt man über der Herzbasis diastolisches Katzenschnurren. Je mehr man sich dem unteren Rande des Herzens und der Herzspitze nähert, um so schwächer pflegt dasselbe zu werden. Es entspricht dem akustisch wahrnehmbaren diastolischen Geräusche. Häufig kommt es übrigens bei Aortenklappeninsufficienz nicht vor; auch erscheint es mitunter nur dann, wenn die Herzbewegungen in Folge von körperlicher oder geistiger Erregung besonders lebhaft sind. Im Allgemeinen stellt es sich um so eher ein, je lauter das endocordiale Geräusch ist. Aber es werden doch Fälle beobachtet, in denen Frémissement und Intensität eines Geräusches zu Gunsten des ersteren in auffälligem Missverhältnisse zu einander stehen.

Sehr charakteristische Veränderungen lassen sich an dem Radialpuls erkennen. Er ist ungewöhnlich voll, schnellend und hart (Pulsus altus, celer, durus). Auch bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses kommen sehr bezeichnende Pulsbilder zum Vorschein, auf welche zuerst *Marey* hingewiesen hat. Die Ascensionslinie der Pulscurve steigt auffällig steil und hoch an. Der Uebergang von der Ascension zur Descension findet unter sehr spitzem Winkel statt. Auch die Decensionslinie fällt namentlich in ihrem Anfangstheile ungewöhnlich steil nach abwärts und die Rückstosselevation ist nicht besonders stark ausgesprochen (vgl. Fig. 7). Dass die Rückstoss-

elevation trotz bestehender Insufficienz der Aortenklappen nicht vollk
fehlt, hat *Landois* daraus erklärt, dass während der Herzdiastole di
welle an der dem Aortenostium gegenübergelegenen Ventrikelwand r
wird. Man wird leicht verstehen, dass sich auch an den Pulsbild
anderen Arterien gleichsinnige Veränderungen vorfinden.

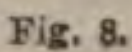
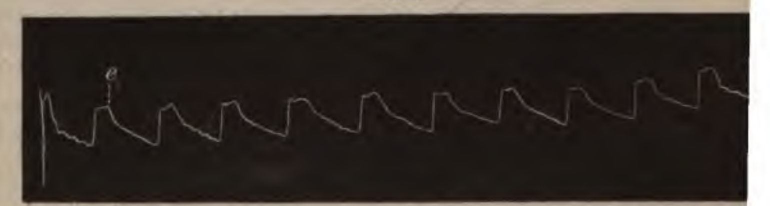


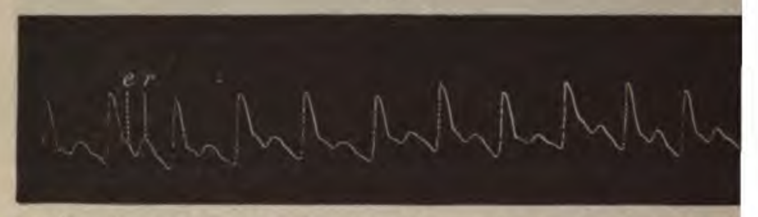
Fig. 8.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines Mannes mit hochgradiger Aortenklappeninsuffic verbreiteter Arteriosclerose. e = Elasticitätselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher

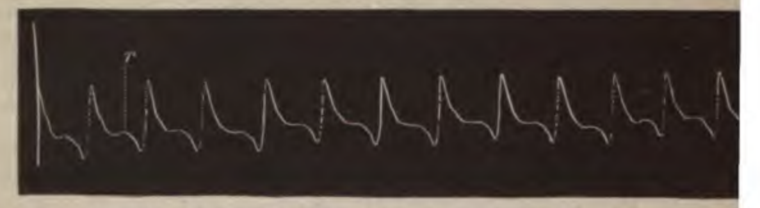
Selbstverständlich wird man das geschilderte Pulsbild an der Radialart
dann erwarten dürfen, wenn keine Complicationen von Seiten des Herzmus
Arterienwände oder der anderen Herzklappen bestehen. Ist beispielsweise
klappeninsufficienz die Folge von arteriosclerotischen Veränderungen, und sin
auch an peripheren Arterien vorhanden, so ändert sich sofort das Pulsbild

Fig. 9



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 27jährigen Mannes mit hochgradiger Aortenklappen zur Zeit continuirlichen Fiebers (38·8° C.) in Folge von recidivirender Polyarthritis. E = El r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 10.



Dasselbe, $1^1/_2$ Monate später zur Zeit andauernd fieberfreien Zustandes.

Puls nimmt in Folge von verminderter Elasticität des Arterienrohres die
Pulsus tardus an, wobei die beschriebenen charakteristischen Eigenschaften
bildes ganz und gar verloren gehen können. (Vergl. Fig. 8.) Oder werden
mit Aortenklappeninsufficienz von Fieber betroffen, so nimmt die Rückstoss
der Pulscurve beträchtlich zu (vergl. Fig. 9). Aeltere Autoren *(Corrigan, Ara*
berichten, dass der Radialpuls bei erhobenem Arme voller und schnellen

den vorhandenen Zuständen an den Aortenklappen selbst die Füllungsstad
Kranzarterien in den verschiedenen Fällen verschieden ausfallen und damit a
Ernährungsverhältnisse am Herzmuskel.

Mitunter verschwinden im Verlaufe längerer Beobachtu
Zeichen von Aortenklappeninsufficienz mehr und mehr un
klinisch Heilung des Herzklappenfehlers ein. Dergleichen
dadurch geschehen, dass nur eine oder zwei Klappen erkran
und sich die gesunde dritte so dehnt, dass sie die Function der
anderen mit übernimmt, oder dass endocarditische Vegetation
den Aortenklappen mehr und mehr an Umfang zunehmen und
eine Schlussfähigkeit der Klappen ermöglichen *(Gairdner, W*
Ich selbst verfüge über eine Beobachtung von Spontanheilun
Aortenklappeninsufficienz. Ein hoher Officier hatte sich zu
nahme in eine Lebensversicherungsgesellschaft gemeldet, wur
abgewiesen, weil er vor Jahresfrist Gelenkrheumatismus über
hatte und zur Zeit ein lautes diastolisches Geräusch über de
nebst Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens er
liess. Nach kaum einem Jahre bot sich mir Gelegenheit, de
noch einmal zu untersuchen, und zu meinem grossen Er
waren die vordem ausgesprochenen Erscheinungen am Herz
schwunden. Bei einer dritten Untersuchung, welche etwa zwe
später erfolgte, wurde das Herz wiederum als gesund be

In manchen Fällen gehen Erscheinungen von Insuffici
Aortenklappen allmälig in solche von Stenose des Aorten
über. Auch dabei trägt Zunahme von endocarditischen Ablag
Schuld, welche die Klappen wieder schlussfähig machen, w
sie den Aortenanfang gleichzeitig stenosiren *(Guénau de*

b) Verengerung des Aortenostiums. Stenosis ostii aortic

(Stenosis ostii arteriosi sinistri.)

Bei Verengerung des Aortenostiums geräth das Blut v
der Systole des linken Ventrikels am Aortenanfange auf ei
normen Widerstand. Wenn letzterer überwunden werden sol
Dilatation und Hypertrophie des linken Vent
zur Ausbildung gelangen. Beide Zustände sind jedoch in ger
Grade ausgesprochen, als bei Insufficienz der Aortenklapp
welcher, anders als bei reiner Aortenstenose, der linke Ventrik
Blut als normal in sich aufzunehmen hat. Meist freilich
Insufficienz und Stenose neben einander vor.

Wegen der bestehenden Verengerung wird das aus den
Ventrikel durch die Herzsystole ausgetriebene Blut sofort in
bildung gerathen, sobald es die stenotische Stelle passirt hat
den weiten Aortenanfang hineingerathen ist. Akustisch gi
das als systolisches Geräusch über dem Aorteno
kund.

Auch bedingt Verengerung am Aorteneingange, dass
einer Zeiteinheit weniger Blut in die Aorta aus dem linken V
überfliesst als unter gesunden Verhältnissen, obschon die
trophie des linken Ventrikels dieses Missverhältniss möglic

Percussion. Bei der Percussion ergiebt sich meist geringe
grösserung der Herzdämpfung in der Richtung von oben nach
und nach links.

Auscultation. Man hört über dem Herzen ein systolis
Geräusch, welches die grösste Intensität im zweiten rechten Inter
raum erreicht. Dasselbe zeichnet sich sehr oft durch singende, pfeifend
musikalische Eigenschaften aus, pflanzt sich auch zu den übrigen Her
fort, dringt bis in die Carotis, ja! selbst bis zum Kopfe vor und wird
auf der hinteren Thoraxfläche und mitunter selbst in einiger Entf
vom Kranken vernommen (Distancegeräusch). Auch theilt es sich zu
Gegenständen mit, mit welchen die Kranken in unmittelbare Bert
kommen. Man muss sich übrigens davor hüten, aus der Stärke des Gerä
auf den Grad der Stenose rückschliessen zu wollen. So theilt *Stoke*
Beobachtung mit, in welcher ein sehr lautes pfeifendes und par distan
nehmbares Geräusch gehört wurde, während sich bei der Section nur g
anatomische Veränderungen am Aortenostium ergaben.

Der zweite (diastolische) Aortenton ist sehr leise ode
auch ganz; besteht zugleich Insufficienz der Aortenklappen, so wür
diastolisches Geräusch zu erwarten sein. Dadurch leidet auch der
Ton über der Herzspitze, welcher bekanntlich von der Aorta au
geleitet ist.

Die übrigen Herztöne bieten, falls keine besonderen Co
tionen bestehen, keine Veränderung dar, nur werden sie mitunter du
laute systolische Aortengeräusch übertönt und verdeckt.

Bei der Auscultation der Carotis hört man fast ausnahmsl
von dem Aortenostium aus fortgepflanzte systolische Geräusch. Ein
Ton fehlt fast immer.

c) Schlussunfähigkeit der Mitralklappe. Insufficientia valvulae m

Besteht Schlussunfähigkeit der Bicuspidalklappe, so wi
Möglichkeit gegeben, dass bei der Systole des linken Vent
Blut aus dem letzteren in den linken Vorhof zurückströmt. In
dessen empfängt der linke Vorhof von zwei Seiten her Bl
dass er ausser dem normalen Blutquantum, welches ihm die L
venen zuführen, auch noch die aus dem linken Ventrikel regur
Blutmenge aufzunehmen hat. Offenbar kann das nicht anders gesc
als wenn Dilatation des linken Vorhofes zu Stande k

Begreiflicherweise müssen sich in Folge der anomalen
regurgitation Stauungserscheinungen im Gebiete der Lunge
ausbilden. Aber selbstverständlich bleibt es hierbei nicht
Die Stauungseinflüsse pflanzen sich auf die Lungencapillare
die Lungenarterie, ja! selbst auf den rechten Ventrikel fort
so müssen auch in allen diesen Gefässgebieten Dilatation
sich gehen, wobei klinisch namentlich die Dilatation
rechten Ventrikels in Betracht kommt. Da nun Sta
erscheinungen mit Erhöhung des Blutdruckes gleichbedeuten
so wird zu der Dilatation Hypertrophie des rechten
trikels hinzukommen, wofern eben seine Arbeitskraft dem in
der Pulmonalarterie gesteigerten Blutdrucke nachkommen so
Gegensatz zu Aortenklappenfehlern übernimmt also der

Ventrikel die Compensation des Klappenfehlers. Bliebe die Compensation aus, so würde sich die Stauung in den rechten Vorhof und auf die Hohlvenen fortpflanzen, und es müsste der gesammte Blutkreislauf gestört werden, wobei sich das Gebiet der Hohlvenen mit Blut überfüllt, während der Blutabfluss in die Aorta wegen der theilweisen Regurgitation abnorm gering und die Spannung im arteriellen Gefässsysteme ungewöhnlich niedrig werden würde.

Nicht selten, wenn auch keinesfalls regelmässig, gesellen sich zu den besprochenen Veränderungen Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu. Dieselben sind um so eher zu erwarten, je ausgesprochener die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe und namentlich je stärker die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind. Die Ursachen dafür dürften darin zu suchen sein, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie und demnächst auch im Bereiche der Lungencapillaren und Lungenvenen setzt. Da in Folge dessen das Blut aus den Lungenvenen unter erhöhtem Druck in den linken Vorhof und aus diesem in den linken Ventrikel strömt, so müssen daraus für letzteren zunächst dilatative und im Anschlusse daran hypertrophische Veränderungen hervorgehen.

Für das bessere Verständniss der klinischen Erscheinungen sei man darüber klar, dass das in Folge des Klappenfehlers entstehende Geräusch im linken Vorhof gebildet wird. Denn wenn bei der Systole des sich verengenden linken Ventrikels Blut durch die insufficiente Mitralklappe in den linken relativ weiten Vorhof zurückströmt, so kommt es in diesem zur Entstehung von Blutwirbeln und Geräuschen. Diese Vorgänge werden noch dadurch begünstigt, dass zwei Blutströme gegen einander stossen, weil sich im linken Vorhof das regurgitirte und das aus den Lungenvenen herstammende Blut einander begegnen.

Die klinischen Erscheinungen, mit welchen man es zu thun bekommt, sind folgende:

Inspection. Die Herzgegend ist in vielen Fällen vorgetrieben, auch dann, wenn es sich nur um Hypertrophie des rechten Ventrikels handelt.

Der Spitzenstoss des Herzens kann sich an normaler Stelle befinden; nur bei sehr hochgradiger Dilatation oder Hypertrophie des rechten Ventrikels findet eine Verschiebung nach links statt, so dass er ausserhalb der linken Mamillarlinie zu liegen kommt. Bestehen aber auch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, so ist er tiefer gelegen als normal, ja! die Verschiebung nach aussen und links kann bis in die Axillarlinie reichen.

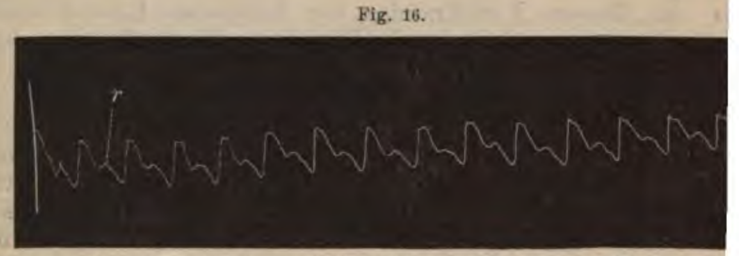
Der diffuse Herzstoss zeigt sich in vielen Fällen auffällig weit nach rechts verbreitert, so dass er noch rechterseits vom Brustbein wahrnehmbar ist. Die Erscheinung kommt vorwiegend auf Rechnung von Dilatation des rechten Herzens, während sich Hypertrophie dieses Herzabschnittes in besonders lebhafter Hebung und pulsatorischer Erschütterung des unteren Brustbeinabschnittes ausspricht. Nicht selten pflanzt sich dieselbe bis auf das Epigastrium fort, so dass man es auch hier mit sichtbaren pulsatorischen Bewegungen zu thun bekommt.

In manchen Fällen werden systolische Pulsationen im z linken Intercostalraum sichtbar. Dieselben stellen sich dann ein, w Pulmonalarterie stark erweitert ist und nach Verdrängung des linken n vorderen Lungenrandes der Brustwand unmittelbar anzuliegen kommt. Auch be man hier zuweilen während der Herzdiastole eine ganz kurz schnell vorübergehende Erschütterung, welcher palpatorisch ein diastolischer Schlag und auscultatorisch ein verstärkter diastolischer Ton Pulmonalarterie entsprechen. Alle diese Erscheinungen sind Ausdruck dafür, Folge des Klappenfehlers der Blutdruck im Gebiete der Lungenarterie erh der rechte Ventrikel hypertrophirt ist.

Vereinzelt hat man bei reiner Mitralklappeninsufficienz positiven Hals puls beobachtet, nämlich dann, wenn das Foramen ovale nicht geschlossen w dern weit offen stand. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, dass bei de des linken Ventrikels ein Theil des in den linken Vorhof regurgitirten Blut das offene Foramen ovale in den linken Vorhof, und von hier in die Cava und Halsvenen nach aufwärts strömt *(Reisch. Rosenstein)*.

Palpation. In vielen Fällen bekommt man über der Geg Herzspitze systolisches Katzenschnurren zu fühlen. Oft ist nur dann vorhanden, wenn die Herzbewegung in Folge von körperlich psychischer Erregung besonders lebhaft ist, und dementsprechend k es nicht selten durch schnelles Gehen oder Hin- und Herschaul Körpers künstlich hervorrufen oder ein vorhandenes verstärken. Auc es häufig in linker Seitenlage an Deutlichkeit zu.

Fig. 16.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Mitralklappe. 16jähriges Mä
r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der diffuse Herzstoss zeigt sich für die Palpation ung weit nach rechts verbreitert, und oft empfindet man auch über de Hälfte des Brustbeines ausserordentlich lebhafte systolische Erschüt

Im zweiten linken Intercostalraum erhält der palpirende Fing und namentlich bei etwas tieferem Eindrücken einen kurzen, kl Stoss, welcher mit dem Spitzenstosse abwechselt. Es entspricht der mit abnorm grosser Kraft (Folge von Hypertrophie des rechten V erfolgenden diastolischen Schlusse der Semilunarklappen der Pulmo palpabler Pulmonalklappenstoss. Legt man den Zeige Rechten über die Spitzenstossgegend, während der Zeigefinger der l zweiten linken Intercostalraum ruht, so wird genau alternirend ba bald jener von einer Erschütterung getroffen.

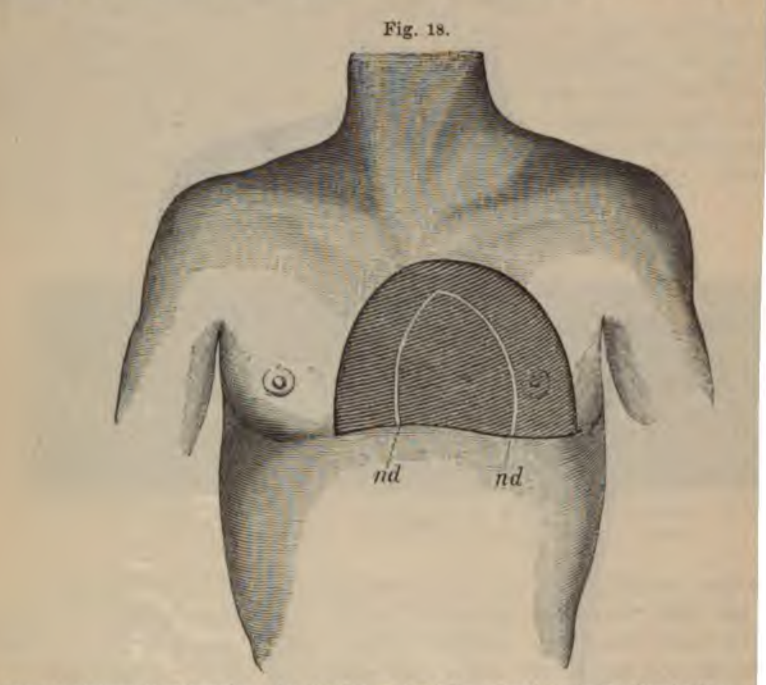
Der Radialpuls bietet in vielen Fällen normale Verhält Nicht richtig ist es, wenn *Marey* gemeint hat, dass man es i einem irregulären Pulse zu thun bekommt. Selbst dann, wenn der fehler in das Stadium der Compensationsstörung kommt, kann Puls ausbleiben.

An dem Pulsbilde spricht sich die geringe Spannung, welche systeme herrscht, dadurch aus, dass die Rückstosselevation der Pulscurve

von ihm darauf zurückgeführt, dass in Folge von Auflockerung der Gefässwand halb der Pulmonalarterie selbst ein systolisches Geräusch entstehe. Auch *v. Ba* erklärt es aus unregelmässigen Schwingungen der Lungenarterienwand. Nach schon *J. Meyer* als ein Vorhofsgeräusch aufgefasst hatte, gab *Naunyn* die richti tung. Wir haben früher ausdrücklich hervorgehoben, dass bei Schlussunfähigk Mitralklappe die Blutwirbel- und Geräuschbildung im linken Vorhofe zu kommt. *Naunyn* zeigte, dass das linke Herzohr den Ursprung der Pulmona gewissermaassen umgreift, und dass es auf diese Weise geeignet ist, das G zur vorderen Thoraxwand hinzuleiten. Mitunter pflanzt es sich auf weite Ent fort, so dass man es hinten am Thorax oder über der Leber- und Milzgegen nimmt.

Zuweilen tritt ein systolisches Geräusch nur zeitweise auf, nament stark erregter Herzbewegung. Auch kann es nach intercurrenten Krankhei Schwächezuständen für längere Zeit schwinden. Es liegt das daran, dass stehung von Blutwirbeln eine gewisse Stromgeschwindigkeit voraussetzt, ohne

Fig. 18.



Grosse (relative) Herzdämpfung bei Dilatation (und Hypertrophie) beider Herzhälften in Mitralklappeninsufficienz.
nd = Grenzen der normalen Herzdämpfung. (Eigene Beobachtung.)

eine Wirbel- und Geräuschbildung unmöglich ist. Auch kommt es vor, dass räusch nur in bestimmten Körperlagen auftritt oder durch dieselben verstä weshalb *Waldenburg* neuerdings mit Recht empfohlen hat, Herzkranke schiedenen Körperstellungen zu auscultiren. Aus dem Gesagten erklärt sich, zuweilen bei Sectionen Insufficienz der Mitralklappe nachweisen kann, wo des Lebens das Fehlen von endocardialen Geräuschen an das Bestehen eines fehlers nicht denken liess.

Neben dem Geräusch ist an der Herzspitze fast immer ein syst Ton vorhanden und meist setzen Ton und Geräusch zu gleicher Zeit ein. daraus nicht schliessen, dass noch ein Zipfel der Mitralklappe schwingu tonfähig ist, denn es kann der Ton durch Contraction des linken Vent standen oder von der Tricuspidalklappe aus fortgeleitet sein. Der systol tritt dann besonders deutlich hervor, wenn man das Ohr von dem Stetho wenig abhebt oder auf der Platte verschiebt, wobei das Geräusch verschw

damit der Aorta eine ungewöhnlich geringe wird und länger
als unter gesunden Verhältnissen in Anspruch nimmt, wodur
Spannung im Aortensysteme sinkt.

Zu gleicher Zeit müssen Stauungserscheinungen im linke
hofe entstehen, und es geht daraus Dilatation des li
Vorhofes hervor. Genau wie bei Insufficienz der Bicuspidal
pflanzt sich die Stauung auf die Lungenvenen, Lungencapi
Lungenarterie und schliesslich auf das rechte Herz fort und
diesem zunächst Dilatation, dann aber auch Hypertr
des rechten Ventrikels an. Man erkennt daraus, dass s
vornehmlichen Unterschiede zwischen Mitralklappeninsufficien
Verengerung ihres Ostiums vor Allem auf das Verhalten des
Ventrikels beziehen, denn während im ersteren Falle Dil
und Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten konnten,
gerade bei Stenose der linke Ventrikel in Folge der gering
unter sehr niedrigem Drucke erfolgenden Füllung an Ausd
mehr und mehr ab.

Ausserdem werden beide Klappenfehler durch die akus
Erscheinungen unterschieden. Wenn nämlich das Blut bei
der Diastole den engen Mitralspalt passirt hat und in den
diastolischen und weiten linken Ventrikel hineingelangt, so
sich in letzterem Blutwirbel, oder was dasselbe sagt, ein d
lisches Geräusch. Da nun aber die Füllung des linke
trikels, wie früher erwähnt, sehr lange Zeit beansprucht, so
sich, dass das Geräusch ebenfalls von sehr langer Dauer z
pflegt.

Die klinischen Erscheinungen, aus denen eine V
rung des Mitralklappenostiums erkannt wird, gestalten sich
gender Weise:

Inspection. Die sichtbaren Veränderungen am Herzen stim
denjenigen bei Mitralklappeninsufficienz grösstentheils überein. Ma
also Herzbuckel, der jedoch allein durch Dilatation und Hyp
des rechten Ventrikels bedingt ist, nach rechts verbreiterten und
lebhaften diffusen Herzstoss, mitunter auch sichtbare systolis
diastolische pulsatorische Erschütterungen im zweiten linken
costalraume, entsprechend einer abnorm starken Ausdehnung der P
arterie und einer Verstärkung des diastolischen Pulmonalklappens
Der Spitzenstoss des Herzens zeigt mitunter geringe Verschiebu
links aussen. Es beruht das darauf, dass gerade bei Mitralstenose de
Ventrikel ganz ungewöhnlich hohe Grade von Dilatation und Hyp
eingeht, so dass dadurch das ganze Herz eine mehr horizont
annimmt.

Palpation. Das wichtigste Zeichen ist das Fühlbarsein eine
systolischen Katzenschnurrens, seltener eines rein diast
Dasselbe beschränkt sich meist auf die Gegend des Spitzenstosses,
in linker Seitenlage deutlicher, aber häufig nur zeitweise gefühlt und
lich durch körperliche Bewegungen und beschleunigte Herzaction entw
hervorgerufen oder doch verstärkt. Bekommt man es, wie gewöhn
einem praesystolischen Frémissement cataire zu thun, so findet dass
der Erhebung des Spitzenstosses seinen Abschluss.

Mitunter lassen sich an dem Frémissement Absätze und Unterbrechungen herausfühlen, indem es am Beginne und am Schlusse besonders deutlich erscheint. Auch kommt es zuweilen erst ganz kurze Zeit vor der Erhebung des Spitzenstosses zur Wahrnehmung. Von einem diastolischen Frémissement kann man es meist leicht unterscheiden, weil ersteres von der Erhebung des Spitzenstosses durch eine deutliche Pause getrennt wird. Da die Frémissements endocordialen Geräuschen entsprechen, so wird man aus dem Gesagten den Schluss ziehen, dass auch die akustischen Erscheinungen nicht in allen Fällen dieselben sind.

Im zweiten linken Intercostalraume fühlt man häufig einen kurzen diastolischen Schlag, welcher, wie bei Mitralklappeninsufficienz, durch stärkere Entfaltung der Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder, was dasselbe sagt, durch Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht.

Die Verbreiterung des diffusen Herzstosses nach rechts und seine grössere Kraft lassen sich, wie mit dem Auge, so auch mit der Hand leicht erkennen.

Der Radialpuls ist häufig unregelmässig, selbst dann, wenn keine Compensationsstörungen erkennbar sind. Wegen der geringen Füllung der Aorta ist er meist klein und wenig gespannt.

Auch im Pulsbilde sprechen sich diese Veränderungen aus (vergl. Fig. 19).

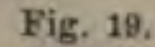
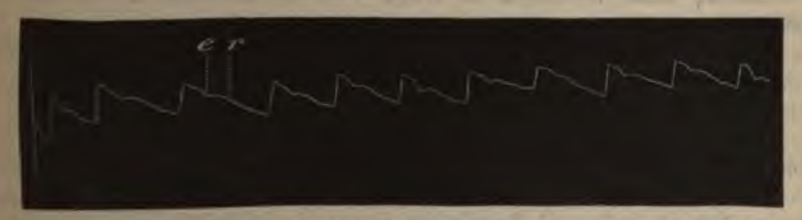


Fig. 19.



Pulscurve der rechten Radialarterie einer 28jährigen Frau mit Mitralstenose.
e = Elasticitätselevation. r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

So ist aus der beigefügten Curve unschwer zu erkennen, dass trotz der geringen Erhebung der Pulswelle die Rückstosselevation gut ausgebildet bleibt, während die Elasticitätselevationen undeutlich werden oder verschwinden. Trotz alledem ist das Pulsbild nicht so charakteristisch, dass man aus ihm allein den Klappenfehler zu erkennen im Stande ist.

Percussion. Die Percussion ergiebt Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, wobei die Dämpfungsfigur des Herzens eine mehr rundlich-viereckige Gestalt annimmt (vgl. pag. 51, Fig. 17).

Auscultation. In der Regel bekommt man über der Herzspitze ein praesystolisches Geräusch zu hören. Dasselbe kennzeichnet sich dadurch, dass es mit Eintritt des systolischen Ventrikeltones beendet ist. Dem systolischen Tone folgt gewöhnlich eine Pause, auf diese der diastolische Ton.

Das Geräusch lässt häufig am Anfang und am Ende grösste Lautheit erkennen, was mit den Strömungsverhältnissen des Blutes in Zusammenhang steht. Da ein endocardiales Geräusch um so lauter ist, je lebhafter die Stromgeschwindigkeit des Blutes vor sich geht, so begreift man leicht, dass bei Stenose des Mitralklappenostiums zu Beginn der Diastole der Blutzufluss in den linken Ventrikel lebhaft ist, weil der Ventrikel noch vollkommen leer ist, dass er aber auch zum Schlusse der Diastole von Neuem beschleunigt wird, weil die Contraction des linken Vorhofes die in ihm noch restirende Blutmenge mit grösserer Geschwindigkeit in den linken Ventrikel hineintreibt. Zu-

weilen fällt die erste Hälfte des praesystolischen Geräusches ganz fort und b man nur zur Zeit der Vorhofssystole, d. h. am Ende der Ventrikeldiastole, räusch zu hören.

Sehr viel seltener wird man über der Herzspitze einem reinen diast Geräusche begegnen. In diesen Fällen fehlt gerade der letzte Theil d systolischen Geräusches, so dass das Geräusch von dem systolischen Tone du deutliche Pause getrennt ist.

Es ist für Mitralstenose bezeichnend, dass die Intensität der Geräusche ordentlich grossem Wechsel unterliegt. Mitunter findet man Geräusche nur lebhafter Strömungsverhältnisse, wie sie durch körperliche oder geistige A veranlasst werden. Aber selbst dann können sie ausbleiben, und so wird der fehler während des Lebens nicht erkannt. Es ereignet sich das unter Umstände bei hochgradigen Verengerungen. *Hilton Fagge*, welcher neuerdings auf dies eingegangen ist, fand bei Sectionen 40 Fälle von zum Theil bedeutender Mitral welche während des Lebens niemals ein Geräusch erzeugt hatten.

Ausser einem praesystolischen Geräusche ist für die Diagnose Verstärkung des zweiten (diastolischen) Tones übe Pulmonalarterie, denn sie ist ein Beweis dafür, dass der rech trikel mit grösserer Kraft arbeitet und hypertrophisch ist. Nach *Matt* pflanzt sich dieser Ton oft auffällig gut in die Axillaris und Subclav

Im Gegensatz dazu zeichnen sich die beiden Töne übe Aorta durch eine auffällig geringe Intensität aus. Man hat sich das zu erklären, dass die Aorta in Folge von Mitralstenose nur wen empfängt.

Die Töne über der Tricuspidalis erscheinen, fall besondere Complicationen bestehen, unverändert; nicht selten pflanzt praesystolische Geräusch von der Mitralklappe bis hierher fort.

Unter den Tönen über der Herzspitze endlich findet m selten den systolischen Ton verstärkt. *Traube* hat das daraus dass in Folge von Mitralstenose die Spannungsdifferenz der Klap während der Diastole und Systole des linken Ventrikels ungewöhnli ist, denn bei der geringen und langsamen Anfüllung des linken V mit Blut haben die Mitralklappensegel am Ende der Diastole no jenen Grad von Spannung erreicht, wie er unter normalen Verhältn bestehen pflegt.

Der diastolische Ton kann über der Herzspitze vollkommen denn er pflanzt sich unter normalen Verhältnissen von der Aorta zu spitze fort. Ist aber der Pulmonalton sehr verstärkt, so hört man auch an der Herzspitze einen hellen und starken diastolischen Ton kann der diastolische Ton von der Tricuspidalklappe her zur H fortgeleitet sein.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Geigel* hervorgehoben hat, Aorta und Pulmonalis mit einem gespaltenen diastolischen Ton von ihm entspricht der erste Theil dem Schlusse der Aorten- und der zweite demjenigen der Pulmonalklappen. *Geigel* hat die Erscheinung dadurch erkl in Folge des Klappenfehlers die Druckverhältnisse im Gebiet der Pulmonala Aorta sehr verschiedene sind, so dass sich die Klappenapparate der genannte nicht gleichzeitig schliessen. In dem Gefässe mit geringerer Spannung (Aort der Schluss früher als in demjenigen mit erhöhter. Wenn man diese Ersche Insufficienz der Mitralklappe meist vermisst, so hat man sich zu erinnern, keine so bedeutenden Druckunterschiede bestehen, namentlich dann nicht, w Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen ist. Ueber der und Subclavia kommen häufig, wie namentlich *Matterstock* betont, s Geräusche vor.

Beobachtungen von reiner Stenose des Mitralklappen sind ausserordentlich selten, denn fast ausnahmslos besteht

Insufficienz der Mitralklappe. Sehr häufig wiegen sogar die Symptome der Schlussunfähigkeit so vor, dass die Stenose ganz und gar verborgen bleibt. Auch kommt es, wie bereits früher erwähnt wurde, vor, dass eine Insufficienz allmälig verschwindet und einer Stenose Platz macht. Es geschieht das dann, wenn sich der Klappenring der Mitralis mehr und mehr verengt, so dass nunmehr die anfangs insufficienten Klappen für den engen Spalt ausreichen. Da bei der Compensation allein der rechte Ventrikel betheiligt ist, so ist die Prognose ungünstiger als bei Mitralklappeninsufficienz. Aber trotz alledem und namentlich entgegen einer Behauptung von *Andrew* ist es möglich, dass auch bei Mitralstenose eine Spontanheilung eintritt. Ich führe zum Beweise dafür ein Beispiel, aber, wie ich gleich hinzufügen will, das einzige aus meiner Erfahrung an. Bei einem 14jährigen Mädchen hatten sich während eines acuten Gelenkrheumatismus die Zeichen von Stenose des Mitralklappenostiums ausgebildet. Die Patientin wurde von mir zwei Jahre lang bei diagnostischen Uebungen als ein ausgezeichnetes Paradigma des bezeichneten Herzklappenfehlers vielfach vorgestellt. Plötzlich aber war das Geräusch verschwunden, auch die subjectiven Beschwerden hatten allmälig nachgelassen, und obwohl ich die Patientin noch ein ganzes Jahr lang unter Augen behalten und viel untersucht habe, gelang es niemals mehr, Veränderungen am Herzklappenapparate ausfindig zu machen.

e) Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen. Insufficientia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen bedingt am rechten Ventrikel ähnliche Veränderungen, wie sie bei Besprechung der Aortenklappeninsufficienz für den linken beschrieben worden sind. Da nämlich bei jeder Diastole des rechten Ventrikels ein Theil des Blutes durch die schlussunfähigen Pulmonalklappen in den rechten Ventrikel zurückfliesst, so muss Dilatation des rechten Ventrikels eintreten, falls dieser ausser dem Vorhofsblute noch das regurgitirte Blutquantum fassen soll. Zugleich entstehen bei der Regurgitation im rechten Ventrikel Blutwirbel, denen akustisch ein diastolisches Geräusch entspricht. Wenn der rechte Ventrikel bei der nächsten Systole ausser dem normalen Blutquantum noch das regurgitirte in die Lungenarterie hineintreiben soll, hat er dauernd grössere Arbeit zu leisten und dementsprechend muss er an Muskelmasse zunehmen, es bildet sich also Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Zugleich empfängt mit jeder Systole des rechten Ventrikels die Lungenarterie mehr Blut als normal und es geht daraus Erweiterung der genannten Arterie hervor.

Klinische Erscheinungen. Inspection. Der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels entsprechend, findet sich der diffuse Herzstoss nach rechts verbreitert, so dass man ihn nach auswärts vom rechten Sternalrande zu Gesicht bekommt. Sind die Veränderungen am rechten Herzen sehr bedeutend, so nimmt das Herz eine mehr horizontale Lage an und der Spitzenstoss kann in Folge dessen die linke Mamillarlinie etwas nach aussen überschreiten.

In einigen Fällen hat man systolische Pulsationen im zw linken Intercostalraum beobachtet, welchen Erweiterung des Pu arterienstammes entsprach.

Palpation. Eine Verbreiterung des diffusen Herzstosse rechts lässt sich in manchen Fällen noch da mit der Hand erkenne das Auge im Stiche lässt. In dem zweiten linken Intercostalraume ur dem unteren Theile des Sternums fühlt man häufig diastoli Katzenschnurren.

In einer Beobachtung von *v. Bamberger* fühlte man ein systoli Frémissement cataire, wenn man den im Epigastrium erreichbaren Ventrikel mit den Fingern comprimirte.

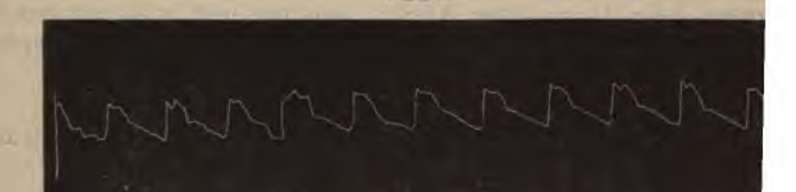
Spitzenstoss des Herzens und Radialpuls zeigen, Complicationen fehlen, keine besonderen Veränderungen.

Am Pulsbilde beobachtete ich bei einem 31jährigen Mädchen ausge Pulsus tardus (vgl. Fig. 20). Die Kranke hatte im neunten Lebensjahre de klappenfehler in Folge von acutem Gelenkrheumatismus davongetragen.

Percussion. Herzdämpfung und Herzresistenz sind nach rec breitert.

Auscultation. Man hört im zweiten linken Intercostalra diastolisches Geräusch. Gewöhnlich ist dasselbe auch über der

Fig. 20.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Pulmonalklappen bei einem 31jährige
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hälfte des Sternums laut zu vernehmen und pflanzt sich auch zur mündung fort, während es an der Herzspitze gar nicht oder nur leis wird. Der diastolische Ton kann über der Pulmonalarterie ganz feh wird von der Aorta aus leise zum Pulmonalostium fortgepflanzt oder am Pulmonalostium selbst, wenn einzelne Klappen noch schwingur tonfähig sind. Damit ändert sich selbstverständlich auch der zw über der Tricuspidalis, welcher von der Pulmonalis aus zum rechten fortgeleitet ist; er fehlt oder wird durch ein Geräusch ersetzt schwach vernehmlich.

Der systolische Ton über der Pulmonalarterie ist ni in ein systolisches Geräusch verwandelt, weil die Gefässwand in Folge von e Spannung in irreguläre Schwingungen geräth. Man darf aus demselben n auf eine complicirende Stenose des Pulmonalostiums schliessen. Die übrigen können von Veränderungen frei sein.

v. Dusch hat hervorgehoben, dass sich die diastolischen Geräusche Pulmonalarterie bis in die Halsgefässe fortpflanzen, wobei neuere Unters von *Matterstock* und *Thomas* es wahrscheinlich machen, dass die linke Halsse zugt ist.

Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen kommt ausse lich selten vor; meist besteht daneben noch Stenose des Pu ostiums. In der Regel handelt es sich um einen angeborene

klappenfehler, seltener entsteht er in Folge von Traumen *(v. Bamberger. Weiss)*, Arteriosclerose *(Coupland)*, oder Gelenkrheumatismus *(Roeber)* in späterem Alter. Der Fall von *Coupland* betraf einen 75jährigen Mann.

f) Verengerung des Pulmonalostiums. Stenosis ostii arteriosi dextri.

(Stenosis ostii pulmonalis.)

Ist das Pulmonalostium verengt, so stösst das Blut, wenn es bei der Systole des Herzens aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie abfliessen will, auf abnormen Widerstand. Um demselben gerecht zu werden, muss Dilatation des rechten Ventrikels zur Ausbildung gelangen, wozu sich, da die rechte Herzkammer mehr Arbeit zu leisten hat, Hypertrophie des rechten Ventrikels gesellen wird. Zugleich ergiebt sich, dass die Füllung der Pulmonalarterie sehr langsam und unter subnormalem Drucke erfolgt. Gelangt das Blut aus dem engen Spalte in den weiten Anfangstheil der Pulmonalarterie, so geräth es hier in Wirbelbewegungen und giebt dadurch Veranlassung zur Bildung eines systolischen Geräusches.

Physikalische Symptome. Inspection. Meist trifft man einen Herzbuckel an, da die Krankheit überwiegend häufig angeboren ist. Besonders deutlich pflegt die Hervorbucklung der Herzgegend, welche von der Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängt, gegen den linken Sternalrand hin zu werden. Auch werden in Folge von Herzhypertrophie mitunter lebhafte systolische diffuse Erschütterungen der unteren Brustbeinhälfte beobachtet. Der Spitzenstoss des Herzens ist meist schwach oder er fehlt vollkommen, was man wohl darauf zurückführen muss, dass derjenige Antheil von dem systolischen Rückstosse des Herzens abnorm gering wird, der unter gesunden Verhältnissen auf die systolische Füllung der Pulmonalarterie fällt.

Palpation. Fast immer bekommt man es mit systolischem Katzenschnurren zu thun. Am deutlichsten pflegt dasselbe im zweiten linken Intercostalraum zu sein, doch pflanzt es sich nicht selten über die ganze Herzgegend und selbst über diese hinaus fort, so dass man es zuweilen noch auf der Rückenfläche des Thorax deutlich fühlt. Mitunter erscheint es nur vorübergehend und zur Zeit besonders lebhafter Herzbewegungen. Was man bei der Palpation von dem diffusen Herzstoss und von dem Spitzenstoss zu erwarten hat, dürfte aus dem Vorausgehenden zur Genüge erhellen. Am Radialpuls kommen charakteristische Veränderungen nicht vor.

Percussion. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Auscultation. Das charakteristische auscultatorische Zeichen für Pulmonalstenose besteht in einem systolischen Geräusch im zweiten linken Intercostalraum. Dasselbe zeichnet sich oft durch grosse Intensität aus und nimmt auch zuweilen pfeifenden und musikalischen Charakter an. Meist pflanzt es sich zu den übrigen Herzostien fort, auch wird es nicht selten weitab von der eigentlichen Herzgegend wahrgenommen. Der diastolische Ton über der Pulmonalarterie kann ganz fehlen oder ist doch jedenfalls auffällig schwach. Es geschieht das dadurch, dass das Blut bei

der Herzsystole unter vermindertem Druck in die Pulmonalarterie gelangt und dementsprechend auch nur mit geringer Gewalt bei der nä Diastole gegen die Pulmonalklappen zurückfliesst. Die übrigen Her können unverändert sein, nur wird sich selbstverständlich auch der Ton über dem rechten Ventrikel meist durch geringe Intensität auszei weil er von der Pulmonalis her fortgeleitet ist.

Das systolische Geräusch pflanzt sich, wie neuerdings namentlich *Matterst* *Thomas* betont haben, nicht selten aus der Pulmonalarterie in die Subclavia, A und Carotis fort. Dabei sind die linksseitigen Arterien bevorzugt und es k gar die Fortleitung allein in diese stattfinden. *v. Dusch* meint, dass eine For des endocardialen Geräusches in die beiden Halsarterien für eine congenital von Pulmonalstenose spricht. Er glaubt, dass das fortgepflanzte Geräusch an d gebliebenen Stelle des Septum ventriculorum entsteht und sich von hier aus in die Aorta und höher hinauf fortleitet.

Nicht selten kommen gerade über dem Pulmonalostium systolische dentelle Geräusche von auffällig lauter Intensität vor. Bestehen zu Zeit Cyanose und leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, so ka in Zweifel gerathen, ob man eine Pulmonalstenose vor sich hat. Im Allgemeii man der Regel folgen, dass accidentelle Geräusche nicht zur Entstehung von F ments führen. Aber auch hier gilt keine Regel ohne Ausnahme; so hat *Schrei* durch die Section bestätigte Beobachtung mitgetheilt, in welcher ein Frémissem accidentellen Geräusches bestand. Andererseits ist es nicht nothwendig, dass jedes systolische Geräusch einer Pulmonalstenose zu Frémissement führt.

Beobachtungen von erworbener Pulmonalstenose kommen seh vor; meist handelt es sich um einen angeborenen Herzfehle Unterscheidung ist nicht in allen Fällen leicht. Gewöhnlich zeichn Kranke mit angeborener Pulmonalstenose von Jugend auf durch a Cyanose aus, doch ist dieses Symptom nicht constant. Auch findet r der Section gewöhnlich fötale Circulationswege (Foramen ovale, membranaceum, Septum ventriculorum, Ductus arteriosus Botalli) offer es sich um eine angeborene Pulmonalstenose handelt. Aber auch diese V rung trifft nicht für alle Fälle zu. Einmal bleibt namentlich das Forame auch bei gesunden Menschen mitunter offen und andererseits hat *M* einer Beobachtung aus der *Bäumler*'schen Klinik zu zeigen versuch es in Folge von erworbener Pulmonalstenose noch nachträglich zu E eines bereits geschlossenen Septum ventriculorum kommen kann. Die g Beschreibung der angeborenen Pulmonalstenose ist in einem s Abschnitte nachzusehen.

g) Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe. Insufficientia v tricuspidalis.

Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe gewährt die M keit, dass das Blut bei der Systole des rechten Ventrikels n Theil in die Pulmonalarterie abfliesst, während ein andere in den rechten Vorhof zurückströmt. Während also die Pu arterie abnorm wenig Blut empfängt, ist der rechte Vor zwungen, mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen aufzun und er muss dementsprechend um so viel an Umfang zunehm die Menge des regurgitirten Blutes oder, was dasselbe sagt, die der Insufficienz beträgt. Es entwickelt sich also Dilatati rechten Vorhofes. Offenbar kommt dabei das Blut der venen in Folge von Stauung unter höheren Druck zu stehe die Dilatation schliesst sich unmittelbar Hypertrophi

rechten Vorhofes an, und da wieder in Folge dessen bei der Diastole des rechten Ventrikels das Blut aus dem zugehörigen Vorhofe unter erhöhtem Drucke einströmt, so bildet sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Dringt das Blut aus dem sich verengenden systolischen rechten Ventrikel in den rechten Vorhof zurück, so entstehen in letzterem Blutwirbel, die noch dadurch ergiebiger werden, dass das regurgitirte Blut mit dem aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof einströmenden zusammenprallt; es kommt also im rechten Vorhofe zu Entstehung eines systolischen Geräusches. Besitzen rechter Ventrikel und Vorhof genügende Kraft, so wird mit jeder Systole eine rückläufige Blutwelle in die obere und untere Hohlvene getrieben, und es kommt dadurch zu den Erscheinungen von Venenpuls und Lebervenenpuls.

Die einzelnen physikalischen Untersuchungsmethoden ergeben Folgendes:

Inspection. Hervortreibung der Herzgegend kommt nicht selten zur Beobachtung, namentlich dann, wenn es sich um einen angeborenen Tricuspidalklappenfehler handelt. Auch pflegt der diffuse Herzstoss nach rechts verbreitert zu sein; beide Erscheinungen sind auf Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zurückzuführen.

Ein sehr wichtiges Zeichen ist der positive, d. h. ein durch eine vom Herzen rückläufige Blutwelle hervorgerufene Venenpuls. Man findet ihn am häufigsten in den Halsvenen, und zwar pflegt er sich am frühzeitigsten in der Vena jugularis interna zu zeigen. Mitunter beschränkt er sich nur auf den untersten und dicht oberhalb des Schlüsselbeines gelegenen Abschnitt der Vena jugularis interna, indem nur der Bulbus der genannten Vene an der Pulsation theilnimmt. Man sieht den Bulbuspuls namentlich dann besonders deutlich, wenn die Lage des Bulbus eine ungewöhnlich hohe ist In anderen Fällen dagegen ist der Venenpuls weit verbreitet, so dass man ihn an den Venae jugularis externa, thyreoidea, facialis, temporalis, frontalis, auricularis, an den Hautvenen der oberen und unteren Extremitäten, sowie des Thorax und des Bauches antrifft.

Venenpuls verräth sich dem Auge als systolische Füllung und Pulsation des Venenrohres, welche vom Centrum, d. h. vom Herzen in die Peripherie vordringt. Meist nimmt man an den Halsvenen während jeder Herzsystole einen Doppelschlag wahr, wobei die erste Erhebung kleiner ist als die zweite. Man muss sich jedoch hüten, den Venenpuls mit anderen sichtbaren Bewegungserscheinungen am Venensystem zu verwechseln. Von respiratorischen Schwellungen der Venen unterscheidet man den positiven Venenpuls dadurch, dass er beim Anhalten der Athmung unverändert fortbesteht. In manchen Fällen werden den Halsvenen Bewegungen von den unterliegenden Arterienstämmen (Carotis, Subclavia) mitgetheilt. Man comprimire alsdann die Arterien möglichst centralwärts; handelt es sich um mitgetheilte Bewegungen, so muss selbstverständlich mit dem Arterienpulse auch die Venenbewegung aufhören. Ausserdem comprimire man die Halsvenen etwa in der Mitte ihres Verlaufes. Waren die Bewegungen nur mitgetheilt, so collabirt die Vene unterhalb der Compressionsstelle, und es schwindet hier die pulsatorische Bewegung entweder vollständig oder wird doch jedenfalls wesentlich geringer, während sie in dem peripheren Abschnitte wegen stärkerer Schwellung eher lebhafter wird. Hat man es dagegen mit einem wahren Venenpulse zu thun, so dringt vom Herzen her die Blutwelle unverändert mit jeder Systole bis zur Compressionsstelle hinauf. Vor Allem kommt in Betracht, dass bei mitgetheilten arteriellen Pulsationen die Expansion des Gefässes immer kürzere Zeit währt, als der Collaps, während es sich bei dem autochthonen Venenpulse gerade umgekehrt verhält.

Aorta leiden. Man kennt Beobachtungen, in welchen, mit Aus des stark erweiterten und hypertrophirten rechten Vorhofes, übrigen Herzabschnitte und desgleichen auch die beiden Haupta des Herzens auffällig eng waren. Hat das Blut des rechten Vo während der Diastole des rechten Ventrikels den engen Spa Tricuspidalostiums passirt, so entstehen im rechten weiten lischen Ventrikel Blutwirbel und dementsprechend ein di lisches oder praesystolisches Geräusch. Das Ge fehlt, wenn die Blutströmung nicht genügend schnell ist, um V bildungen zu erzeugen, und begreiflicherweise lassen sich Fälle während des Lebens nicht erkennen.

Zu den physikalischen Erscheinungen des in Rede st Klappenfehlers hat man zu zählen: Verbreiterung der Herzdäm nach rechts wegen Dilatation des rechten Vorhofes; diastolisches oder systolisches Geräusch über der Tricuspidalklappe; und schw zweiten Pulmonalton wegen der geringen Füllung der Pulmona Die Gelegenheit ist sehr günstig, dass es zu einem besonders ausgel negativen Halsvenenpulse kommt.

i) Verengerung an den arteriellen Coni.

(Wahre Herzstenose.)

Zuweilen haben Stenosen der arteriellen Strombahnen nicht am K ringe der eigentlichen Ostien, sondern unterhalb derselben, im Conus pulmonalis oder C. aorticus ihren Sitz. Meist handelt es sich un gewebige myocarditische Schwielen, welche den Conus gewissermaass förmig eingeschnürt haben. Dergleichen Zustände sind häufig an werden aber in anderen Fällen erst im späteren Leben, z. B. du letzung der Herzgegend, erworben. *Dittrich* hat diesen Veränderun Namen der wahren Herzstenose beigelegt. Besonders selten sind Conus der Aorta, wovon nur Beobachtungen von *Leyden*, *Albi*, *La* *Lindmann & Riegel* und *Rollet* bekannt sind. Die Dinge rufen gemeinen die Symptome von eigentlicher Klappenringstenose hervor; aber die letzteren fast immer mit Insufficienz des betreffenden apparates verbunden sind, hört man bei ersteren die zweiten Tö ein Beweis, dass die Klappen schliessen. Nach *Balfour* soll sogar bei P conusstenose der diastolische Ton verstärkt sein. Dazu kommt hä Nachweis eines meist seit der Geburt bestehenden Herzfehlers.

k) Combinirte Herzklappenfehler.

Bei combinirten Klappenfehlern hat man zwei Din einander zu trennen, einmal eine Combination von Insuffici Stenose an einer und derselben Klappe, weiterhin aber ein E von Functionsstörungen an zwei oder mehreren Klappenap zu gleicher Zeit.

Eine Verbindung von Insufficienz und Sten ein und demselben Klappenapparat kommt überau vor. Vom anatomischen Standpunkte darf man vielleicht bel dass sie die Regel bildet, obschon sich klinisch die Verh vielfach anders gestalten, weil der eine oder der andere

regurgitirt, als das ohne bestehende Verengerung der Fal
würde. Aber auch bei der Systole des linken Ventrikels wi
Wirkung der Insufficienz durch die vorhandene Stenose wes
abgeschwächt. Umgekehrt aber ist es die trotzdem immer m
Regurgitation des Blutes, welche eine reine Stenosenwirkung
zur Geltung kommen lässt.

Bei Combination von Fehlern an verschie
Herzklappen hat man in aetiologischer Beziehung zwei F
zu unterscheiden: eine mechanische und eine anatomische
bination. Die mechanische Combination betrifft fast ausschli
das Verhältniss, in welchem die Insufficienz der Tricuspidalkla
Fehlern der Mitralis steht. Es ist bereits im Vorausgehenden
hingewiesen worden, dass sich zu Functionsstörungen der M
überaus häufig eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe
gesellt. Der Zusammenhang ist hier kein anderer, als dass in
der Mitralklappenerkrankung der rechte Ventrikel und mit i
Tricuspidalklappenostium allmälig so sehr erweitert werden
die an sich unveränderte Tricuspidalklappe nicht mehr au
das rechte venöse Ostium zu verschliessen.

Bei einer anatomischen Combination handelt es sich un
liche endocarditische Veränderungen an mehreren Klappen zu
Anatomisch kommt dieselbe sehr viel häufiger vor, als si
klinisch bemerkbar macht. Bald findet sich dabei eine gleicl
Erkrankung an mehreren Klappen von vornherein und a
und derselben Ursache, bald greift allmälig ein endocarditischer
von einem Klappenapparate auf den anderen über. Am hä
beobachtet man, dass Erkrankungen der Aortenklappen a
Aortenzipfel der Mitralklappe übergehen und damit auch
Klappenapparat functionsunfähig machen. In manchen Fällen s
endocarditische Veränderungen secundär durch excessive Sp
einzelner Klappenapparate angeregt zu werden, wie sie durch
gehende Functionsstörungen an anderen Klappen bedingt zu
pflegt. Auf der Grenze zwischen den aus mechanischen u
tomischen Ursachen gegebenen Combinationen von Herzk
erkrankung stehen jene seltenen Vorkommnisse, für welche
pag. 31 ein Beispiel eigener Erfahrung mitgetheilt ist: Erkr
der Aortenklappen, Hineindringen der Vegetationen in das
klappenostium und dadurch Verengerung des letzteren bei fe
Eigenerkrankung.

Die Reihe der möglichen Combinationen ist eine sehr
denn man hat es mit vier Herzostien und an jedem wieder r
verschiedenen Formen von Functionsstörungen zu thun. We
nun noch hinzurechnet, dass die Functionsstörungen in s
gleich hohem Grade ausgebildet sein können, und dass au
die Erscheinungen wechseln, je nachdem der eine oder der
Klappenapparat primär oder vorwiegend erkrankt ist, so w
leicht verstehen, dass sich daraus ein so mannigfaltiges Bild
dass wir uns damit begnügen müssen, einige wenige Exem
zuführen.

Der Einfluss auf den Blutkreislauf kann sich durch ein
binirten Klappenfehler bald in günstigem, bald in ungü

nach rechts hin entfernt, während Töne zum Vorschein kommen, w
es sich um fortgeleitete Geräusche handelt. Dasselbe im umgekeh
Sinne gilt für Geräusche an der Pulmonalis und Mitralis. Vermu
man eine Combination mit Mitralfehlern, so achte man auf die
stärkung des zweiten Pulmonaltones oder bei Stenose auf ein
systolisches Geräusch. Eine Combination mit Tricuspidalfehler
an dem Venenpulse erkennbar, doch ist derselbe leider kein
stantes Symptom.

Wir führen hier noch eine Pulscurve zum Beweis dafü
dass auch bei Combination von Functionsstörungen an zwei Kla
in unserem Falle von Insufficienz der Aortenklappen und der M
klappe, die charakteristische Form des Pulses verloren gehen
(vgl. Fig. 25), denn man erkennt leicht, dass die Curve nicht
die Eigenschaften eines Pulsus celer besitzt, wie sie ihm bei r
Insufficienz der Aortenklappen zukommen und in Fig. 7, pa
demonstrirt wurden.

Die Allgemeinsymptome bei Herzklappenfeh
sind fast ausschliesslich Folgen der veränderten Circulation
lange sich ein Herzklappenfehler im Zustande möglichst vollkom
Compensation befindet, sind sie wenig ausgesprochen oder fehlen
sie treten dagegen mehr und mehr hervor, und führen meis
tödtlichen Ausgang herbei, wenn die Kraft des Herzmusk
Folge von fettiger Degeneration oder bindegewebiger Enta
erlahmt und damit die volle Wirkung des Klappenfehlers zu
treten lässt. Diese Zustände von sogenannter Compensat
störung finden ihre Begründung in der excessiven Behind
für den Abfluss des Hohlvenenblutes, die sich peripherwärts
die Capillaren und selbst über diese hinaus rückläufig in das A
system fortpflanzt.

Herzklappenfehler sind im Stande, alle Organe in Mitl
schaft zu ziehen. Nicht selten freilich treten Beschwerde
Seiten des einen oder anderen Organes so sehr in den Vorder
dass man bei oberflächlicher und namentlich das Herz ve
lässigender Untersuchung groben Irrthümern zu verfallen in
ist. So kann es sich ereignen, dass man Herzkranke für lungenl
hält, weil sich ihre Beschwerden auf Athmungsnoth, Huste
Auswurf beziehen. In anderen Fällen werden sie von heftigen M
beschwerden geplagt, und es kann wegen starker Gastralg
Verdacht auf Magengeschwür aufkommen, während die M
schmerzen durch den Herzklappenfehler begründet sind. *Lear*
dies durch gute Beobachtungen demonstrirt.

Gewisse Allgemeinsymptome hängen mit dem Orte des
klappenfehlers zusammen. Sie kommen vorwiegend bei besti
Herzklappenfehlern vor und besitzen demnach fast eine A
specifischer Bedeutung. In keinem Falle handelt es sich jedo
ein ausschliessliches Vorkommen, und es scheint uns demna
rechtfertigt, wenn wir hier die Allgemeinsymptome aller
klappenfehler im Zusammenhange zu schildern unternehmen.

sich über die gesammten Hautdecken aus und verleiht ihne Verein mit Cyanose ein schmutzig-gelbliches oder auch de grünliches Aussehen, Icterus viridis. Gewöhnlich entwickelt der Icterus allmälig und dauert für längere Zeit an; in selte Fällen dagegen tritt er urplötzlich und mit grosser Heftigkei und ist Folge von embolischen Vorgängen innerhalb der Leberar

Nicht selten werden auf den Wangen und auf der Nase von erweiterten Hautgefässen sichtbar, woran sich zuweilen zündliche und hyperplastische Vorgänge in der Haut anschli welche zu Entwicklung von Acne rosacea führen.

Auch die grossen Hautvenen sind nicht selten auffällig gefüllt und geschlängelt, und es kann an ihnen zur Bildung varicösen Erweiterungen kommen, an welche sich unter Umst andere krankhafte Störungen, beispielsweise Ulcerationen, schliessen.

Zuweilen begegnet man Blutaustritten auf der H Dieselben können embolischen Ursprunges sein, obgleich ca Embolien bei chronischer Endocarditis nicht häufig sind, oder Hauthaemorrhagien darstellen. Im ersteren Falle wird man a helle und dem Sitze des Embolus entsprechende Centrum des austrittes zu achten haben. Sind die Kranken sehr an K heruntergekommen, so bildet sich mitunter eine Art von h rhagischer Diathese. Es zeigen sich auf Haut und Schleiml Tage und Wochen lang kleine Blutextravasate, so dass ein dem Morbus maculosus Werlhofii ähnliches Krankheitsbild b geht. Auch haben in solchen Fällen manche Autoren fälsch weise von einer scorbutischen Dyscrasie gesprochen.

Oedeme gehören zu den häufigsten und constantesten E nungen bei Herzklappenfehlern. Bei ihrer Entstehung können o mehrere Factoren betheiligt sein. Vor Allem kommt Stauung was dasselbe sagt, Erhöhung des Blutdruckes im Venensyst Betracht, welche sich nothwendigerweise auch auf das Gebiet der L gefässe fortsetzt, da letztere von den Venen aufgenommen w Nicht selten dürften jedoch auch Veränderungen in der Blutbesc heit im Spiele sein, indem das Blut an festen Bestandtheile namentlich an Eiweiss verarmt und dadurch die Gefässwand ver d. h. durchlässiger macht.

Meist entwickeln sich Oedeme zuerst im Unterhautzell und hier kommen sie wieder, wie auch bei sonstigen Sta ursachen, am frühesten an den unteren Extremitäten zum Vor Es besteht anfänglich Oedem der Knöchel, das sich oft n Tage zeigt und während der Nacht in horizontaler Kör verschwindet. Späterhin wird die oedematöse Schwellung bl sie dehnt sich auf die ganzen unteren Extremitäten aus, dann die Geschlechtstheile, Bauch- und Brusthaut, schliessl Haut der oberen Extremitäten und des Gesichtes ein und damit auffällige Verunstaltungen des Körpers herbei. Si Kranken gewohnt, vorwiegend auf einer Seite zu liegen, so s sich auch das Oedem hauptsächlich und mitunter fast ausschli auf dieser an, wofür selbstverständlich rein mechanische U in Betracht kommen.

Aortenbogens nach oben hinaufzieht. Häufig, wenn auch keines
constant, bleiben Emboli in der linken Arteria fossae Sylvii s
und führen zu einem leicht kenntlichen Symptomenbilde, das
nehmlich durch rechtsseitige Hemiplegie und durch Aphasie ge
zeichnet ist. Das Eintreten von Hirnembolie geschieht meist
dem Bilde des Schlaganfalles; die Kranken stürzen plötzlich bew
los zusammen und sind, wenn sie das Bewusstsein wieder er
haben, halbseitig gelähmt.

Embolien in die Netzhautarterien lassen sich mit Hilfe des
spiegels leicht erkennen. Sie kommen nicht häufig vor, einmal weil sich die Arter
thalmica rechtwinkelig von der Carotis interna abzweigt und auserdem, weil a
der Arteria ophthalmica die Arteria centralis retinae unter rechtem Winkel
geht. Functionell giebt sich die Störung durch plötzlich eintretende Erblind
erkennen. Mit Hilfe des Augenspiegels beobachtet man auffällige Enge der A
welche zuweilen bis zu einem fast vollkommenen Schwunde gedeiht. — Die Macu
stellt sich gewöhnlich in Form eines kirschrothen Fleckes dar. Auch die N
venen sind häufig verengt und die Unterscheidung von den Arterien in n
Fällen kaum möglich. Mitunter erscheint die Blutsäule in ihnen unterbroc
A. v. Graefe fand an ihr ein rhytmisches intermittirendes Vorrücken ge
Opticuspapille hin. Die Netzhaut erscheint nahe der Opticuspapille weisslich
und es kann sich Atrophie des Sehnerven daran anschliessen.

Eine embolische Verstopfung einzelner Aeste der Netzhautarterien
Virchow und *Knapp* beschrieben worden.

Auch Embolien in die Ciliararterien sind beobachtet worden (

An den grossen Venenstämmen kommt es mitunter zu
dung vom Thromben. Lockern sich Partikel derselben lo
werden sie mit dem Blutstrome in das rechte Herz und vo
in die Lungen geführt. Es tritt der Tod ein, falls eine Verst
eines grösseren Astes der Pulmonalarterie erfolgt. *M. Seid*
diesen Vorgang durch eine gute Beobachtung illustrirt. Sie
einen an Stenose und Insufficienz der Aortenklappen lei
Mann, welcher in Folge von Thrombose in der Vena iliaca
munis Embolie des Lungenarterienstammes und plötzliche
davontrug.

Der excessiven Brüchigkeit kleinerer Gefässe in Folge von
Entartung oder arteriosclerotischen Veränderungen soll an späterer St
gehender gedacht werden.

Bäblich & Lender geben an, dass bei vorhandenen Compensationsstörunge
liche Extinctionscoefficienten bei spectroskopischer Untersuchu
Blutes hinter denjenigen des normalen Blutes zurückbleiben.

Die meisten Kranken klagen über Lufthunger. D
besteht bald andauernd, bald stellt er sich im Verein mit
klopfen nach körperlichen oder psychischen Aufregungen ei
tritt er nur zu bestimmten Zeiten, namentlich oft währe
Nacht auf. Die Ursachen der Dyspnoe sind nicht immer di
und offenbar haben in nicht seltenen Fällen mehrere Ursac
gleich statt. Wir haben hier zunächst einer mechanischen Be
der Lungen bei allseitig vergrössertem Herzen zu gedenken,
sich vornehmlich auf den unteren Lappen der linken Lu
beziehen pflegt. Diese mechanische Störung muss zunehmen
Hydrothorax und Ascites den den Lungen angewiesenen Rau
mehr in Anspruch nehmen. Auch starke Mahlzeiten sind a
Auftreten von Dyspnoe von grossem Einfluss.

mit Aortenfehlern mehr zu Aufgeregtheit praedisponirt ersc
Ausgesprochene Geisteskrankheiten findet man bei K
mit Herzklappenfehlern nur selten. Mitunter treten vorüber
Delirien und maniakalische Anfälle ein, welche sich nac
besonders zur Nachtzeit zeigen und, wie schon *Corvisart* beha
eine schlechte prognostische Bedeutung haben. Man ist
gewesen, sie mit vorübergehenden Zuständen von Gehirnhyp
in Zusammenhang zu bringen.

Das Centralnervensystem ist in manchen Fällen für de
gang der Krankheit von besonderer Bedeutung, indem es d
schein hat, als ob mitunter der Tod durch Lähmung des
nervensystemes eintritt. In der Regel fällt es jedoch sehr
sich darüber klar zu sein, ob Lähmung des Herzens oder L
des Centralnervensystemes den Tod herbeiführte.

Was die Beziehungen der Herzklappenfeh
anderen Krankheiten anbetrifft, so gewinnen zunäc
complicativen Krankheiten bei Personen, welche an Herzl
fehlern leiden, eine ganz besonders ernste Bedeutung.
hierher vor Allem sämmtliche fieberhafte Erkrankungen zu
Man weiss, dass unter dem Einflusse der erhöhten Körperten
die Ernährung des Herzmuskels leidet. Kann die febrile Ern
störung bereits an einem gesunden Herzen so weit gedeihe
der Herzmuskel functionsunfähig und gelähmt wird, um
leichter wird dergleichen bei Herzklappenfehlern eintreten, bei
die Erhaltung des Lebens auf eine vermehrte Arbeitsleist
Herzens zugespitzt ist.

Auch alle intercurrenten Erkrankungen der Respiratio
gewinnen eine sehr ernste Bedeutung. Sie muthen dem
Herzen noch grössere Arbeit zu, als ihm ohnedem schon
des Herzklappenfehlers zufällt, und es kann sich dabei se
ereignen, dass der Herzmuskel den excessiv vermehrten
anforderungen nicht mehr nachzukommen vermag.

Wir gehen an dieser Stelle noch auf das Verh
zwischen Herzklappenfehlern und Schwange
ein. Schwangerschaft und Geburt können bei Frauen mit Her
fehlern zur unvermutheten Todesursache werden, und na
haben Fehler der Mitralklappe eine besonders ungünstige
Der Zusammenhang ist nicht in allen Fällen derselbe. M
hat *Löhlein* darauf hingewiesen, das die Vorgänge bei de
eine grosse Neigung zu acuten Recidiven von Endocarditis
woraus eine ergiebige Quelle sehr erheblicher Gefahren
Hatte sich in Folge des Herzklappenfehlers Verfettung
muskelfasern ausgebildet, so kann es während der Geburts
Ruptur des Herzmuskels und plötzlichem Tode kommen. S
endlich legt grosses Gewicht darauf, dass durch Einschal
Placentarkreislaufes dem Herzen eine grössere Arbeitsleistu
der es unter Umständen nicht nachkommen kann, währe
mittelbar nach der Geburt ganz plötzlich entlastet wird.

Wir haben hier noch Krankheiten zu erwähnen, vo
die einen sich besonders häufig bei Herzklappenfehlern e
sollen, während die anderen fast niemals beobachtet werd

mit demselben Herzklappenfehler, die vordem vielfach an schwe Compensationsstörungen gelitten hatten, eine sehr bedeutende nachhaltige Besserung eintrat.

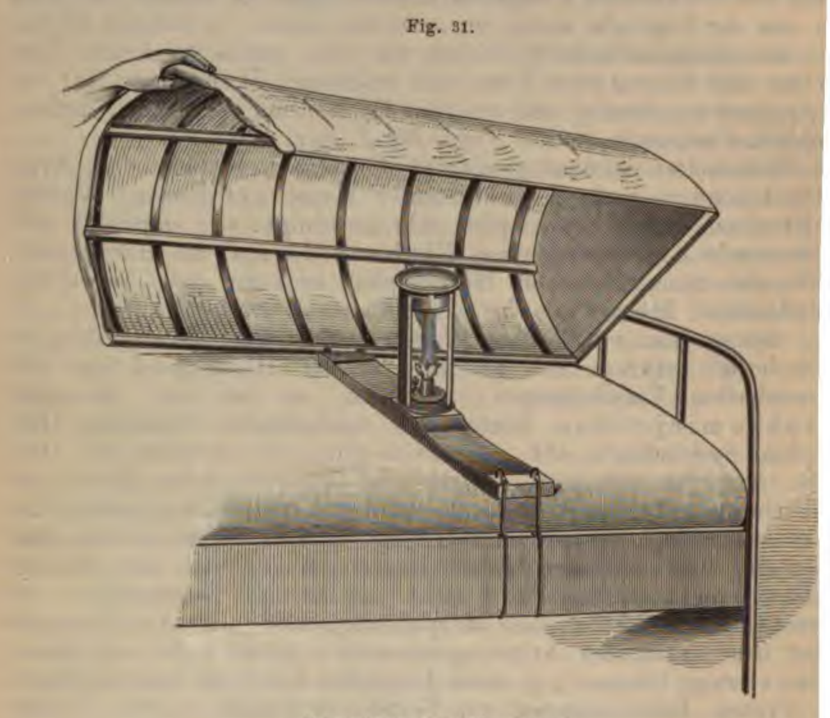
In der Mehrzahl der Fälle wird man das therapeutische Aug merk darauf zu richten haben, eine vorhandene Compensation möglic lange unverändert zu erhalten. Man erreicht das am sichers durch diätetische Vorschriften und muss es sich zur Re machen, bei Herzklappenfehlern nur im Falle der Noth mit M camenten einzuschreiten.

Die Kranken sollen sich vor jeder körperlichen und geisti Strapaze hüten. Turnen, Tanzen, Reiten, Laufen und forcirtes unsystematisches Bergsteigen sind zu meiden. Sehr verhängniss können übertrieben lange Fusstouren werden; hat doch sc *Morgagni* berichtet, dass er danach plötzlichen Tod habe eintr gesehen. Ich selbst habe vor einiger Zeit einen 35jährigen M mit Mitralklappeninsufficienz in Meran plötzlich durch den Tod loren, der gegen meinen Willen mit dem Bergsteigen anfing nach einem übertriebenen Spaziergang schnell starb. Auch la Eisenbahnfahrten sind im Stande, eine gleiche schädliche Wirk zu äussern. Trotzdem sollen sich die Kranken täglich im Fr lange aufhalten und mit Vorsicht bewegen, jedoch ihre Spaziergä nicht so weit ausdehnen, dass dadurch Herzklopfen, Athmungsı und übermässige Abspannung entstehen. Ganz besondere Vors ist bei dem Gebrauche von kalten Bädern zu beobachten. Fluss- Wellenbäder sollen, wenn überhaupt, nur in Gegenwart von And gebraucht werden und Untiefen sind auch von geübten Schwimı zu meiden. Ich habe es selbst mehrfach erlebt, dass Herzkr im kalten Bade plötzlich Anfälle von Angst, Herzklopfen und E schmerz bekamen, in Erstickungsgefahr geriethen und dem Ersticku tode nahe waren. Der Einfluss, welchen das kalte Wasser au Gefässe der Haut und damit auf die gesammte Circulation aus vermag sehr üble Folgen nach sich zu ziehen. Auch bei An dung von warmen Bädern sei man vorsichtig, da nicht alle Kra dergleichen vertragen. Eine Gewöhnung an kalte Abreibunge da zu empfehlen, wo sich keine Beschwerden danach einstellen.

Bei den Speisen vermeide man alle blähenden und sc verdaulichen Dinge. Es empfehlen sich also namentlich Milch, Fleischsuppen, magere Fleischsorten, abgekochtes Obst und A liches. Auch hat man Gewicht darauf zu legen, dass die Mahlz zweistündlich, aber nicht in zu grossen Mengen eingenommen we weil wenige, aber sehr ausgedehnte Mahlzeiten Herzklopfen, mungsnoth und Beängstigungen zu erzeugen pflegen. Mässiger Ge von Bier und leichten Landweinen darf gestattet werden, ja! dann anzurathen, wenn es sich um dürftig ernährte Individuen han Starker Kaffee und Thee, ebenso starke Liqueure pflegen schä zu wirken und sind sofort auszusetzen, wenn sich Beschwerden Seiten des Herzens einstellen. Ganz besondere Aufmerksamkei fordert die Bestimmung der Flüssigkeitsmenge, die sich womö stets unter dem Maass der ausgeschiedenen Harnmenge halten damit es nicht zur Aufstapelung von Flüssigkeit im Kreislauf in den Geweben kommt. Unter allen Umständen nehme der Kr

Herzkraft und der damit zusammenhängenden Erniedrigung arteriellen Blutdruckes abhängig ist. Auch zu Drasticis wird n sich bei den meist schon ohnehin geringen Kräften nicht leicht e schliessen. Mithin bleibt vornehmlich Wasserentziehung durch Haut selbst übrig, entweder durch Schweissmittel, Diaphoret oder Punction. Von subcutanen Injectionen von Pilocarpinum hyd chloricum (0·1 : 10 DS. $^1/_2$—1 Spritze subcutan) machen wir sel nicht Gebrauch, da wir die Collapswirkungen dieses Mittels fürchten Grund haben. Dagegen wandten wir vielfach mit gu Erfolg Kastenbäder mit warmer Luft an, die von vie Kranken sehr gut vertragen werden, auch dann, wenn warme Was bäder ihnen heftige Beschwerden machen.

Fig. 31.



Schwitzkasten mit Nebenapparat.

Die Schwitzkasten, wie ich sie für die Züricher Klinik herstellen liess, h folgende Einrichtung: Man denke sich die bekannte Schutzvorrichtung für die decke, bestehend aus Eisendrahtbügeln, die in zwei seitliche Holzschienen eingel sind (vergl. Fig. 31). Selbige soll so lange sein, dass sie dem Kranken von Füssen bis an die Brustwarzengegend reicht. Sie ist am Fussende und ebenso den Drahtbögen mit Wachstuch überzogen. Unter ihr kommt am Fussende des Kra eine Spirituslampe zu stehen, welche auf einem Holzgestelle sicher befestigt ist und der Flamme ein Schutzdach von Blech trägt, damit nichts Feuer fangen kann. hölzerne Brett mit der Spirituslampe wird mittels Oesen und Bändern unter Bette befestigt. Der Patient kommt in dem Kasten derart in Wolldecken gehüll liegen, dass er die Spirituslampe zwischen seinen Beinen hat. Die Lampe wir gezündet und der ganze Apparat aussen mit Wolldecken überdeckt, welche zug den Kranken bis zum Halse einhüllen. Die Innentemperatur im Kasten steigt sc bis auf 50—55° C. Der Patient beginnt dabei bald zu schwitzen und man is

Wir müssen uns hier damit begnügen, dasjenige herauszugreifen, w
klinischem Interesse ist.

a) Unter allen congenitalen Herzfehlern hat die Verengerun
Atresie am Pulmonalostium von jeher die Hauptaufmerksamk
sich gelenkt. Die Veränderungen betreffen jedoch nicht immer das eig
Pulmonalostium, und man muss sie je nach der Localität in Verenge
respective Atresien des Conus arteriosus, des Pulmonalostiums u
Lungenarterienstammes eintheilen. In Bezug auf die physikalischen
und Erscheinungen freilich stimmen sie miteinander überein.

Verengerung oder Atresie am Conus arteriosus ko
am Ventrikelanfange oder dicht unter dem Pulmonalostium, oder sie bet
ganzen Conus gleichmässig. In dem zuerst genannten Falle wird nicht s
Conus zu einem besonderen Raume — dritten oder überzähligen Ventrike
der rechten Kammer abgeschnürt. Oft verbinden sich mit Veränderungen a
Missbildungen an den Pulmonalklappen; dieselben sind nicht ordnungsgem
wickelt oder in ihrer Zahl abnorm, oder sie lassen endocarditische Verän
erkennen. Die Verengerung selbst wird in vielen Fällen durch eine ringförmi
gewebige Schwiele dargestellt, so dass für den ersten Anschein myo-endoc
Processe zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben. In anderen Fällen
springen von der Innenwand des Conus muskuläre Leisten vor, welche de
raum einengen.

Hat eine Verengerung an dem Pulmonalostium selbst ih
so werden Veränderungen an den Pulmonalklappen nicht vermisst werden
carditische Wucherungen, Verkalkungen und Verwachsungen der Klappen unte
finden sich überaus häufig. Mitunter sind alle Klappen zu einer Art von Di
verschmolzen, welches sich über den Anfang der Pulmonalarterie hinüberspan
Verdickungen und Schrumpfungen des Klappenringes kommen zur Beobacht

Atresie oder Verengerung am Pulmonalarterienstam
meist mit gleichen Veränderungen am Pulmonalostium einher. In den ausgespr
Graden ist die Pulmonalarterie in einen soliden Strang umgewandelt, welche
monalostium blind endigt. Auch setzt sich die Veränderung mitunter noch
Theil des einen oder anderen Hauptzweiges der Pulmonalarterie fort.

Mit den in Rede stehenden Zuständen verbinden sich sehr ge
Abnormitäten an den Scheidewänden des Herzens und an den fötalen Bl

Entwickelt sich die Verengerung der Pulmonalis vor dem Ende de
Fötalmonates, d. h. zu einer Zeit, in welcher das Septum ventriculorum
oberen Abschnitte noch nicht geschlossen ist, so bleibt letzteres an dieser S
und es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass ein Theil des Blutes aus de
Ventrikel in den linken abfliesst. Nicht selten kommt dabei die Kammersc
abnorm stark nach links zu liegen, so dass das Aortenostium theils über de
theils über dem linken Ventrikel mündet oder auch vollkommen aus dem re
trikel den Ursprung nimmt. In einzelnen Fällen übrigens ist die Kammersc
so wenig entwickelt, dass sie nur als schmale Leiste angedeutet erscheint.

War die Kammerscheidewand bereits vollkommen geschlossen, was n
des zweiten Fötalmonates geschieht, und kommt es jetzt zu Verengerung i
der Pulmonalarterie, so würde ein Ueberfliessen von Blut aus dem rechten zu
Ventrikel nur dann möglich sein, wenn Defecte in der Scheidewand d
bestehen. Am häufigsten kommt es zu Offenbleiben des Foramen ovale, selte
Lücken in der eigentlichen Scheidewand selbst. Sehr oft findet man an d
in den Herzscheidewänden endocarditische Wucherungen, schwielige Indura
Verkalkung, ja! es kann von hier aus acute Endocarditis entstehen, welc
Herzklappen übergreift und in späteren Lebensjahren zu dem angeborenen
noch einen erworbenen hinzufügt.

Eine absolute Nothwendigkeit sind übrigens die Lücken in de
wand der Ventrikel und Vorkammern bei Pulmonalstenose nicht. F
mässig findet man im Verein mit Septumlücken den Ductus Bot
Derselbe übernimmt dabei die Aufgabe, Blut aus der Aorta in d
zweige der Pulmonalarterie hinüber zu führen und auf diese Wei

Herzen in das rechte abzuleiten. Die Entzündung muss jenseits des d
Fötalmonates verlegt werden. Sind Entwicklungsstörungen im Spiele, so
man die Kammerscheidewand offen und meist handelt es sich dab
Atresie, seltener um Stenose des Aortenostiums. Sehr gewöhnlich kc
zugleich Verengerung an dem linken venösen Ostium und Verbildung
Entzündung an der Mitralklappe vor.

Besteht Atresie des Aortenostiums, so kommt es zur Atrophie des linke
trikels, welche bei gleichzeitig vorhandener Verengerung des Mitralostiums be
hochgradig sein wird. Die Blutströmung im Aortensystem ist kaum anders n
als dass die Aorta descendens und von ihr aus rückläufig der Aortenbogen B
der Pulmonalarterie unter Vermittlung des Ductus arteriosus Botalli empfange
rechte Herz, und namentlich der rechte Vorhof, lassen Umfangszunahme erken
sie mit einem ungewöhnlich grossen Blutquantum zu arbeiten haben.

g) Angeborene Verengerung und Atresie am li
venösen Ostium kommen selten vor. Sie können mit Insufficie
Mitralklappe verbunden sein. Meist finden sich zu gleicher Zeit Defe
Kammer- und Vorkammerseptum.

h) Als Transposition der Herzarterienstämme benennt man
stand, bei welchem die Aorta aus dem rechten und die Pulmonalis aus dem
Ventrikel entspringen. Man findet daher das Foramen ovale offen, denn nu
es möglich, dass Blut aus dem rechten Vorhof in den linken hinüberfliesst un
weise in den Lungen arterialisirt wird. Häufig kommen auch Defecte in der K
scheidewand vor.

Die Circulation ist wenig gestört, wenn sich mit Transposition der A
stämme auch eine solche der Venen verbindet.

Mitunter kommt Transposition der Venenstämme allein vor
hier kann die Circulation nur dann bestehen, wenn das Foramen ovale offe

In Bezug auf andere Anomalien muss auf die anatomischen Lehrbüc
wiesen werden.

III. Symptome und Diagnose. Unter den Symptomen bei ange
Herzklappenfehlern hat man genau so wie bei erworbenen zwischen All
und Localsymptomen zu unterscheiden. Rücksichtlich der ersteren
sie vielfach darin überein, dass sie zu so hochgradiger Cyanose
wie man sie sonst kaum jemals zu sehen bekommt. Freilich muss
werden, dass dieses hervorstechende Symptom nicht constant ist. W
es in manchen Fällen von der ersten Lebensstunde an die Aufmerk
der nächsten und weiteren Umgebung auf sich zieht, kommt es in
erst in späteren Lebensjahren zum Vorschein oder es stellt sich b
anderen nur zeitweise dann ein, wenn körperliche oder geistige Aufr
vorausgegangen sind oder sich die Kranken dem Einflusse kalter L
gesetzt haben.

Gewöhnlich erreicht die Cyanose ungewöhnlich hohe Gr
dass die Haut wie mit blauer Farbe überzogen oder tuchblau e
Derartige Veränderungen der Haut müssen auch dem Laien auffalle
halb die Patienten oft in kleinen Orten oder bei ihren nächsten N
wegen ihres absonderlichen Aussehens besondere Beinamen erhalten.
Cyanose sind weniger die grossen Hautvenen als vielmehr die feiner
gefässe betheiligt.

Sehr häufig kommen Kinder mit angeborener Pulmonalstenose
tisch und blauroth zur Welt. Ist die Athmung in den Gang gebra
verliert sich die Cyanose einigermaassen und tritt nur beim Schreien
hervor. Auch im Verlauf von ernsteren Erkrankungen, welche mit
verbunden sind, kann die Cyanose verschwinden. Derartige Kinder

convulsiven Anfällen geneigt, auch kommen asthmaartige und Stickanfälle zur Beobachtung, welche zuweilen unmittelbar zum Tode führen.

Als Grund der Cyanose hat man Stauung und Verlangsamung der Blutströmung im Gebiete der Hohlvenen anzusehen. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass sie durch die Vermischung von venösem Blute des rechten Ventrikels mit arteriellem des linken Herzens entsteht, welche durch Defecte in den Scheidewänden des Herzens ermöglicht wird, so lässt sich dagegen einwenden, dass man mitunter Cyanose in solchen Fällen vermisst hat, in welchen die Kammerscheidewand vollkommen fehlte, dass sie sich aber bei solchen Personen fand, bei denen Defecte der Kammerscheidewand nicht bestanden. Auch wird mit Recht eine von *Brechet* beschriebene Beobachtung angeführt, in welcher die linke Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, so dass der linke Arm ausschliesslich venöses Blut empfing, und dennoch an ihm Cyanose vermisst wurde.

Der Radialpuls ist in der Regel wenig gefüllt. In einigen Beobachtungen hat man ihn links schwächer als rechts gefunden *(Biermer)*.

Meist bleibt späterhin die körperliche Entwicklung zurück. Man bekommt es mit schwächlich gebauten, fettarmen und muskelschwachen Individuen zu thun. Auch in der Ausbildung der Geschlechtstheile spricht sich ein Zurückbleiben unverkennbar aus. Desgleichen leidet oft die geistige Entwicklung noth und die Kranken leben still und apathisch für sich hin.

Zuweilen bilden sich Glotzaugen. Vielfach sind die blau verfärbten Lippen, ebenso die Nase auffällig aufgeworfen. Nach *Förster* sollen dabei seröse Transsudationen im Spiel sein.

Untersuchungen der Netzhaut liegen von *Bouchut* und *Gatti* vor. Man fand die Opticuspapille congestionirt, die Venen der Netzhaut erweitert und geschlängelt, Arterien und Venen von gleich rother Farbe.

An den Fingern beobachtet man kolbenförmige Auftreibungen der Nagelglieder, so dass man sie mit dem Aussehen eines Trommelschlägers verglichen hat, auch werden die Finger mitunter klauen- oder krallenartig gekrümmt gehalten. Die Cyanose ist auch unter den Nägeln ausserordentlich stark ausgebildet: die Nägel erscheinen häufig lang, hart und verdickt. Mehrfach ist grosse Neigung zu Panaritien aufgefallen.

Die Kranken klagen oft über starkes Frösteln. Ihre Haut fühlt sich kühl an und die Achselhöhlentemperatur ist abnorm niedrig. Ob dem auch eine starke Erniedrigung der Rectumtemperatur entspricht, bedarf ausgedehnterer Untersuchungen.

Viele Kranken verrathen eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen, welche bald aus der Nase, bald aus dem Zahnfleische, bald endlich aus den Bronchialwegen und Lungen erfolgen. Eine ganz besondere Praedisposition besteht zu chronischen käsigen Erkrankungen der Lungen, weshalb ein grosser Theil der Kranken unter Erscheinungen von Lungenschwindsucht zu Grunde geht. Meist beginnen die Lungenveränderungen linkerseits und gewöhnlich bleiben sie links stärker entwickelt als rechts. Seltener treten Stauungserscheinungen und Oedeme auf, denen die Kranken erliegen.

Das äussere Bild der angeborenen Cyanose ist begreiflicherweise so auffällig, dass beim ersten Blick der Verdacht auf einen angeborenen Herzfehler hingelenkt wird. Welcher Art der letztere ist, lässt sich, wenn überhaupt, nur aus den localen Veränderungen am Herzen selbst erkennen Ganz ausschliesslich ist man selbstverständlich auf letztere in solchen Fällen angewiesen, in welchen Cyanose fehlt. Allein auch in Bezug auf die Localveränderungen ist hervorzuheben, dass sie nicht selten vieldeutiger Art sind

und in manchen Fällen fehlen, so dass erst die Section einen angeb
Herzfehler aufdeckt.

a) Angeborene Stenose oder Atresie am Conus art
pulmonalis, am Ostium pulmonale oder an der Lu
arterie selbst führt zu den Bd. I, pag. 59, begründeten Sym
und man bekommt es demzufolge mit einem systolischen Geräus
am lautesten im zweiten linken Intercostalraume, häufig als syst
Frémissement zu fühlen — mit Dilatation des rechten Herzens
Herzdämpfung über den rechten Sternalrand gehend) und Hypertrop
rechten Herzhälfte zu thun (häufig Vorwölbung der Herzgegend). D
räusch ist nicht selten so laut, dass es sich weit über die Grenz
Herzdämpfung fortpflanzt und selbst über der hinteren Thoraxfläche
nehmen ist. Mitunter hört man es auch in den Halsarterien, na
häufig und intensiv linkerseits. Dagegen verschwindet es zuweilen,
die Blutstromgeschwindigkeit langsam ist.

Besteht neben Stenose des Pulmonalostiums noch angeborene Insuffic
Pulmonalklappen, so erkennt man das an einem diastolischen Geräusch im
rechten Intercostalraum. Bei reiner Stenose des Pulmonalostiums dagegen ist d
(diastolische) Pulmonalton ungewöhnlich schwach (vgl. Bd. I, pag. 59). Hat
die Stenose am Conus arteriae pulmonalis ihren Sitz, so soll der diastolische Pul
nach *Clifford Albutt* gerade besonders paukend sein.

b) Defecte in der Vorkammerscheidewand bestehe
selten, ohne sich durch irgend welche Symptome während des Le
verrathen, und es gilt das selbst für grosse Defecte. *Duroziez* beispie
welcher eine grössere Zahl von Beobachtungen zusammengestellt ha
zufällig eine grosse Lücke bei einer 76jährigen Frau, welche einem Er
erlegen war.

Unter anderen Umständen treten Symptome eines angeborenen
an den Herzostien so sehr in den Vordergrund, dass man einen Defec
Vorkammerscheidewand zwar erfahrungsgemäss vermuthen, aber nicht
sticiren kann.

In einer dritten und seltenen Gruppe können ungewöhnliche
den Verdacht auf derartige Defecte hinlenken. So hat *Reisch* einen
Mitralklappeninsufficenz beschrieben, in welchem Halsvenenpuls be
wurde. Letzterer entstand jedoch nicht durch eine begleitende Tri
klappeninsufficienz, sondern das aus dem linken Ventrikel bei der Systo
linken Vorhof regurgitirte Blut gelangte durch ein offen gebliebenes
ovale in den rechten Vorhof und drang von hier aus in die Ve
superior vor. Auch *Rosenstein* hat eine ähnliche Beobachtung
Cohnheim ferner berichtet über einen Fall, in welchem sich an Th
einer Vene der unteren Extremität tödtliche Embolie in eine Arteri
Sylvii angeschlossen hatte. Ein offengebliebenes Foramen ovale h
Möglichkeit gewährt, dass abgebröckelte Stücke des Venenthrombus
unter Vermittlung der unteren Hohlvene in das rechte Atrium gelang
in den linken Vorhof und von hier in das Aortensystem fortgesc
wurden.

Endlich kann es zu Geräuschen am Herzen kommen, welche
Systole der Vorkammern coincidiren, demnach praesystolischer Na
und in der Höhe des dritten bis vierten linken Rippenknorpels am
zu sein pflegen, obschon sie sich nicht selten an alle Herzostien fort

Theoretisch übrigens wäre denkbar, dass sich die genannten Erscheinu
weise und nur dann einstellen, wenn der Druck im rechten oder linken Vorh

gross werden, so dass sie gefahrvolle Beengungen der Herzhöhlen herbeifü
Kleinere Thromben liegen mitunter zwischen Fleischbalken des Herzer
versteckt, dass man sie nur dann erkennt, wenn man den Herzmusk
horizontale Querschnitte zerlegt. Mitunter wachsen Thromben von ihrem
stehungsorte aus nicht allein in das zugehörige Herzlumen hinein, so
durchdringen das nächste Ostium und wuchern im benachbarten
raume weiter.

So berichtet *Rindfleisch* über eine Beobachtung, in welcher ein vom linken
ohre ausgehender Thrombus durch das verengte Mitralostium durchgewachsen
hier eine halsartige Einschnürung zeigte und dann in dem linken Ventrikel von
zu einem dickeren Körper anschwoll. Es kann jedoch die Fortsetzung des Thr
noch viel weiter gehen. *Nobiling* beschreibt beispielsweise aus dem Demonstra
curse *v. Buhl's* einen Fall, in welchem sich Herzthrombose durch die ganze
bis in die Arteriae iliacae fortgesetzt hatte und auch in die Seitenäste der
hineindrang.

Die Gestalt der Thromben wechselt. Man bekommt
manchen Fällen mit gestielten und geschwulstartigen Massen zu thun
welche die Bezeichnung Herzpolypen trefflich passt. Rechts gehen dieselb
vom Septum atriorum in der Gegend des Foramen ovale aus. In an
Fällen stellen sie kugelige oder knollige Tumoren dar, welche mit veräs
Wurzelfäden in das Maschenwerk der Fleischbalken des Herzens hineing
und hier festhaften. Man beobachtet dieselben am häufigsten nahe der
spitze. *Laennec* benannte diese Form von Herzthromben als Végétation
buleuses. Am seltensten wiegt bei Entwicklung von Herzthromben die
breitung in der Fläche vor, so dass man es mit einer Art von tapetenför
und pseudomembranöser Auskleidung auf der Innenfläche des Herze
thun bekommt. *v. Recklinghausen* hat zuerst freie Thromben in den Vo
des Herzens beschrieben, sogenannte Kugelthromben, und späterhin
zwei ähnliche Beobachtungen bekannt gemacht.

Ausser Herzthromben findet man in den Leichen häufig emb
Veränderungen, welche, je nach dem Sitze der Herzthromben, bald im
der Lungenarterie, bald im Aortensystem bestehen, weil sie in der
thrombose ihren Ursprung finden.

II. Aetiologie. Bei der Bildung von Herzthromben nehmen die
thelien des Endocards eine ganz besonders hervorragende Stellung ei
lange sie unversehrt sind, ist eine thrombotische Abscheidung nicht m
während sie nach vorausgegangener Verfettung und Losstossung der
thelien sofort vor sich gehen kann. Wenn sich bei vielen Herzkrank
Thromben in den Herzhöhlen vorfinden, so wird man das nach dem Ge
leicht begreifen, da in der Regel das Endocard an den Veränderungen
nimmt. Auch bei langwierigen und schwächenden Krankheiten könn
Endothelien des Endocards einer Verfettung und Losstossung anheim
Es können aber ausserdem noch gewisse andere Umstände die Absch
begünstigen. Vor Allem hat man dahin die Verlangsamung der Blutstr
zu rechnen, woher man sich Thrombose gerade an solchen Stellen entw
sieht, an denen eine Stagnation des Blutes am ehesten möglich ist, wie i
Herzohren und Recessus der Fleischbalken. Möglicherweise übt auch di
langsamung des Blutstromes auf die Ernährung der Endothelien einen
digenden Einfluss aus, so dass, wenn jene primär besteht, diese secund
Entstehung kommt und die Thrombenbildung erst ermöglicht.

Als begünstigende Momente werden noch von manchen Autoren ang
krankhafte Vermehrung des Fibrins im Blute (Hyperinosis) und vermehrte N

Abschnitt II.

Krankheiten des Herzbeutels.

1. Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

I. Aetiologie. Rücksichtlich der Aetiologie hat man zwei Fo[r]
von Pericarditis zu unterscheiden, die primäre (idiopathische, p[r]
pathische) und die secundäre (deuteropathische, symptomati[sche])
Herzbeutelentzündung.

Primäre Pericarditis beschränkt sich fast allein
solche Fälle, in welchen sich Herzbeutelentzündung unmittelba[r]
ein Trauma anschliesst, welches die Herzgegend betroffen
Gewöhnlich handelt es sich um Fall, Schlag, Stoss oder Quetsch[ung].

Man hat früher noch eine durch Erkältung hervorger[ufene]
rheumatische Pericarditis hierher gerechnet. Bei den
gründeten Bestreben der modernen Medicin, die aetiologische M[acht]
des Rheumas einzuschränken und Vieles, was man früher au[f Er-]
kältung schob, durch Einwirkung gewisser niederer Organism[en —]
Spaltpilze, Schizomyceten — zu erklären, müssen gerechte Bede[nken]
aufkommen, ob nicht auch bei der rheumatischen Pericarditis ein [Con-]
tagium vivum im Spiele ist. Sehr häufig kommt diese Form
Pericarditis jedenfalls nicht vor. Man begegnet ihr relativ o[ft in]
den Herbst- und Frühlingsmonaten, und mehrfach hat man
Beobachtung gemacht, dass mehrere solcher Fälle binnen eines k[urzen]
Zeitraumes, also fast nach Art einer Epidemie, auftraten.

Secundäre Pericarditis ist die beiweitem häufi[gere].
Hier nimmt wieder diejenige Pericarditis an Frequenz die
Stelle ein, welche sich im Verlaufe von Infectionskrankhe[iten]
und besonders oft bei acutem Gelenkrheumatismus entwickelt. [Wenn]
gerade Erwachsene und Männer oft an Pericarditis erkra[nken],
so liegt das daran, dass Kinder und Frauen von acutem Ge[lenk-]
rheumatismus seltener befallen werden. Schon *v. Bamberger*
hervorgehoben, dass sich namentlich oft zu solchen Gelenkrhe[uma-]
tismen Pericarditis hinzugesellt, bei denen entweder viele Ge[lenke]
befallen sind oder die krankhaften Veränderungen schnell von [...]

sie sich besonders oft zu linksseitiger Pleuritis hinzu. Ferne
geben sehr oberflächlich gelegene Lungencavernen zur Entstel
von Pericarditis Veranlassung, und unfehlbar muss eine Entzünd
des Herzbeutels dann entstehen, wenn nach vorausgegangener
löthung der Inhalt einer Caverne in den Herzbeutel durchbricht
gleicher Weise kann es bei Caries der Rippen, des Brustbeines
der Wirbelsäule oder bei Vereiterung von bronchialen und medi
nalen Lymphdrüsen in Folge von Eiterdurchbruch in den E
beutel unter Bildung einer inneren Herzbeutelfistel zu Pericar
kommen. Zuweilen rufen Erkrankungen der Speiseröhre Pericar
hervor. Dahin gehören namentlich krebsige Zerstörungen, welche
den Herzbeutel übergreifen, und Ulcerationen, welche durch
schluckte Fremdkörper entstanden sind und zu Perforation des (
phagus und Herzbeutels geführt haben. Auch Erkrankungen der
minalen Organe können Pericarditis hervorrufen. Man hat hierh
rechnen peritonitische Exsudate, welche nahe dem Zwerchfelle
kapselt sind, Abscesse und Echinococcen der Leber und Milz, En
dungen des Leberüberzuges, Geschwüre und Krebse des Magens,
welchen relativ oft die ersteren in den Herzbeutel durchbrechen
Tumoren in anderen Abdominalorganen. Es sind endlich noch En
dungen der äusseren Haut oder Erkrankungen der Brustdrüs
Stande, auf den Herzbeutel überzugreifen und ihn in Mitle
schaft zu ziehen.

Mitunter geben andere Erkrankungen des Peric
selbst zur Entwicklung von Pericarditis Veranlassung. Dahi
hören namentlich Tuberculose und Krebs des Herzbeutels, w
dann eine Pericarditis tuberculosa oder P. carcinomatosa hervo

Pericarditis entwickelt sich am häufigsten zwischen
15. bis 30sten Lebensjahre. Im Kindesalter, namentlic
dem sechsten Lebensjahre, begegnet man ihr selten, obschon
achtungen von fötaler Pericarditis bekannt sind.

Männer werden häufiger von Pericarditis betroffen
Frauen, offenbar deshalb, weil sie sich den Gelegenheitsurs
in höherem Grade aussetzen.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnun
anatomischen Processes theilt man die Pericarditis in eine ci
scripte und diffuse ein. Bekommt man es mit ersterer Fo
thun, so beschränken sich die Veränderungen gewöhnlich a
Herzbasis und die angrenzenden grösseren Gefässe. Bei der di
Herzbeutelentzündung ist die Entzündung auf dem Epicardiu
ausnahmslos stärker ausgesprochen, als auf dem parietalen
beutelblatte. Wir werden uns bei Schilderung der entzünd
Vorgänge auf letztere Form beschränken, zumal sich diesel
keiner Weise anatomisch von ersterer unterscheidet.

Die ersten Erscheinungen verrathen sich durch ungewöh
Röthung und Injection. Die Blutgefässe des subserösen Bindege
und der Serosa selbst lassen sich an vielen Stellen als sternför
oder baumartig verzweigtes Geäder erkennen, während an a
die Hyperaemie als diffuse und gleichmässige Röthung ers
Auch pflegt es an einzelnen Stellen zu kleineren Blutaus
gekommen zu sein.

Gewöhnlich verliert sehr bald die Oberfläche des Herzbeutels den spiegelnden Glanz. In Folge von Quellung und theilweiser Losstossung der Endothelien erscheint sie gewissermaassen blind und rauh, wie behaucht oder sammetartig. Auch muss es auffallen, dass das Gewebe des Herzbeutels durch Exsudation aufgelockert ist.

In kurzer Zeit pflegen sich die ersten Entzündungsproducte auf der Oberfläche des Herzbeutels abzusetzen. Dieselben stellen sich anfänglich als dünne spinnengewebs- oder florartige Häutchen dar, welche sich mit der Messerklinge leicht von der Oberfläche abstreifen lassen. Allmälig nehmen sie an Umfang zu, und so gehen daraus gelbe oder grau-gelbe, schwartenartige bis mehrere Millimeter dicke Faserstoffmassen hervor, welche meist nach Eröffnung der Herzbeutels eine auffällig unebene, netzartige oder vielfach parallel leistenförmig erhabene Oberfläche darbieten. Man hat letztere bald mit dem porösen Aussehen eines Schwammes, bald mit der Gestalt von Honigwaben, bald mit dem Anblicke von dem Inneren des zweiten Magens der Kälber, bald mit dem Aeusseren eines Tannenzapfens, bald endlich damit verglichen, als ob man zwei mit Butter bestrichene Brodscheiben aufeinander gedrückt und dann wieder auseinander gerissen hätte. Offenbar wird auch auf ähnlichem Wege das beschriebene Aussehen hervorgerufen, indem durch die Bewegungen des Herzens die auf dem Epicard und Pericard lagernden Fibrinmassen gegen einander verschoben werden. Auch macht es mitunter den Eindruck, als ob die Herzoberfläche mit zahlreichen Zotten besetzt wäre. Hieraus erklären sich die Bezeichnungen Zottenherz, Cor villosum (C. hirsutum s. hispidum s. tomentosum). Man bezeichnet diese anatomische Form von Pericarditis als Pericarditis fibrinosa s. sicca.

Neben der Bildung von Faserstoffmassen kommt es in der Regel zur Absetzung von flüssigem Exsudat. Je nach der Natur desselben unterscheidet man ein seröses, eiteriges und blutiges Exsudat, so dass man in Uebereinstimmung damit von einer Pericarditis serosa, purulenta et haemorrhagica spricht. Mag die Herzbeutelflüssigkeit diese oder jene Eigenschaften haben, allemal wiederholt es sich, dass der Herzmuskel als schwerer Herzbeutelinhalt nach hinten gegen die Wirbelsäule gesunken ist, so dass vorne, wie die Fluthen über einem Ertrinkenden, das entzündliche Exsudat von beiden Seiten her über ihm zusammengeflossen ist.

Bei Pericarditis serosa (oder eigentlich sero-fibrinosa) bekommt man es mit einer leicht trüben zellenarmen Flüssigkeit zu thun, welche graugelbe oder graugrüne Farbe besitzt und mit kleinen Faserstoffgerinnungen mehr oder minder reichlich durchsetzt ist.

Bei Pericarditis suppurativa (P. purulenta s. Pyopericardium) ist das Fluidum zellenreich und zeigt die undurchsichtige und grünlich-gelbe Beschaffenheit des Eiters. Seine Menge kann bis über drei Liter betragen. In solchen Fällen stellt nach Fortnahme des Brustbeines und der angrenzenden Rippenknorpel das unberührte Pericard einen länglich runden, prall gespannten Körper dar, welcher bei leichten Erschütterungen schon für das Auge Fluctuationsbewegungen erkennen lässt. Begreiflicherweise

wird eine beträchtliche Umfangzunahme des Herzbeutels auch
die Nachbarorgane nicht ohne Einfluss bleiben; namentlich
oft der Unterlappen der linken Lunge auf einen kleinen Ra
zusammengedrückt und seines Luftgehaltes beraubt. Uebrig
handelt es sich auch hier fast niemals um eine rein eiterige, sond
meist um eine fibrinös-eiterige Pericarditis, wobei man den Fasers
theils auf der Oberfläche des Herzbeutels niedergeschlagen, th
in Form von Flocken und Fäden in dem Fluidum frei beweg
findet. Eiterige Pericarditis entsteht namentlich dann, wenn pyae
sche Processe oder Durchbruch von Eitermassen aus der Umgeb
zu Entzündung des Herzbeutels führten.

Pericarditis haemorrhagica entwickelt sich meist
dyskrasischen Ursachen. Bei Krebs und Tuberculose, bei Sco
und Morbus maculosus Werlhofii, bei den haemorrhagischen For
von Variola, Morbili und Scarlatina, schon seltener bei Mo
Brightii wird man sie zu erwarten haben. In frischen Fällen ist
Herzbeutel mit unverändertem und theilweise geronnenem Blute erf
dessen Menge so bedeutend sein kann, dass die übrigen inn
Organe durch Blutarmuth auffallen. In älteren dagegen beko
man es mit einem mehr braunrothen Fluidum zu thun, in welc
die rothen Blutkörperchen grösstentheils aufgelöst sind, wobei
Farbstoff frei geworden ist. Es finden auch hier Combinati
und allmälige Uebergänge zu anderen Formen von Pericarditis s
So zeigen sich mitunter bei Pericarditis fibrinosa die Faser
massen auffällig reichlich mit Blutpunkten durchsprenkelt und
ein seröses oder eiteriges Exsudat kann durch Beimengung
Blut mehr oder minder stark röthlich gefärbt sein.

Unter allen Formen von Herzbeutelentzündung kommt Pericarditis
fibrinosa am häufigsten vor. *Breitung* fand unter 324 Fällen von Perica
welche in den Jahren 1866—1876 in dem Leichenhause der Berliner C
zur Section kamen, folgendes Verhältniss:

Pericarditis	sero-fibrinosa	108	Male
„	haemorrhagica	30	„
„	purulenta	24	„
„	tuberculosa deuteropathica .	24	„
„	tuberculosa idiopathica . .	2	„
„	adhaesiva partialis . . .	111	„
„	totalis	23	„
„	ossificans	2	„
	Summa . .	324	Male

Wie alle entzündlichen Vorgänge, so hat man auch diejenigen bei Peric
in erster Linie von den Blutgefässen und ihrem Inhalte abzuleiten. Erweiteru
Blutgefässe, Exsudation von flüssigen Bestandtheilen des Blutes, Emigration vo
losen Blutkörperchen, Rhexis von Blutgefässen und Diapedese rother Blutkörp
das sind die Hauptmomente, welche den Entzündungsvorgang beherrschen. Ei
der im Exsudate vorfindlichen Eiterkörperchen freilich dürfte nach den Untersuc
von *Chapmann* und *Münch & Rindfleisch* von einer Proliferation der Kerne in den
thelien des Herzbeutels herzuleiten sein.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sich die Faserstoffmassen i
von vielfach mit einander verfilzten Fäden oder körnigen Bildungen dar, welch
oder minder reichlich Rundzellen einschliessen. In den der Herzbeuteloberfläc
liegenden Faserstoffmassen findet man in den tieferen Schichten die zelligen B
theile besonders zahlreich aufgehäuft. Auch das eigentliche Gewebe des Herz

oder septische Processe Pericarditis veranlassten, oder wenn
setzte und jauchige Massen in den Herzbeutel durchgebrochen s
wie sich das bei Krebs der Speiseröhre oder des Magens oder
Lungencavernen leicht ereignet. Unter solchen Umständen fällt
Exsudat durch widerlichen und aashaften Geruch auf. Bei mi
skopischer Untersuchung findet man die Zellen grösstentheils
körnigem Zerfalle begriffen. Auch begegnet man einer grossen Me
von Schizomyceten und häufig auch zierlich geschwungenen F
säurenadeln, welche stellenweise zu Garben oder alveolären Bildu
aneinander gefügt sind.

Ausgänge und Folgen der Pericarditis lassen sich begreiflic
weise nicht streng von einander scheiden. Der günstigste Aus
besteht, wie sich von selbst versteht, darin, dass es zur volls
digen Resorption des Exsudates und zur restitutio ad integrum ko
So sehr wünschenswerth derselbe ist, so selten ereignet er sich

In vielen Fällen bleiben auf dem Herzbeutel Verdicku
zurück. Dieselben stellen sich als weisse sehnige Flecken
welche unter Umständen von auffällig harter und fast knorpel
Consistenz sind. Man bezeichnet sie als Sehnenflecke, Macu
tendineae (M. albidae s. lacteae s. Insulae). Freilich hat
Mehrzahl dieser — an späterer Stelle eingehender zu bespreche
— Bildungen einen anderen als rein entzündlichen Ursprung.

In anderen Fällen kommt es auf der Oberfläche des Herzbe
zur Entwicklung von zottenartigen oder polypösen Bindegew
bildungen, welche mitunter in einer ganz erstaunlichen Zahl
neben einander stehen. Auch hat es den Anschein, dass spät
an einzelnen Zotten Abschürfungen stattfinden und dass letzter
freie Körper in die Herzbeutelhöhle gelangen.

Sehr häufig bilden sich im Verlaufe von Pericarditis b
gewebige Stränge und Membranen, welche die einander zugekel
Oberflächen des Herzbeutels in Verbindung setzen, Pericard
adhaesiva. Hierbei wird der flüssige Antheil des Exsu
aufgesogen, auch die Faserstoffmassen schwinden zum Theil u
körnigem und schleimigem Zerfall, während sich die zel
Bestandtheile zu Bindegewebe organisiren und von dem unterli
den Peri- und Epicard vascularisirt werden. Uebrigens sind
Veränderungen, wenn sie nicht zu umfangreich sind, einer He
fähig, indem die Synechien durch die Bewegungen des He
Dehnung, Verdünnung und schliesslich wieder Trennung erfa
Am häufigsten begegnet man partiellen Synechien in der Nähe
grossen Herzgefässe.

Mitunter dehnt sich die bindegewebige Verwachsung übe
ganzen Herzbeutel aus, so dass daraus eine vollständige Verw
sung des Herzbeutels, Concretio pericardii, hervo

Geht die Resorption des pericarditischen Exsudates nicht
kommen von Statten, findet aber trotzdem reichliche Bildung
bindegewebigen Adhaesionen statt, so wandelt sich die Perica
höhle in einen maschenreichen Raum um, dessen einzelne Zelle
flüssigem und theilweise eingedicktem Exsudate erfüllt sind.

Ist dieses Exsudat eiteriger Natur, so kann es sich erei
dass der flüssige Bestandtheil des Eiters vollständig zur Aufsau

gelangt, während der zellige Rest eintrocknet und mit Tuberkelbacillen inficirt wird. Es schiessen vielfach Tuberkelknötchen auf, die sich namentlich in den neugebildeten Adhaesionen reichlich vorfinden. Daneben begegnet man käsigen Massen, Pericarditis tuberculosa. Zuweilen gehen die käsig gewordenen Massen Verkalkungen ein, und wenn letztere sehr hochgradig sind, kann das ganze Herz von einer Art von Kalkmantel umhüllt werden.

Sonstige anatomische Veränderungen, welche man in den durch Pericarditis Verstorbenen vorfindet, hängen zum Theil von dem Grundleiden ab, zum Theil handelt es sich um Erscheinungen von venöser Stauung, die sich in Blutreichthum der Organe, Oedem der Lungen, Vergrösserung der Leber und Aehnl. kundgeben.

III. Symptome. So sicher und leicht es meist gelingt, mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden Herzbeutelentzündung zu erkennen, so unmöglich ist es, aus subjectiven Beschwerden und anderen klinischen Erscheinungen die Krankheit zu erschliessen. Daraus geht die Mahnung hervor, dass man es bei gewissen Erkrankungen, in erster Linie bei acutem Gelenkrheumatismus, niemals versäumen darf, immer und immer wieder das Herz genau zu untersuchen.

Die physikalische Diagnostik der Pericarditis beruht auf drei Cardinalsymptomen, nämlich auf dem Vorhandensein von pericardialen Reibegeräuschen, auf der eigenthümlichen Formänderung der Herzdämpfung und auf dem Verhalten des Spitzenstosses.

Schon aus dem Auftreten eines pericardialen Reibegeräusches kann man mit Sicherheit Pericarditis erkennen, denn wenn auch Angaben vorliegen, nach welchen Tuberkel, Krebse, Sehnenflecke und sogar Verkalkungen der Coronararterien, sowie abnorme Trockenheit der Herzbeuteloberfläche zu Reibegeräuschen geführt haben sollen, so kommen diese Umstände doch so ausserordentlich selten vor, dass dadurch die diagnotische Bedeutung der pericardialen Reibegeräusche gegenüber Pericarditis kaum geändert wird und man behaupten darf, dass fast alle pericardialen Reibegeräusche pericarditische sind. Der acustische Charakter der Geräusche wechselt. In vielen Fällen stellen sie ein kurzes sanftes Anstreifen dar, gleich als ob man mit dem Finger über Taffet oder Seidenpapier leicht hinüberfährt, in anderen lassen sie eine auffällig harte, trockene und knarrende Beschaffenheit erkennen, so dass sie an das Knirschen geballten Schnees oder an das Knarren einer gebogenen neuen Ledertafel erinnern. Ist das Geräusch sehr laut, so kann es bereits in einiger Entfernung vom Thorax hörbar werden. Auch fühlt man es unter solchen Umständen nicht selten als Frémissement, oder die Kranken geben an, in der Herzgegend reibende Empfindungen zu verspüren. Sind dem Herzen grössere glattwandige Hohlräume benachbart, z. B. Lungencavernen, Pneumothorax, der stark mit Gas gefüllte Magen oder Quergrimmdarm, so kann es durch Resonanz in letzteren metallischen Charakter annehmen.

Pericarditische Reibegeräusche zeichnen sich in vielen Fällen dadurch aus, dass sie nicht continuirlich sind, sondern aus mehreren Absätzen bestehen. Am häufigsten kann man, wie *Traube* hervor-

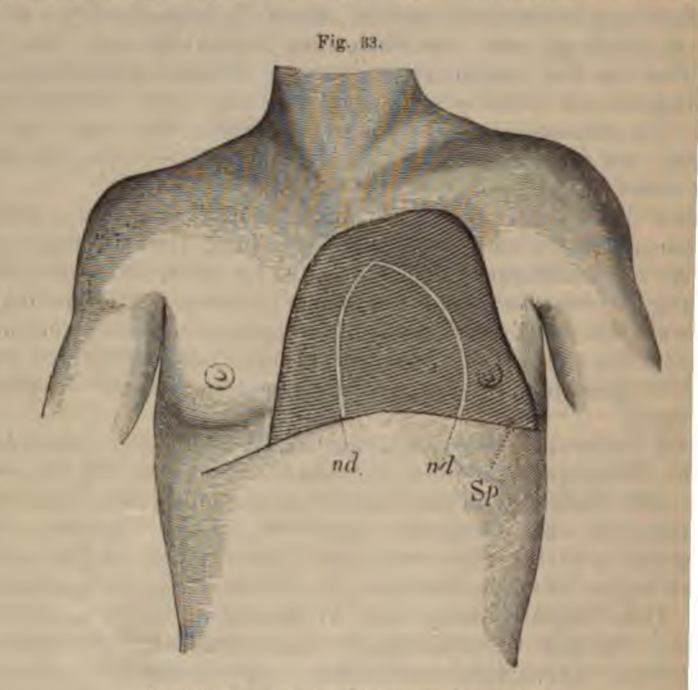
gehoben hat, drei Unterbrechungen während eines vollkommenen H
schlages unterscheiden, von welchen die eine praesystolischer Natu
und mit der Contraction der Vorkammern zusammenfällt, wäh
die beiden anderen und lauteren mit der Systole und Diastole
Ventrikel coincidiren. Mitunter haben einzelne Theile wieder e
unterbrochenen Charakter und erzeugen gewissermaassen den Eind
von feinblasigen Rasselgeräuschen (offenbar Verklebungsgeräus
Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass die Stärke
Geräusche auffälligen Schwankungen unterliegt. Schon *Stokes* bet
dass bei stärkerem Drucke mit dem Stethoskope die Reibegeräu
lauter werden, weil dadurch die Herzbeutelflächen einander genä
werden und die Reibung zwischen ihnen begünstigt wird. Se
verständlich wird die Erscheinung um so deutlicher, je biegs
und nachgiebiger der Thorax ist, woher sie bei Kindern
Frauen am meisten ausgesprochen zu sein pflegt. Unter Umstä
gelingt es bei scheinbar abgelaufener Pericarditis noch da vor
gehend Reibegeräusche durch Druck zu erzeugen, wo ohne
selben keine abnormen acustischen Erscheinungen bestehen. Fre
muss man sich davor hüten, den Druck übermässig zu steigern,
wie *Friedreich* gezeigt hat, werden dadurch oft die Herzbewegu
gehemmt und die Intensität der Reibegeräusche vermindert. Au
Intensität von pericarditischen Reibegeräuschen ergiebt sich mei
von grossem Einflusse die Körperstellung, denn es kommt vor,
sie nur in sitzender oder nach vorne übergebeugter Stellung
treten, während sie in Rückenlage nicht vorhanden sind.
Erscheinung hängt damit zusammen, dass in den verschied
Körperstellungen die Herzbeutelblätter in variabler Weise
ander genähert werden, so dass damit die Bedingungen zur Rei
wechseln. Es wird endlich noch die Stärke des pericarditis
Reibegeräusches durch die Athmungsbewegungen beeinflusst,
mit jeder Inspiration die Intensität zunimmt, um bei der
spiration geringer zu werden. Man hat sich das wahrschei
daraus zu erklären, dass durch die inspiratorische Ausdehnung
Lungen und durch die Zusammenziehungen des Zwerchfells die
beutelflächen einander genähert werden, so dass eine stärkere Rei
begünstigt wird. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selter
Beispielsweise hat *Lewinski* eine Beobachtung beschrieben, in we
in Folge von Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und P
mediastinalis gerade während der Exspiration eine Verstärkun
pericarditischen Reibegeräusches gehört wurde.

Man muss sich übrigens davor hüten, aus der Stärke eines pericardit
Reibegeräusches auf die Intensität oder Extensität des Entzündungsprocesses sch
zu wollen. Bei Personen, welche an Morbus Brightii verstarben, habe ich me
gesehen, dass sehr lauten Reibegeräuschen sehr geringe und ganz umschrieben
änderungen am Herzbeutel entsprachen. Aber auch dann, wenn das Reibeger
sehr laut ist, pflegt es sich im Gegensatz zu endocardialen Geräuschen ausserо
lich selten über den Bezirk der Herzdämpfung hinaus fortzupflanzen. Ja! in
seltenen Fällen beschränkt es sich nur auf ein kaum drei Centimeter grosses Geb
dass man es schon in einer Entfernung von einem Centimeter ausserhalb des
nicht mehr vernehmen kann.

Die Entstehung des pericarditischen Reibegeräusches
sich unschwer begreifen. Offenbar kommt es dadurch zu Stande, dass die Ober
des Pericards von Endothelien entblösst und rauh geworden sind, so dass b
Bewegungen des Herzens die gegen einander verschobenen rauhen Herzbeutel

Herzbeutels zunimmt, um so mehr dehnt es nach allen Seite
Herzbeutel aus, wobei es sich zugleich zwischen vordere
fläche und Pericard einschiebt und auf diese Weise den
muskel von der vorderen Thoraxwand abdrängt. Aber auss
erleiden auch die vorderen Lungenränder Verschiebungen,
sie von dem sich ausdehnenden Herzbeutel beiderseits nach
gedrängt werden. Es kommt demnach ein grösserer Abschni
vorderen Pericardialfläche der inneren Thoraxwand unmit
anzuliegen als unter normalen Verhältnissen. Dadurch
die Herzdämpfung nach jeder Richtung hin an Umfang zu
kann nach oben den zweiten und selbst den ersten linken R
knorpel erreichen, nach rechts bis über die rechte Mamill

Fig. 33.



Herzdämpfung bei übermittelgrosser Pericarditis.
Sp Spitzenstoss. Die weisse Linie *nd* bedeutet die normalen Grenzen der grossen (relativen) Herzdämpfung.

hinausgehen und nach links die linke Axillarlinie berühren. A
Vergrösserung nach unten bleibt nicht aus, so dass mitun
untere Grenze der Herzdämpfung bis an die achte linke R
stehen kommt. Unter solchen Umständen kann man zuweilen v
linken Hypochondrium und dem Epigastrium aus das pu
Herz mit den Fingern erreichen und als einen rhythmisch
den und sich vorwölbenden Tumor fühlen. Daraus muss si
kleinerung des halbmondförmigen Raumes ergeben. Die
der Herzdämpfung wandelt sich zugleich dahin um, d
normale dreiseitige Form zu einer vierseitigen oder gena
sagt zu einer trapezoiden wird (vergl. Fig. 33). Sofort

auffallen, dass rechter und linker Schenkel der Figur einen verschiedenen Verlauf nehmen, denn während der rechte steil von oben nach unten abfällt, findet an dem linken eine mehr allmälige Senkung statt. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass nach Beobachtungen von *Gerhardt* die Grösse der Herzdämpfung in aufrechter und liegender Stellung wechselt, indem sie in ersterer um $^1/_3$—$^1/_2$ an Höhenausdehnung gewinnen kann.

Mit der grossen Herzdämpfung nehmen auch die kleine (absolute) Herzdämpfung und die Herzresistenz bei exsudativer Pericarditis an Umfang zu.

Ein für Pericarditis bezeichnendes Verhalten des Spitzenstosses ist gleich den im Vorausgehenden besprochenen Veränderungen nur dann zu erwarten, wenn der entzündete Herzbeutel flüssiges Exsudat enthält. Dasselbe spricht sich in zweifacher Beziehung aus, einmal in dem allmäligen Verschwinden des Spitzenstosses und ausserdem darin, dass die Herzdämpfung den Spitzenstoss nach links Aussen überragt.

Das allmälige Verschwinden des Spitzenstosses kommt dadurch zu Stande, dass sich das flüssige Exsudat, je reichlicher es sich ansammelt, um so mehr zwischen vorderer Herzfläche und Thoraxwand einschiebt und damit das Herz von der vorderen Brustwand abdrängt. Zwar kann ein Verschwinden des Spitzenstosses auch ohne Pericarditis dann eintreten, wenn die Zusammenziehungen des Herzmuskels an Kraft verlieren, aber im Gegensatz zu sonst uncomplicirter Pericarditis wird unter solchen Verhältnissen auch der Puls auffällig klein und kraftlos. Nicht selten gelingt es bei exsudativer Pericarditis, den Spitzenstoss durch aufrechte und nach vorne übergebeugte Stellung wieder zum Vorschein zu bringen, weil dadurch der Herzmuskel der Thoraxwand anzuliegen kommt.

Das Hinausragen der Herzdämpfung über den Spitzenstoss erklärt sich daraus, dass sich der von Flüssigkeit ausgedehnte Herzbeutel nicht mehr an die Grenzen des Herzmuskels hält, sondern selbige allseitig überragt.

Wir haben hier noch einer dritten, wenn auch weniger charakteristischen Eigenschaft des Spitzenstosses zu gedenken, welche sich in einer excessiven Dislocationsfähigkeit in seitlicher Körperlage ausspricht. Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass der Herzbeutel einen ungewöhnlich grossen Umfang besitzt, so dass in Seitenlage der Herzmuskel als schwerster Theil des Herzbeutelinhaltes nach der betreffenden Richtung hinüberfällt.

Man wird mit Recht voraussetzen, dass sich grössere Exsudatmengen im Herzbeutel noch durch andere physikalische Untersuchungsmethoden als durch die Percussion bemerkbar machen werden, und es sollen etwaige Veränderungen zunächst im Folgenden besprochen werden.

Bei der Inspection zeigt sich häufig die Praecordialgegend erweitert, ja! die Erweiterung, Herzbuckel (Voussure) dehnt sich nicht selten weit über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend aus, so dass der grössere Theil des linken Thorax und auch ein dem Brustbeine zunächst gelegener Abschnitt der rechten Thoraxhälfte an derselben Theil nehmen. Die erweiterten Partien fallen durch Verbreiterung der Intercostalräume auf; die linke Brustwarze kommt höher zu stehen als die rechte; die Haut erscheint eigenthümlich gespannt, faltenlos und spiegelnd, und falls das Fettpolster nicht zu dick ist, treten die subcutanen Venen als bläuliche Stränge hervor.

An den Athmungsbewegungen betheiligen sich die erweiterte schnitte wenig oder gar nicht. Selbstverständlich wird die Erweiterun so bedeutender sein, je umfangreicher das Exsudat und je nachgiebige Thorax ist, weshalb man sie gerade bei Kindern und Frauen ganz ders stark ausgebildet findet. Freilich darf man nicht übersehen, da Erweiterung keine ausschliessliche Wirkung des Druckes ist. Es hierbei noch die entzündliche Parese der Intercostalmuskeln in Bet da unter Umständen die Erweiterung hochgradiger ist, als man das der Menge des Fluidums erwarten sollte.

Von den Bewegungen des Herzens sieht man in vielen gar nichts, in anderen dagegen bemerkt man diffuse systolische Hebunge ganzen Herzgegend. Auch kommt es mitunter vor, dass man bei und dünnen Intercostalmuskeln eine Art von Wellen- oder Fluctuati wegung wahrnimmt, welche nicht auf eine unmittelbar sichtbare Bew des Herzmuskels zurückgeführt werden darf, sondern mit den wellenfö Bewegungen des Fluidums in Zusammenhang steht. Diese Erscheinung selten, dass auch sehr erfahrene Autoren — aber mit Unrecht — ih kommen geleugnet haben.

Hervorzuheben ist noch die Lage der Kranken. Fast aus los nehmen die Patienten erhöhte, meist nach links hinübergeneigte R lage ein, während sie in flachliegender Stellung oder auf der r Seite in bedrohliche Athmungsnoth gerathen. Letzteres kann nicht V nehmen, da in rechter Seitenlage durch die Last des Körpers die Lunge an freier Athmung behindert wird, während sich die linke ohnedem an der Athmung wenig oder gar nicht betheiligen kann. M werden ganz ungewöhnliche Körperlagen eingenommen; so liegt eine achtung vor, in welcher ein Kranker nur dadurch seine Athmungsn bekämpfen vermochte, dass er sich auf Knieen und Händen nach überbeugte.

Bei der Palpation muss auffallen, dass sich die Haut über der gegend weniger leicht in Falten emporheben lässt, als an entsprec Orten der rechten Thoraxseite. In vereinzelten Fällen bleiben bei seichte Gruben in der Haut zurück, woraus sich die Gegenwart Oedems ergiebt, doch darf man aus demselben nicht schliessen es sich um ein eiteriges Exsudat im Herzbeutel handelt, denn ist es nichts Anderes als ein durch die Herzbeutelentzündung hervorge entzündliches collaterales Oedem. Der Stimmfremitus ist in dem B der Dämpfung gar nicht oder an den peripheren Grenzen sehr s zu fühlen. Druck auf die erweiterte Thoraxpartie ruft nicht immer Sch hervor. Einzelne Autoren wollen mitunter Fluctuation in den Inte räumen gefühlt haben.

Peter legt neuerdings Gewicht auf die locale Temperaturerhö in der Praecordialgegend. Während hier die Hauttemperat Gesunden 35·8—36° C. beträgt, soll sie bei Herzbeutelentzündung 3 38·7° C. erreichen und zuweilen selbst die Achselhöhlentemperatur a übertreffen.

Nimmt man die Cyrtometercurve auf, so wird man die Erw der Praecordialgegend leicht an ihr herauserkennen (vergl. Fig. 34).

Unter den Erscheinungen bei der Percussion haben wir hie derjenigen zu gedenken, welche an den dem Herzbeutel benachbarten O durch Druckwirkung zu Stande kommen. Nicht selten erfährt der

des Sprechens Aegophonie vernimmt. Hierzu muss freilich die M
des flüssigen Exsudates eine beträchtliche sein.

Alle übrigen Erscheinungen bei Pericarditis kommen den b
besprochenen wegen ihrer Vieldeutigkeit und Inconstanz nich
nähernd an Wichtigkeit gleich. Am wenigsten zuverlässig ersch
die subjectiven Beschwerden. Wer an grossen Kra
häusern thätig gewesen ist, wird wohl mehrfach die Erfah
gemacht haben, dass Personen mit umfangreichem Perica
exsudate in das Hospital kommen, welche sich zwar schon seit W
krank fühlen, aber noch immer auf den Beinen hielten und
in letzter Zeit durch zunehmende Athmungsnoth dem Spital
geführt wurden.

Nicht selten stellen sich während einer Pericarditis Schme
in der Praecordialgegend ein. Bei Herzbeutelentzündun
geringem flüssigen Exsudate pflegen dieselben am intensivsten z
während sie sich vielfach bei beträchtlicher Exsudatansammlu
einem dumpfen Druck- und Spannungsgefühle herabmindern. Mit
strahlen sie in weitere Gebiete aus, so dass die Patienten
schmerzhafte Empfindungen im Rücken, im linken Oberarme,
in linker Ohrgegend, im Epigastrium oder in der Nabelgegend ge
werden.

Gewöhnlich beklagen sich die Kranken über Herzklo
welches dauernd besteht oder nach geringen körperlichen Bewegu
oft schon nach Lagewechsel, auftritt. Dasselbe ist gewöhnlich
dem Gefühle von Beklemmung, Angst und Athmungsnoth verbu

Athmungsnoth kann jedoch auch ununterbrochen anh
Man sieht leicht ein, dass durch Pericarditis die Arbeit des
muskels in vielfacher Richtung behindert wird. Es ist im V
gehenden darauf hingewiesen worden, dass der Herzmuskel vo
entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels nicht unberührt
Es kommt aber noch hinzu, dass ein umfangreiches Exsud
Herzbeutel auf das Herz einen Druck ausüben wird. Ganz bes
werden darunter die dünnwandigen Hohlvenen und Vorhöfe l
so dass daraus venöse Stauung hervorgeht; aber auch die g
Arterien bleiben nicht unbeeinflusst, und es wird der art
Abfluss aus dem Herzen beschränkt. Zu diesen Circulationsstör
kommt noch als ein die Athmungsnoth beförderndes Moment
dass die dem Herzbeutel benachbarten Lungenabschnitte comp
und zum Theil von der Athmung ausgeschlossen werden.

Zuweilen treten tiefe Ohnmachten ein, welche name
dann erfolgen, wenn sich die Kranken plötzlich aufrichten (A
des Gehirnes). Dieselben können unmittelbar zum Tode führ
anderen Fällen freilich stellen sich gerade Zeichen von Hirn
aemie ein; die Kranken werden schlafsüchtig und benommen, de
und bekommen mitunter Convulsionen, Erscheinungen, welch
gnostisch ebenfalls sehr ernst zu nehmen sind und nicht selte
Tode kurze Zeit vorausgehen.

In seltenen Fällen hat man Heiserkeit auftreten gesehen,
bei laryngoskopischer Untersuchung Lähmung beider Stimmbänder ent
In anderen Fällen ist allein das linke Stimmband gelähmt (*Bä*
Riegel), was man sich durch Druck des pericardialen Exsudates a

Mehrfach habe ich die Veränderungen des Pulses mittels *Marey*'schen S mographen Wochen lang Tag für Tag verfolgt. Die Rückstosselevationen sind sehr stark ausgesprochen, so dass es zum vollkommen dicroten Pulse kommen während die Elasticitätselevationen geringer werden oder schwinden. Es deutet nach die Pulscurve auf eine bedeutende Abnahme der Gefässspannung hin. Fig. 3 36 sind einer Beobachtung entlehnt, in welcher sich Pericarditis an eine unbede linksseitige Pleuritis angeschlossen hatte. Die Krankheit kam auf der Züricher zur Entwicklung, bestand fieberfrei, hielt trotzdem siebzehn Tage lang an und täglich sphygmographisch verfolgt. Erst lange Zeit nach Schwund der pericardit Symptome kamen mehr und mehr die Elasticitätselevationen der Pulscurve zum schein.

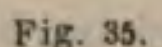
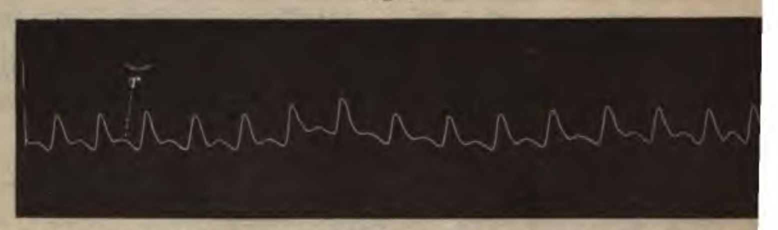


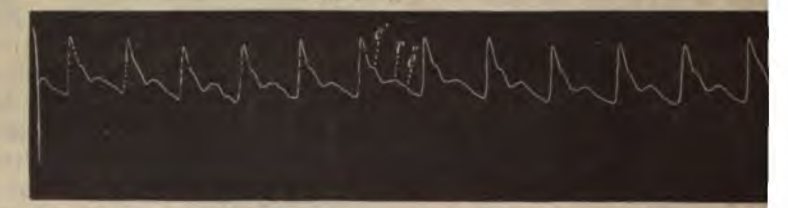
Fig. 35.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei afebriler sero-fibrinöser Pericarditis eines 33jährigen Dritter Krankheitstag. Achselhöhlentemperatur 37·3° C. (Eigene Beobachtung. Züricher

Die Halsvenen sind meist auffällig gefüllt, ein Beweis, der Abfluss des venösen Blutes zum Herzen behindert ist. — nimmt man an ihnen häufig pulsatorische Bewegungen wahr. und *Friedreich* wollen sogar positiven, d. h. durch eine vom H rückläufige Blutwelle entstandenen Venenpuls gesehen haben, betont *Riegel* neuerdings, dass es sich doch wohl um einen neg Venenpuls gehandelt habe, entstanden durch vorübergehende ur den Zusammenziehungen der rechten Vorkammer zusammenhän Stauung im Venenabflusse.

Fig. 36.



Pulscurve der rechten Radialarterie von demselben Manne am achten Tage der Reconvale r = Rückstosselevation. e' e'' = erste und zweite Elasticitätselevation.

Am Herzen treten nicht selten systolische Geräu auf. Sie können sehr verschiedene Ursachen haben und bestehendes Fieber, Entartung des Herzmuskels, Compressi grossen Arterien oder complicirende Endocarditis bedingt sein. giebt an, mehrfach Spaltung des zweiten Tones üb Aorta und Pulmonalis gehört zu haben; nach *Cejka* soll zu der erste Aortenton fehlen, was von ihm auf eine entzün Erkrankung der Aortenwand bezogen wird.

sieben bis vierzehn Tage anzuschlagen. Dehnt sich die Krank
über die vierte Woche aus, so kann man sie als chronische Herzbe
entzündung bezeichnen, wobei nicht selten vorübergehend theilv
Resorption des Exsudates und erneute Ansammlung zu erkenne
Geht Pericarditis in Genesung über, so kündigt sich
dadurch an, dass die Fieberbewegungen allmälig nachlassen,
die Athmungsbeschwerden geringer werden, dass die localen
änderungen am Herzen zurückgehen und dass die Diurese r
licher wird. Einzelne Autoren behaupten, dass sich nach vollen
Resorption zuweilen deutliche Retraction der Herzgeg
bemerkbar macht. Für lange Zeit aber pflegt eine auffä
Erregbarkeit des Herznervensystemes zurückzubleiben, so
schon geringe körperliche oder geistige Aufregungen im Stande
die Bewegungen des Herzens excessiv zu beschleunigen und un
mässig zu machen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Pericarditis basirt au
im Vorausgehenden beschriebenen drei Cardinalsymptomen und
den meisten Fällen nicht schwer. Diagnostische Irrthümer treten
ein, wenn eines der drei Symptome mit ähnlichen Erscheinunge
wechselt wird, oder wenn ihre Ausbildung aus irgend einem G
unmöglich ist. Es kommen hierbei folgende Eventualität
Betracht:

Reibegeräusche im Pericard können mit endocar
Geräuschen verwechselt werden. Ein Irrthum liegt dann bes
nahe, wenn pericarditische Reibegeräusche leise und weich oder
cardiale Geräusche sehr rauh sind. In vielen Fällen freilich entsc
bereits der Charakter eines Geräusches, indem pericardiale Ger
einen mehr trockenen und reibenden Eindruck hervorrufen.
scheinen letztere oberflächlich zu entstehen, während endoca
Geräusche gewissermaassen aus der Tiefe herauskommen. Perica
Geräusche werden durch mässigen Druck verstärkt, während en
diale unbeeinflusst bleiben; bei zu starkem Drucke freilich können
Arten von Geräuschen durch Hemmung der Herzbewegungen gesch
werden. Bei tiefer Inspiration nehmen endocardiale Geräus
Intensität fast immer ab, während pericardiale gerade zun
Freilich kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. So beschrieb
dass auch endocardiale Geräusche zuweilen durch Stei
des intracardialen Blutdruckes inspiratorisch verstärkt werde
andererseits *Lewinski* bei extrapericardialen Verwachsung
Lunge eine exspiratorische Verstärkung pericardialer Ger
gefunden hat. Wenn Geräusche nur in bestimmten Körperstel
auftreten, namentlich in aufrechter und nach Vorne überge
Haltung, so spricht das mehr für pericardiale Geräusche
kommt in seltenen Fällen diese Erscheinung auch endocardia
Vor Allem aber achte man auf den Rhythmus der Geräusche
während sich endocardiale Geräusche ganz streng an die Herz
halten und genau systolisch, diastolisch oder praesystolisc
schleppen pericardiale den Herzphasen nach und schieben sic
selten zwischen die einzelnen Phasen ein. Es sei hier noch b
dass es nicht selten unmöglich ist, neben pericardialen Ger

so dass sie sich bei Exsudatansammlung im Herzbeutel nicht
Aussen zurückschieben lassen. Wenn auch unter solchen Umstä
die kleine (absolute) Herzdämpfung nicht zunimmt, so gewi
doch die grosse (relative) Herzdämpfung und ebenso die Herzresi
eine ungewöhnliche Ausdehnung und ein Irrthum wird sich meist l
für denjenigen vermeiden lassen, der sich bei der Diagnostik
Herzkrankheiten nicht auf die Bestimmung der kleinen Herzdämp
beschränkt. Genau dasselbe gilt bei Bestehen eines vorgeschritt
Emphysema pulmonum alveolare. Denn wenn hier auch trotz betr
licher Pericarditis die kleine Herzdämpfung unverändert bleib
tritt für die grosse und für die Herzresistenz Umfangszunahm

Unter den Erkrankungen an benachbarten Organen kö
zunächst abgesackte Pleuritis und Infiltration der Lungenränder
pericarditische Herzdämpfung vortäuschen. Jedoch pflegt eine s
Dämpfung unregelmässiger zu verlaufen und bei Erkrankunge
Lungenparenchymes werden verstärkter Stimmfremitus, Bron
athmen und klingende (consonirende) Rasselgeräusche einem Irrt
leicht vorbeugen. Auch Aneurysmen und Mediastinaltumoren kö
zur Quelle von Irrungen werden, obschon die Entscheidung bei Be
sichtigung der Entwicklung der Krankheit und der übrige
scheinungen nicht schwer fallen wird. Von beträchtlicher Umf
zunahme des ganzen Herzens wird man eine pericarditische Däm
dadurch unterscheiden, dass der Spitzenstoss bei Pericarditis gewöl
schwach oder gar nicht zu fühlen ist, und dass er häufig die
äussere Grenze der Herzdämpfung nicht erreicht. Auch ist zu bea
dass bei Pericarditis die Herzdämpfung in aufrechter Stellu
Höhe zunimmt, während sie bei Umfangszunahme des Herzm
fast immer unverändert bleibt. Ferner hat man die Intensitä
Herztöne für die Differentialdiagnose zu benutzen, welch
Pericarditis auffällig gering ist. Hat man Gelegenheit gehab
Entwicklung der Krankheit zu beobachten, so wird auffallen, l
wie kurzer Zeit sich im Gegensatz zu Muskelveränderunge
Herzens die Dämpfung ändert.

Verschwinden des Spitzenstosses in Folge
Pericarditis darf nicht mit Zuständen von Herzschwäche verwe
werden, worüber die Beachtung des Pulses entscheidet, welch
uncomplicirter Pericarditis Kraft behält, im anderen Falle da
an Kraft einbüsst.

Die Natur des Fluidums im Herzbeutel lässt sich
die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht erkennen. E
scheidet hierüber die klinische Erfahrung, doch lassen sic
thümer nicht immer vermeiden. Vor Allem kommt das Grund
in Betracht. Pericarditis im Verlaufe von acutem Gelenkrheuma
ist in der Regel sero-fibrinöser Natur. Bei pyaemischen und
caemischen Processen hat man sich auf eiterige, unter Umst
auf jauchige Pericarditis gefasst zu machen. Bei Scorbut, hä
rhagischer Diathese, Krebs und Tuberculose ist meist ein bl
Exsudat zu erwarten. In vielen Fällen aber muss die Frag
die Natur des Exsudates offen gelassen werden.

Kast wies neuerdings in einem eiterigen pericarditischen Exsudat, da
Punction gewonnen war, reichlich Tuberkelbacillen nach; die Section ergab

dass der Herzbeutel von Tuberculose frei war und dass die Pericarditis durch vereiterte durchgebrochene tuberculöse Mediastinaldrüsen entstanden war, so dass dem pericarditischen Exsudate tuberculöse Drüsensubstanz beigemischt war. Bei tuberculöser Pericarditis werden Tuberkelbacillen im Exsudat häufiger vermisst als gefunden.

Beim Nachweise von Fluidum im Herzbeutel muss endlich noch entschieden werden, ob dasselbe auf Pericarditis oder auf Hydropericardium zu beziehen ist. Gegen letzteres würden das Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen (localen und allgemeinen) und Fehlen von Stauungsursachen und anderen Stauungserscheinungen sprechen.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei Pericarditis von zwei Umständen ab, von der Natur des Grundleidens und von der Ausbildung des entzündlichen Processes. In erster Beziehung gewährt diejenige Pericarditis eine relativ günstige Vorhersage, welche sich im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus entwickelt, während begreiflicherweise die Vorhersage ganz ungünstig dann ist, wenn Krebs oder Tuberculose im Spiele ist. Aber auch bei pyaemischen und septischen Processen, bei Scorbut und haemorrhagischen Exanthemen ist die Prognose meist nicht günstig.

Pericarditis als solche kann in kurzer Zeit tödten. Man hat das namentlich bei scorbutischer Pericarditis gesehen, bei welcher der grosse Blutverlust nicht zu unterschätzen ist. Aber auch in anderen Fällen kann ein umfangreiches Exsudat die Blutbewegung so hemmen, dass der Tod in Folge von excessiver Stauung im Venensysteme eintritt. Auch bieten chronische Pericarditiden eine ungünstigere Vorhersage als die acuten Formen, weil die Gefahr von Degeneration und Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels sehr gross ist und die Aussicht auf Resorption des Exsudates mit der längeren Dauer der Krankheit immer geringer wird.

Alter, Geschlecht und Constitution sind auf die Prognose nicht ohne Einfluss. Am gefährlichsten ist die Krankheit im ersten Lebensjahre *(Gendrin)* und im Greisenalter. Auch scheint sie beim weiblichen Geschlechte ungünstiger zu verlaufen als bei Männern. Dass sie bei schwächlichen und entkräfteten Individuen häufiger einen ungünstigen Ausgang nimmt als bei starken oder vollsaftigen, kann nicht befremden.

VI. Therapie. Liegen keine besonderen Complicationen vor, so hat man sich bei Behandlung der Pericarditis auf ein zweckmässiges diaetetisches Verhalten und auf locale Antiphlogose zu beschränken.

Die Kranken sollen, wenn es die Verhältnisse gestatten, in einem geräumigen Zimmer untergebracht werden, welches durch Nebenzimmer mehrfach am Tage zu lüften ist. Enge und überfüllte Räume, deren Luft mit Kohlensäure überladen ist, rufen Steigerung der Beschwerden hervor. Im Winter ist die Temperatur der Krankenstube nach dem Thermometer zu reguliren und auf 15° R. zu erhalten; auch wird es Erleichterung verschaffen, wenn durch Aufstellen von mit Wasser gefüllten Schalen auf den Oefen einer übermässig grossen Trockenheit der Zimmerluft vorgebeugt wird. Man schärfe streng ein, dass die Kranken am Emporrichten gehindert werden, weil

dabei in Folge von Hirnanaemie tödtliche Ohnmacht eintreten k
Auch beim Urinlassen und bei der Defaecation müssen die Patie
Rückenlage beibehalten und sich Unterschiebegefässe bedie
Starkes Drängen ist bei der Stuhlentleerung zu vermeiden und
regelmässiges Eintreten derselben Gewicht zu legen. Dazu kann
Anwendung von leichten Abführmitteln (vergl. Bd. I, pag. 91)
Klystieren erforderlich sein. Das Lager ist so niedrig einzuricl
als dies mit den Beschwerden der Kranken erträglich ist, da
dadurch am sichersten der Ausbildung von Hirnanaemie vorbe

Die Diaet hat sich in den beiden ersten Wochen auf Flüs
zu beschränken, wobei hauptsächlich Milch, Eier, Fleischsuppen
Schleimsuppen von Hafergrütze oder Graupen in Betracht kom
Bei starkem Durste sind säuerliche Getränke, beispielweise Citr
limonade, zu reichen. Kaffee und Thee wird man verbieten,
sie oft Herzklopfen hervorrufen, dagegen wird vorsichtiger Ge
von gutem Biere und Weine dann erlaubt sein, wenn die Kra
von früher her daran gewohnt sind und Beschwerden danach
auftreten. Zur Mittagsmahlzeit ist abgekochtes Obst, namen
Apfelmuss, zu reichen, was sich vorzüglich dann empfiehlt,
Neigung zu Stuhlverstopfung besteht. Zieht sich die Kranl
mehrere Wochen lang hin, so ist unter allen Umständen vorsich
Genuss von Bier und Wein zu versuchen. Auch kann es dann
Nöthen werden, Fleischspeisen zu gestatten, wobei mageres Gef
(Brustfleisch), Wildpret, roh geschabtes Rindfleisch, fein gesch
Schinken, über Schnellfeuer zubereitete Kalbscarbonade, Kalbsl
und gebratenes Kalbshirn den Vorzug verdienen.

Zur localen Antiphlogose benutzt man zweckmässig
Eisblase (vergl. Bd. I, pag. 24). Ausser einer rein anti
gistischen Wirkung hat die Anwendung der Kälte noch
beruhigende auf die Herzbewegung, so dass sich bestehendes
klopfen vermindert oder ganz verliert und die Herzbewegung
verlangsamt.

Die namentlich in England gebräuchliche Behandlung der Pericarditi
allgemeinen Blutentziehungen und Quecksilberpraeparaten, l
bis zur Salivation gegeben, kommt auch in ihrer Heimat mehr und mehr
Gebrauch.

Mit den bisher angegebenen therapeutischen Maassna
kommt man in nicht seltenen Fällen vollkommen aus. Be
bedeutende Beschleunigung des Pulses, ohne dass letzterer an
eingebüsst hat, so thut man gut daran, durch grössere Gaben
Folia Digitalis die Herzbewegung zu verlangsamen, um de
den Krankheitsprocess hineingezogenen Herzmuskel Ruhe zu
schaffen. (Rp. Inf. Fol. Digitalis. 2·0 : 180·0, Kalii nitric. 10·0, S
simpl. 20·0. MDS. Zweistündl. 1 Esslöfel zu nehmen.) Sollte
gung zu Stuhlverstopfung bestehen, so wird man gut daran
Kalium nitricum durch eine gleiche Dose von Kalium bitarta
s. Tartarus depuratus zu ersetzen und davon wohlu
schüttelt alle zwei Stunden einen Esslöffel nehmen zu l
Die Digitalis ist sofort auszusetzen, sobald sich ihre Wirkung
Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses zeigt, u
gilt hier noch mehr als sonst, dass man die Kranken währen

Gebrauches der Digitalis mindestens zwei Male am Tage sehen und untersuchen muss (vergl. Bd. I, pag. 91).

Veratrin und Tartarus stibiatus sind zwar auch im Stande, Pulsverlangsamung hervorzurufen, werden aber wegen ihrer unangenehmen Collapswirkung besser vermieden.

Bei starken Schmerzen in der Herzgegend empfiehlt sich ausser der Anwendung einer Eisblase der Gebrauch von Blutegeln, von denen man je nach dem Kräftezustande 6—8—10—15 in die Herzgegend setzen lässt. Dazu wird die Herzgegend gesäubert, dann mit Milch betupft, in welcher etwas Zucker aufgelöst ist, an einzelnen Stellen der Haut mit einem Bistouri ein oberflächlicher, eben blutender Einschnitt gemacht und über diesen ein Gläschen gestülpt, in welches man den Blutegel hineingethan hat. Sehr bald wird sich der Blutegel an der Stelle des Einschnittes festsaugen. Haben sich die Blutegel mitgesättigt und sind sie abgefallen, so kann man je nach den Kräften der Kranken und dem Blutverluste verschieden lange nachbluten lassen. Um die Blutung möglichst lange zu unterhalten, empfiehlt es sich, die Stiche in kleinen Pausen mit Salicylwatte abzuwischen, welche in warmes Wasser getaucht ist. Will man den Blutegel früher zum Abfallen bewegen, bevor er gesättigt ist, so bestreiche man sein Schwanzende mit Salz. Der Blutegel lässt alsdann los und giebt das ausgesogene Blut schnell von sich. Die Stillung der Blutung geschieht dadurch, dass man einige Zeit etwas Feuerschwamm auf die Wunde drückt. Uebrigens kommt es vor, dass sich Blutegelstichwunden sehr schwer stillen; es sondert nämlich der Blutegel in seiner Mundhöhle eine Flüssigkeit ab, welche die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufhebt. Ausser durch Blutegel wird nicht selten Linderung vorhandener Schmerzen herbeigeführt durch trockene oder blutige Schröpfköpfe (5—10) oder durch ein umfangreiches (handtellergrosses) Spanisch-Fliegen-Pflaster in der Herzgegend (Rp. Emplastri Cantharidum ordinarii. Magnitudine volae manus. DS. Aeusserlich). Das Pflaster bleibt liegen, bis die Epidermis durch Serum zur Blase emporgehoben ist. Dann wird mit einem carbolisirten Scheerchen die Epidermis eröffnet und ein Läppchen mit Carbolöl (1 : 20) übergedeckt.

Stellen sich heftiges und hartnäckiges Erbrechen, Schluchzen oder Schlingbeschwerden ein, oder bestehen hochgradige Oppression und Schlaflosigkeit, so ist die Anwendung eines Narcoticums angezeigt. Man wählt dazu zweckmässig eine subcutane Injection von Morphium (Rp. Morphini hydrochlorici 0·1, Aq. destillat. Glycerini aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ *Pravaz*'sche Spritze subcutan zu injiciren).

Beträchtlichem Fieber ist durch Antipyrin (3·0—5·0 in 50 lauen Wassers gelöst zum Klystier) entgegen zu treten, da auch die erhöhte Temperatur an sich im Stande ist, den Puls excessiv zu beschleunigen und eine Entartung des Herzmuskels zu begünstigen. Chinin (1·0—2·0) wirkt weniger sicher, während Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Kairin oder Thallin nicht selten profuse Schweisse und Collapserscheinungen hervorrufen.

Treten Zustände von Herzschwäche auf, so sind, wenn es sich um vorübergehende Dinge handelt, Stimulantien in Anwendung zu ziehen. Man reiche starken Wein (Portwein, Xeres, Malaga,

Madeira, Marsalla, 1/4stündl. 1—2 Esslöffel), Cognac, Champag
Aether (1/4stündl. 5—10 Tropfen auf Zucker), oder lasse Cam
innerlich (0·05 stündl. 1 Pulv.) oder subcutan gebrauchen
Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum 10·0. MDS. 1/2—1 Spritze subcut

Bei dauernden Zuständen von Herzschwäche verordne
nahrhafte Kost, gestatte den Genuss von Bier oder Wein und
schreibe Digitalis in kleinen Gaben, z. B. Fol. Digitalis pulv
2·0, Kalii nitric. 5·0. Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nro.
DS. 3 Male täglich 1 Pille zu nehmen. Das Mittel muss ausge
werden, sobald sich Digitaliswirkung durch Verlangsamung
Unregelmässigkeit des Radialpulses kundgiebt.

Sind die Erscheinungen von Pericarditis verschwunden, so l
man die Kranken nicht zu früh aufstehen, da mitunter auch in
Reconvalescenz schwere und gefahrvolle Ohnmachten eintreten.
lange Zeit sind körperliche und geistige Aufregungen zu meiden,
sie werden leicht von Herzklopfenanfällen gefolgt.

Wenn die Resorption des Exsudates zögert, so hat
Resorbentien local und innerlich angewendet. Im ersteren F
kommen Bepinselungen mit Jodtinctur (Rp. Tinct. Jodi, Tinct.
larum. aa. 10·0. MDS. Aeusserlich), Einreibungen der Herzge
mit Jodkalium- oder mit Jodoformsalbe (Jodoformii
Adipis suilli 50. MDS. Aeusserlich) in Betracht. Auch hat
für diesen Zweck warme Umschläge und wiederholte Ves
tore (*v. Bamberger*) empfohlen. Innerlich wende man Jodkali
in kleinen Gaben an (Rp. Kalii jodat. 3·0, Fol. Digitalis pulv
0·5. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nro. 30. DS. 3 Male täg
1—2 Pillen zu nehmen). Sollten diese Mittel ohne Erfolg blei
so könnte man den Versuch machen, durch Diuretica, Laxant
oder Diaphoretica eine Resorption herbeizuführen. Am mei
dürften sich Diuretica empfehlen, während Diaphoretica, namen
auch Pilocarpinum hydrochloricum (0·1 : 10. 1 Spritze subcu
häufig Athmungsnoth, Herzklopfen und Collapserscheinungen her
rufen. Besonders warm befürworten können wir die subcutane
wendung von Coffeinum Natrio-benzoicum (Rp. Coff.
Aq. destill., Glycerin. aa. 5·0. MDS. Morgens und abends 1 Spr
subcutan), oder Adonis vernalis (Inf. A. v. 5 : 150, 2stünd
1 Esslöffel).

In Fällen, in welchen wegen eines zu umfangreichen Exsud
der Tod droht, oder eine Resorption trotz längeren Zuwar
nicht vor sich gehen will, hat man die Paracentese des H
beutels auszuführen, um das Exsudat künstlich zu entfer
Wenn die Erfolge zum Theil nicht so glücklich sind wie bei
Operation der Pleuritis, so liegt das offenbar daran, dass
häufig die Operation erst vorgenommen hat, nachdem s
schwere Ernährungsstörungen des Herzmuskels zur Ausbild
gekommen waren. In solchen Fällen kann sie, da sie rein mechan
wirkt, keinen besonderen Vortheil bringen. Man darf sie dem
nicht zu lange hinausschieben. *Roberts*, welcher vor Kur
50 Fälle aus der Litteratur gesammelt hat, fand trotz der bisher
ungünstigen Operationsverhältnisse dennoch 23 Genesungen (47
cente), während *West* unter 79 Fällen 36 Genesungen (46

cente) berechnete. Ueber die Ausführung der Operation und namentlich über die Fragen, ob Punction, ob Incision, ob nachfolgende Injection von reizenden Flüssigkeiten, sind chirurgische Handbücher nachzusehen. Hier möge die Bemerkung genügen, dass man die Punction bei serösem Exsudate unternimmt, am besten im fünften linken Intercostalraume circa 2 Ctm. vom linken Sternalrande entfernt, die Incision bei eitriger Pericarditis, also wie Indicationen bei Pleuritis.

Zuweilen kann das Grundleiden der Pericarditis noch eine besondere Behandlung erheischen. Namentlich hat man bei Pericarditis scorbutica von Stypticis (Ergotinum, Plumbum aceticum etc.) (vergl. Bd. I, pag. 93) Gebrauch zu machen, um den Blutaustritt in die Herzbeutelhöhle möglichst schnell zu hemmen.

2. Pericardiale Verwachsungen. Synechiae pericardii.

I. Aetiologie. Bindegewebige Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bleiben nach vorausgegangener Pericarditis überaus häufig zurück. Ihre Aetiologie fällt mit derjenigen der Herzbeutelentzündung ganz und gar zusammen (vergl. Bd. I, pag. 112). Freilich trifft man sie nicht selten bei der Section von solchen Personen an, welche während des Lebens niemals Zeichen von Pericarditis dargeboten haben, woraus man schliessen muss, dass auch ausgedehnte Entzündungen des Herzbeutels zuweilen latent verlaufen. Oft bestehen daneben chronische Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich alveoläres Lungenemphysem, Lungenschwindsucht oder Verwachsungen zwischen den Pleurablättern oder chronischer Morbus Brightii.

Sero-fibrinöse Pericarditis erscheint am meisten geeignet, um zu pericardialen Verwachsungen zu führen. Auch bilden sie sich erfahrungsgemäss besonders oft aus, wenn die Entzündung von vornherein schleichend und chronisch verläuft und während ihres Bestehens die Herzaction für längere Zeit auffällig geschwächt war. Ihre Entwicklung kann sehr schnell vor sich gehen, denn es sind Beobachtungen veröffentlicht, in welchen bereits am achten und neunten Tage nach dem Anfange pericarditischer Erscheinungen die ersten auf Verwachsung hindeutenden Zeichen bemerkbar wurden.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung der Verwachsungen unterscheidet man partielle und totale Synechien.

Partielle Synechien finden sich am häufigsten nahe den grossen Herzgefässen. Sie stellen bald zarte dünne gefässarme Fäden und Stränge, bald ausgedehnte straffe bindegewebige Membranen dar.

Bei totaler Synechie, Concretio pericardii, kann es zum vollkommenen Verschwinden der Herzbeutelhöhle kommen, was man auch als Obliteration oder Obsolescenz des Herzbeutels zu benennen pflegt. Bald ist das zwischen Epicard und Pericard eingeschaltete Bindegewebe locker und mit den Fingern zu trennen, bald so straff und fest, dass eine unlösbare Verbindung zwischen beiden Herzbeutelblättern eingetreten ist. Sind letztere dabei wenig verändert, so kann der Zustand fälschlich als Mangel des Herzbeutels gedeutet werden, was bei älteren Aerzten auch mehrfach vorgekommen ist. Oft aber bilden sich an den Herzbeutelblättern selbst bedeutende Verdickungen aus, so dass sie schwartenartige und knorpelige Beschaffenheit annehmen. Auch findet man zuweilen zwischen den Verwachsungen Räume, welche mit eingedickten käsigen oder theilweise ver-

kalkten Massen erfüllt sind, wobei letztere als Ueberreste eines vor gegangenen pericarditischen Exsudates anzusehen sind. In manchen F hat man das Herz in einer fast überall geschlossenen verkalkten oder knöcherten Schale eingehüllt gefunden, so dass es Wunder nehmen mu dass Herzbewegungen noch möglich waren.

Pericardiale Verwachsungen gehören zu den häufigen Leichenbefunden. *L* fand sie unter 1003 Sectionen 61 Male (6·0 Procente). Aus einer im vorangehe Capitel angeführten Statistik von *Breitung* geht hervor, dass unter 324 Fällen entzündlichen Herzbeutelveränderungen 134 Male (41·3 Procente) pericardiale wachsungen vorkamen (vergl. Bd. I, pag. 116).

Nicht selten werden zu gleicher Zeit Verwachsungen aus halb des Pericards beobachtet. So verwächst der Herzbeutel durch festes Bindegewebe mit der Brustwand; hinten können feste löthungen mit der Aorta, Speiseröhre und Wirbelsäule zu Stande kom unten sind feste Synechien mit dem Zwerchfelle beschrieben worden. hat man Verwachsungen der vorderen Lungenränder und der complemen Pleurasinus beobachtet, am häufigsten linksseitig.

Fast immer bietet der Herzmuskel Veränderungen dar. Man an ihm häufig bindegewebige Schwielen, namentlich in den oberen und Pericard zunächst gelegenen Schichten, braune Atrophie und Verfettung Muskelfasern, Dilatation und Hypertrophie, letztere beiden Zustände oft am rechten Herzen ausgebildet. Diese Veränderungen hängen nur dan pericardialen Verwachsungen selbst ab, wenn letztere die Kranzarterien Herzens comprimiren und dadurch die Ernährung des Herzmuskels schäd Zu einem anderen Theile sind sie auf vorausgegangene Pericarditis, au stehende Klappenfehler oder auf chronische Erkrankungen an den Respira organen oder Nieren zu beziehen, und namentlich dürfte Hypertrophie Herzens nicht gut durch pericardiale Verwachsungen allein zu erklären

III. Symptome. In sehr vielen Fällen bleiben pericardiale Syne während des Lebens vollkommmen verborgen; selbst dann, wenn Obliteration des Herzbeutels besteht, werden sehr oft Symptome ganz gar vermisst.

Der Zustand wird nur unter zwei Bedingungen erkannt, entweder die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels vermindert oder wenn durch die wachsungen die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts behi wird. Im ersteren Falle kommt es zu functionellen, im letzteren zu phy lischen Veränderungen.

Functionelle Störungen sind namentlich dann zu erw wenn es sich um sehr feste und ausgedehnte Verwachsungen handelt, w auf die Coronararterien drücken und die Ernährung des Herzmuske schädigen, dass daraus Insufficienz der Herzkraft hervorgeht. Es sind selben Erscheinungen, wie sie sich auch bei primären Erkrankunge Herzmuskels und bei nicht compensirten Klappenfehlern des Herzens bilden und die wir kurzweg als Stauungserscheinungen bezei wollen. Herzklopfen, beschleunigter, unregelmässiger und verschieden krä Puls, Oedem, sparsame Diurese, hohes specifisches Gewicht des Harnes leichte Albuminurie, Volumenzunahme der Leber, Ascites, Hydrotb Bronchialkatarrh und haemorrhagische Infarcte, dazu Athmungsnoth Cyanose — das sind die wichtigsten Erscheinungen des Krankheitsb Exacerbationen und Remissionen der Symptome wechseln vielfach mi

ander ab, bis der Tod dem qualvollen Leiden ein Ende macht. *Duroziez* hebt neuerdings hervor, dass plötzliche Todesfälle vorkommen.

Die physikalischen Veränderungen stehen zu den functionellen Störungen in keinem directen Zusammenhange; diese können ohne jene bestehen und umgekehrt. Sie kommen nur dann zur Ausbildung, wenn bei genügender Kraft des Herzmuskels durch die pericardialen Verwachsungen die Locomotion der Herzbasis nach unten behindert wird. Wenn sich unter solchen Umständen der Herzmuskel contrahirt und in seinem Längsdurchmesser verkürzt, so kann dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn sich während der Systole die Spitzenstossgegend des Herzens von der Innenwand des Thorax entfernt. Da nun der linke vordere Lungenrand nicht im Stande ist, den dadurch entstandenen leeren Raum auszufüllen, so wird die dem Spitzenstosse entsprechende Stelle bei der Systole durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben. Sehr viel ausgebildeter müssen selbstverständlich die Erscheinungen dann werden, wenn durch Verwachsungen in der Nähe der Herzspitze der sich verkürzende Herzmuskel direct an der Innenwand des Thorax zieht; alsdann beobachtet man, dass sich mehrere Intercostalräume und der untere Theil des Brustbeines mit jeder Systole nach einwärts begeben. Man erkennt also, dass sich die Hauptveränderungen um das Verhalten des Spitzenstosses drehen, und dass die Möglichkeiten von einem einfachen Verschwinden bis zu einer verbreiteten systolischen Einziehung des Spitzenstosses schwanken. Adhaesionen, welche eine Verschiebung der Herzbasis nicht verhindern, sind zur Erzeugung des besprochenen Symptoms nicht geeignet, und so kann es kommen, dass sehr ausgedehnte Synechien symptomenlos bleiben, während in anderen Fällen unbedeutende Verwachsungen ausgeprägte systolische Einziehungen der Spitzenstossgegend bedingen. Begreiflicherweise werden gerade Synechien an der Herzbasis von grosser Bedeutung sein. Bestehen ausserdem extrapericardiale Verwachsungen, so ist auf eine Ausbildung des besprochenen Symptomes um so eher zu rechnen, weil dadurch die Locomotionsfähigkeit des Herzens am meisten beschränkt zu werden pflegt, und wie man leicht einsieht, wird das Phaenomen der systolischen Einziehung namentlich dann besonders hochgradig sein, wenn extrapericardiale Verwachsungen zu gleicher Zeit vorne an der Brustwand und hinten an der Wirbelsäule vorhanden sind. Da aber das Zustandekommen dieser Einziehungen ein gewisses Maass von Kraft verlangt, so ist es erklärlich, dass das Symptom zeitweise verschwindet, sobald der Herzmuskel in seiner Kraft erlahmt.

Die systolischen Einziehungen fallen nicht mit dem Beginne der Herzsystole zusammen; namentlich hat *v. Dusch* darauf aufmerksam gemacht, dass sie dem Carotispulse um ein geringes Zeitmoment nachfolgen, dagegen mit dem Pulse in der Radialarterie coincidiren (vergl. Fig. 37). *Friedreich* hob hervor, dass sie während der Inspiration an Deutlichkeit zunehmen.

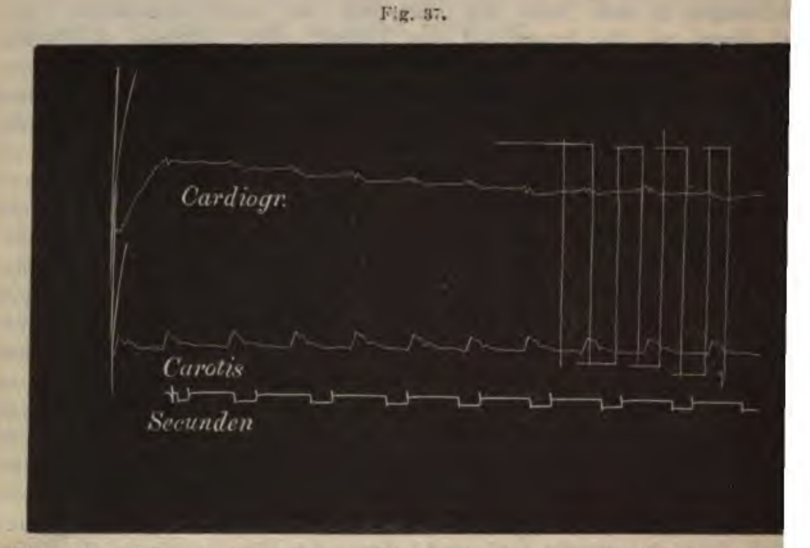
Der zuletzt genannte Autor hat noch auf ein anderes wichtiges Symptom bei pericardialen Verwachsungen aufmerksam gemacht, auf den diastolischen Collaps der Halsvenen, d. h. man beobachtet, dass sich während der Systole die Halsvenen strotzend füllen, um sich mit Eintritt der Herzdiastole plötzlich zu entleeren und zusammenzufallen. Der Collaps lässt Dicrotismus erkennen, indem zuerst eine geringe und gleich darauf eine stärkere Entleerung der Halsvenen erfolgt (*v. Dusch*). Man erklärt den diastolischen Halsvenencollaps dadurch, dass einmal beim diastolischen Vor-

springen der Brustwand die Aspiration des Venenblutes zum Herzen günstigt, dass aber ausserdem noch durch den relativen diastolischen stand des Herzens die aspiratorische Wirkung vermehrt wird. U Umständen sieht man der Füllung und dem Collaps der Halsvenen sprechend systolische Vorwölbung und diastolisches Einsenken der C schlüsselbeingruben.

Sibson behauptet, in vier Fällen Leberpulsation beobachtet zu haben.

Bei der Palpation wird man durch Vergleich mit dem Radial leicht darüber in's Klare kommen, ob bestehende Einziehungen in Spitzenstossgegend systolischer Natur sind. Das diastolische Vorspringen Brustwand erfolgt mitunter so kräftig, dass man von einem dia lischen Herzstoss gesprochen hat. Auch beim Auscultiren empf man oft eine lebhafte diastolische Erschütterung gegen das Ohr. Best ausser intrapericardialen Verwachsungen auch noch vordere extrapericard

Fig. 37.



Spitzenstoss und Carotispulscurve in einem Falle von Synechia pericardii. Aufnahme mit des Ludwig'schen Kymographions. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

so kann man das daran erkennen, dass der Spitzenstoss des Herze linker Seitenlage den Ort nicht ändert, weil das Herz vollkommen fixi

Die Percussion ergiebt keine auf pericardiale Verwachsungen bezüglichen Resultate. Nur dann, wenn die complementären Pleura obliterirt oder die vorderen Lungenränder verwachsen sind, erkennt das daran, dass bei der Inspiration eine Verkleinerung der kleinen (abso Herzdämpfung ausbleibt, auch erfährt dabei der Spitzenstoss kein schwächung.

Bei der Auscultation kann das diastolische Vorspringen der Brust einen dumpfen Schall veranlassen, welcher dem diastolischen Ventrik unmittelbar nachfolgt, so dass letzterer gewissermaassen gespalten ersc Mitunter nehmen die Herztöne metallischen Klang an und werden dal laut, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken hört. Es ges das durch Resonanz im Magen, und da dazu ein bestimmtes Rau

hältniss nothwendig ist, so erklärt es sich, dass der metallische Klang nur zeitweise auftritt. Da bei Obliteration des Herzbeutels Herz und Magen sehr nahe bei einander liegen, so ist begreiflich, dass gerade hierbei relativ oft metallische Resonanz der Herztöne vorkommt. Aber es ist durchaus falsch, wenn *Riess* gemeint hat, dass dieses Symptom eine pathognomonische Bedeutung besitzt.

IV. Diagnose. Bereits zu Anfang des vorausgehenden Abschnittes ist hervorgehoben worden, dass sehr viele Fälle von pericardialen Verwachsungen auch dann symptomenlos verlaufen und nicht erkannt werden, wenn es bis zur vollkommenen Obsolescenz des Herzbeutels gekommen ist.

Aus den beschriebenen functionellen Störungen pericardiale Verwachsungen zu diagnosticiren, wird kaum jemals mit Sicherheit gelingen. Genau dieselben Störungen entstehen auch bei nicht compensirten Klappenfehlern und primärer Herzmuskelerkrankung. Zwar werden sich Herzklappenfehler bei Mangel von endocardialen Geräuschen leicht ausschliessen lassen, doch bleibt dann meist das diagnostische Bedenken bestehen, ob primäres Muskelleiden des Herzens, ob secundäre Erkrankung in Folge von pericardialen Verwachsungen. Wenn *Samuel Wilks* behauptet, dass Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft bei Fehlen eines Herzklappenfehlers an jüngeren Personen für pericardiale Verwachsungen, an älteren für primäre Erkrankungen des Herzmuskels sprechen, so ist diese Regel im Allgemeinen richtig, aber im concreten Falle kommt man mit ihr über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose doch nicht hinaus.

Auch die physikalischen Symptome erfordern bei der diagnostischen Verwerthung Vorsicht. Am wenigsten kann man etwas aus dem Fehlen des Spitzenstosses schliessen, denn auch bei Fettleibigen, bei alveolärem Lungenemphysem, bei Stenose des Ostium aorticum oder des Ostium atrio-ventriculare sinistrum und bei Zuständen von Herzschwäche wird der Spitzenstoss vermisst, und jedenfalls müssten erst alle diese Zustände ausgeschlossen werden, ehe man das Symptom auf pericardiale Verwachsungen beziehen dürfte. Nur dann wird man es für die Diagnose benutzen können, wenn man den Verlauf des Leidens verfolgt hat, denn man wird es von pericardialen Verwachsungen herleiten, falls vor dem Auftreten einer Pericarditis sichtbarer und fühlbarer Spitzenstoss des Herzens bestand, nach dem Schwinden der Krankheit aber der Spitzenstoss weder gesehen, noch gefühlt wird.

S y s t o l i s c h e E i n z i e h u n g e n, welche sich nur auf die Gegend des Spitzenstosses beschränken, dürfen nicht ohne Weiteres auf pericardiale Verwachsungen bezogen werden. Denn es giebt auch noch andere Ursachen, durch welche die systolische Locomotion der Herzbasis beschränkt wird. *Traube* hat gezeigt, dass das durch abnorme Falten am Herzbeutel geschehen kann. Auch bei Aortenstenose und nach *Galvagni* auch bei Atherom der Aorta kann das Symptom auftreten, weil in Folge des geringen Rückstosses im ersten, und wegen der abnorm geringen Streckung des Aortenbogens im zweiten Falle die Locomotion des Herzens nach abwärts noth leidet. Auch dann, wenn der linke vordere Lungenrand infiltrirt und fixirt ist, werden sich systolische Einziehungen zeigen, wofern der Lungenrand der systolischen Verkleinerung des Herzens nicht nachfolgen kann. Sollte fernerhin das Herz eine anomale Lage angenommen haben, so dass es um seine Längsache gedreht ist und mit dem einen seitlichen Rande nach Vorne,

mit dem anderen nach hinten zu liegen kommt, so können systolische Einziehun
dadurch entstehen, dass sich während der Systole der jetzige abno
Durchmesser von Vorne nach Hinten verkürzt. Ganz bedeutungslos und
vielen Gesunden vorkommend sind systolische Einziehungen im dritten
vierten linken Intercostalraum hart neben dem linken Sternalrande. Man fi
sie namentlich bei breiten und dünnen Intercostalräumen und aufgere
Herzaction.

Man kommt demnach zu dem diagnostischen Resultate, dass
Verwachsung der Herzbeutelblätter nur dann mit Sicherheit anzuneh
ist, wenn sich systolische Einziehungen nicht allein auf die Spitzens
gegend beschränken, sondern einen grösseren Theil der Brustwand und
unteren Theil des Sternums betreffen und zugleich diastolischer Collaps
Halsvenen besteht.

V. Prognose. Die Vorhersage bei pericardialen Verwachsungen
nicht sonderlich günstig. Ist das Herz in seiner Locomotionsfähigkeit behin
so geht offenbar ein Bruchtheil von Arbeitskraft verloren, welcher and
falls auf die Blutbewegung verwendet werden könnte. Sind aber die
wachsungen derart, dass die Ernährung des Herzmuskels gestört wird,
ist gleichfalls baldiger Eintritt von Insufficienz der Herzkraft zu befürc

VI. Therapie. Geringe Verwachsungen sind einer spontanen Heilung f
Es weisen darauf Sectionsbefunde hin, bei welchen man Trennungen b
gewebiger Stränge vorgefunden hat. Offenbar treten in Folge von Deh
bei der Herzbewegung allmälige Verdünnung und Lösung ein.

Therapeutisch steht man Synechien des Herzbeutels machtlos g
über, und man hat sich darauf zu beschränken, die Patienten vor
mässiger körperlicher Anstrengung zu bewahren, um die Herzkraft mög
zu schonen, ihnen kräftige, dabei aber leicht verdauliche Kost vorzuschr
und bei Zuständen von Insufficienz der Herzkraft namentlich durch kl
jedoch sehr vorsichtig gebrauchte Digitalisgaben drohende Erscheinu
zu bekämpfen.

3. Schwielige Mediastino-Pericarditis. Mediastino-Pericarditis fib s. callosa.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Bei Besprechun
Pericarditis wurde darauf aufmerksam gemacht, dass sich mitunter
Entzündungsprocess bis auf die äussere Fläche des Herzbeutels (Perica
externa) und wieder von hier aus bis in das Zellgewebe des Mediastinums
setzt (vergl. Bd. I, pag. 117). In letzterem kommt es unter Umständen, wie i
halb der Herzbeutelhöhle selbst, zu bindegewebigen Verwachsungen,
in Gestalt von Fäden und Strängen, bald in Form von Membranen
Schwielen. Auch Reste von eingedicktem eiterigem oder verkästem Exs
werden hier angetroffen. Man wird unschwer verstehen, dass dadurch
grossen Gefässe des Herzens leicht in Mitleidenschaft gezogen werden
Knickung, Drehung und unmittelbare oder mittelbare Verwachsungen mit
Sternum, der Speiseröhre und Wirbelsäule erleiden. Diese Veränderu
machen das anatomische Bild der schwieligen Mediastino-Pericarditis au

II. Symptome und Diagnose. Es ist ein grosses Verdienst
Kussmaul, zuerst im Jahre 1873 darauf hingewiesen zu haben, dass

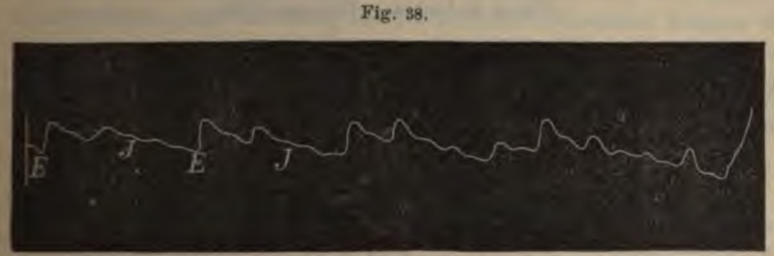
Vorgänge in manchen Fällen der Diagnose zugänglich sind. Die Diagnose beruht auf dem Zusammentreffen von zwei Symptomen, auf dem Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens und auf dem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen.

Als Pulsus paradoxus bezeichnet *Kussmaul* diejenige Form des Pulses, welche bei der Inspiration kleiner wird und bei tiefer Inspiration selbst vollkommen schwindet. Besonders deutlich spricht sich diese Eigenthümlichkeit des Pulses bei der graphischen Darstellung durch *Marey's* Sphygmographen aus, und sei zum Beweise dafür auf *Kussmaul's* Originalcurve verwiesen, welche wir in Fig. 38 wiedergeben. Die Entstehung dieses Pulses führt *Kussmaul* darauf zurück, dass während der Inspiration durch die vorderen und hinteren bindegewebigen Adhaesionen aufsteigende Aorta und Aortenbogen gezerrt und gedehnt werden, so dass darunter der Abfluss des arteriellen Blutes aus dem Herzen in das Arteriensystem leidet.

Genau aus demselben Grunde kommt es zu einer inspiratorischen Schwellung der Halsvenen, weil gleich der Aorta durch bindegewebige Verwachsungen auch die Venae anonymae in die Quere gezogen und verengt werden.

Aus dem Pulsus paradoxus allein darf noch nicht auf schwielige Mediastino-Pericarditis geschlossen werden. Man beobachtet ihn auch bei

Fig. 38.



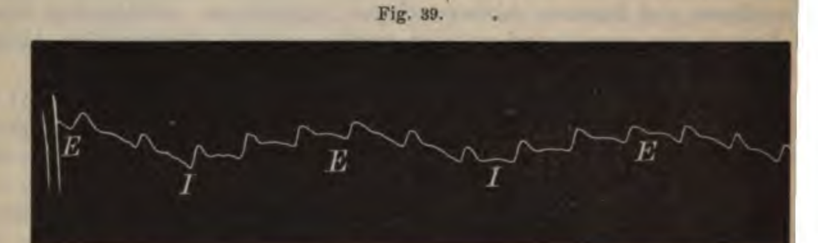
Pulsus paradoxus. Nach Kussmaul. J = Inspiration, E = Exspiration.

exsudativer Pericarditis *(Hoppe. Bäumler. Traube. Stricker. Graeffner. Boehr)*, selbst über inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen wird neben Pulsus paradoxus vereinzelt bei Pericarditis berichtet. *Maixner* fand paradoxen Puls auch bei umfangreichem Exsudate in der linken Pleurahöhle mit starker Verschiebung des Herzens nach rechts. Hier verschwand er nach Punction des Exsudates, kam aber bei Ansammlung desselben wieder zum Vorschein. Auch in einem Falle von Pyo-Pneumothorax traf *Maixner* paradoxen Puls an. *François Frank* sah ihn häufig bei Aortenaneurysmen und bei Aneurysmen der grossen aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässstämme, hier aber nur in dem betreffenden peripheren Gefässgebiete, und in zwei Fällen von Offenbleiben des Ductus Botalli. *Frank* erklärt die ersteren Fälle daraus, dass eine grössere Gefässoberfläche dem intrathoracischen Drucke ausgesetzt ist. Für die beiden letzteren Umstände nimmt er an, dass sich der Druck in der Lungenarterie während der Inspiration vermindert, so dass ein Theil des Blutes durch den offenen Ductus Botalli aus der Aorta in grösserer Menge in die Pulmonalarterie hinüberströmt.

Riegel hat endlich noch gefunden, dass man bei gesunden Menschen bei der graphischen Darstellung des Pulses eine Art von paradoxem Pulse herauserkennen kann. Für die Palpation freilich sind die respiratorischen

Veränderungen des Pulses nicht deutlich zu fühlen, obschon *Sommerbr*
welcher *Riegel's* Angaben bestätigte, beobachtet haben will, dass auch
Gesunden durch tiefe Inspirationen sogar ein vollkommenes Aussetzen des Pu
erzielt werden kann. Auf Fig. 39 erkennt man leicht, dass während
Inspiration der Puls jedesmal kleiner wird. Freilich geht er daneben r
andere Veränderungen ein. Bei der Inspiration wird nämlich die R
stosselevation deutlicher und kommt tiefer zu stehen als während der
spiration. Die Elasticitätselevationen dagegen sind während der Inspira
weniger deutlich ausgesprochen als bei der Exspiration. Auch ist die Cele
des Pulses während der Inspiration stärker als während der Exspirat

Fig. 39.



Einfluss der Athmung auf die Pulscurve. Rechte Radialis. 42jähriger Mann. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

III. Prognose und Therapie. In Bezug auf die Prognose
Behandlung gilt das im Vorausgehenden über pericardiale Verw
sungen Gesagte.

4. Pneumopericardium. Hydropneumopericardium.

(Pneumatosis pericardii.)

I. Aetiologie. Gasansammlung im Herzbeutel wird so selten a
troffen, dass viele erfahrene und beschäftigte Aerzte niemals eine dera
Beobachtung zu sehen bekommen. Der Zustand kommt dann zur
bildung, wenn der Herzbeutel von Innen oder Aussen eröffnet wird
dadurch mit der äusseren Atmosphäre oder mit einem benachbarten
haltigen Organe in Verbindung tritt. Da sich der Herzmuskel mit j
Systole in seinem Volumen verkleinert, so sieht man leicht ein,
bei bestehender Ventilfistel die Bedingungen für Luftaspiration nicht un
stige sind.

Unter den Ursachen für Pneumopericard kommen zunächst äuss
Verletzungen in Betracht, welche den Herzbeutel direct betroffen
eröffnet haben, z. B. Stich- und Schusswunden. Man muss sich jec
wie *v. Bamberger* an einem Beispiele gezeigt hat, davor hüten, P
mopericardie als durchaus nothwendige Folge einer durch ein Tr
veranlassten Herzbeuteleröffnung anzusehen.

Mitunter führt Quetschung des Thorax zu Pneumoperi
wenn es entweder durch Rippenfractur zu einer gleichzeitigen Eröff
von Lunge und Herzbeutel kommt, oder die dem Herzbeutel adha
gewesene linke Lunge sammt Herzbeutel berstet und Luft in das Pericar
eintreten lässt.

Lungencavernen oder Pyopneumothorax bedingen dann Gasansammlung im Herzbeutel, wenn sie in den Herzbeutel durchbrechen.

Zuweilen geben Ulcerationsprocesse am Oesophagus zur Bildung von Pneumopericard Veranlassung, sobald sie zu Eröffnung des Herzbeutels geführt haben, z. B. Krebs, diphtherische Geschwüre oder Fremdkörper (in einem Falle ein verschlucktes künstliches Gebiss).

Ebenso sind Ulcerationen der Magenwand mitunter die Ursache von Pneumopericard, welche nach vorausgegangener Verlöthung zwischen Magen und Zwerchfell zunächst das letztere und dann den Herzbeutel eröffnen. Vor Allem kommen hier Magenkrebs und Magengeschwür in Betracht. *Graves* gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Leberabscess zugleich in den Magen und Herzbeutel durchgebrochen war und damit zu Pneumopericardium führte. Auf ähnliche Weise können auch Erkrankungen an anderen abdominalen Organen zu Gasansammlung im Herzbeutel Veranlassung geben.

Seltener entsteht Pneumopericardie dadurch, dass ein eiteriges pericardiales Exsudat in lufthaltige Organe durchbricht. In neuerer Zeit hat *Meigs* Durchbruch in den Oesophagus beschrieben, während *Müller* Pneumopericardie in Folge von Durchbruch in die linke Lunge eintreten sah.

Es bleiben jedoch noch Fälle übrig, in welchen es im Verlaufe von Pericarditis zu Gasansammlung im Herzbeutel gekommen sein soll, ohne dass man bei der Section eine Eröffnung des Herzbeutels nachweisen konnte. Man hat hier angenommen, dass sich das Gas durch Zersetzung des Exsudates entwickelte. Freilich sind dieser Anschauung neuere Gasanalysen nicht günstig, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass man es auch hier mit dem Eindringen von atmosphärischer Luft zu thun hat, wobei man die Fistelöffnung übersehen haben muss, und es stehen hier zunächst Theorie und praktische Erfahrung in einem noch zu lösenden Widerspruche.

Beobachtungen, nach denen Gasansammlung im Herzbeutel spontan entstanden sein soll, sind mehr als unsicher; wahrscheinlich liegen hier Verwechslungen mit postmortaler Gasentwicklung vor.

II. Anatomische Veränderungen. Ist die Gasansammlung im Herzbeutel keine zu geringe, so fällt bereits bei Eröffnung des Thorax die pralle und kugelige Spannung des Pericards auf. Beim Anstechen dringt unter zischendem Geräusche Luft theilweise nach Aussen, wobei die Gewalt der Luftströmung im Stande ist, ein vorgehaltenes brennendes Zündhölzchen auszulöschen. In der Regel verbreitet das Gas einen unangenehmen Geruch, vornehmlich nach Schwefelwasserstoff.

Ausnahmslos findet man am Herzbeutel entzündliche Veränderungen, denn wenn dieselben fehlen, so muss der Verdacht aufkommen, dass man es mit einer Leichenerscheinung zu thun hat. Meist handelt es sich um ein eiteriges, seltener um ein haemorrhagisches, am seltensten um ein vorwiegend fibrinöses Exsudat; gewöhnlich ist das Exsudat zugleich jauchiger Natur. Nur *Müller* hat in einem Falle Sero-Pneumopericardium beschrieben. Es besteht also in der Regel kein reines Pneumopericardium, sondern fast immer Pyo-Pneumopericardium oder allgemeiner ausgedrückt Hydropneumopericardium, was namentlich auch in Bezug auf die klinischen Erscheinungen zu wissen von Wichtigkeit ist.

Die linke Lunge wird in ihrem unteren Lappen meist beträchtlich comprimirt, während das Zwerchfell nicht selten in Folge des Druckes abnorm tief zu stehen kommt.

III. Symptome. Unter den Symptomen nehmen die physikalis Ver änderungen die Hauptrolle ein. Unter ihnen kommen die zu bespreche metallischen Erscheinungen allein auf Rechnung der Pneumoperica während die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit im Herzbeutel e auffälligen Wechsel der Dämpfungsverhältnisse und eigenthümliche metal plätschernde Geräusche bedingt.

Schon bei der Inspection fällt in vielen Fällen die starke Vorwöl der Herzgegend, Herzbuckel, auf. Der Spitzenstoss des Herzen gewöhnlich nicht zu sehen, weil das nach Hinten zurückgesunkene auf der vorderen Fläche von Flüssigkeit und Gas überlagert ist, k aber zuweilen dann zum Vorschein, wenn die Kranken aufrechte oder Vorne übergebeugte Stellung einnehmen.

Bei der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereich Herzgegend aufgehoben. Unter Umständen sind pericardiale Re geräusche palpabel. Zuweilen fühlt man gurgelndes, knatter plätscherndes Rasseln, welchem auch acustisch sehr eigenthün Geräusche entsprechen.

Bei der Percussion ist in der Herzgegend der dumpfe Percus schall verschwunden und durch lauten tympanitischen Schall er welcher letztere zugleich metallischen Beiklang besitzt. Der metal Beiklang wird besonders deutlich durch die zuerst von *Heubner*, dann auch von *Leichtenstern* empfohlene Plessimeter-Stäbchenpercussion, welcher man das Plessimeter mit dem Fingernagel oder mit dem oder Knopfe des Percussionshammers klopft; gerade die Percussion zwi zwei harten Gegenständen ist besonders geeignet, die dem Metallk specifischen Obertöne zum Vorschein kommen zu lassen. Auch wi Deutlichkeit des metallischen Beiklanges dadurch erhöht, dass ma Percussions-Auscultation benutzt, d. h. während des Percutirens die wand auscultirt. In nach Vorne übergebeugter aufrechter Körperst kann es gelingen, den tympanitischen Schall der Herzgegend in du Schall umzuwandeln, indem dabei das Herz der Innenwand des T unmittelbar anzuliegen kommt und das Gas nach Hinten weicht.

Feine beobachtete in einem Falle, dass der Percussionsschall mit der Syst Herzens dumpfer wurde, und führte die Erscheinung darauf zurück, dass da bei der Systole der Brustwand näher anzuliegen kommt und das vor ihm ge Gas nach Hinten drängt. Auch verdient hier noch eine feine Bemerkung von G erwähnt zu werden. Wenn man nämlich die Percussionsschläge schnell und u brochen aufeinander folgen lässt, so beobachtet man mitunter Schallhöhen bei jeder Systole und Diastole des Herzens. Es rührt derselbe davon her, d den Herzbewegungen der Raum des mit Gas erfüllten Herzbeutels Veränd erfährt, und dass über einem mit Luft erfüllten Hohlraume der tympanitische um so weniger hoch ausfällt, je grösser das Lumen des Hohlraumes ist. Einige A wollen zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé) haben, selbst dann, wenn keine offene Fistel im Herzbeutel bestand, doch uns vorkommen, als ob hier Verwechslungen mit einem sehr hohen deutlichen und Metallklange untergelaufen sind.

Ist — wie in der Regel — ausser Gas noch Flüssigkeit im beutel enthalten, so findet man gewöhnlich nur in Rückenlage tympa metallischen Schall in der Herzgegend. In aufrechter Stellung o Seitenlage senkt sich das Fluidum nach unten oder seitwärts, und e an den entsprechenden Stellen eine Zone gedämpften Schalles auf, mit jeder Körperlage den Ort wechselt. Aber begreiflicherweise ist d dann möglich, wenn keine Adhaesionen zwischen den beiden Herz

blättern bestehen, so dass sich das Fluidum unbehindert in der Herzbeutelhöhle zu bewegen vermag. Wenn einzelne Autoren Schallwechsel vermisst haben, so mögen hier pericardiale Verwachsungen und entzündliche Verklebungen im Spiele gewesen sein. Auch wird beim Aufrichten der Schall mitunter höher, weil durch Ansammlung des Fluidums unten der grösste Durchmesser des Herzbeutels verkleinert wird.

Bei der Auscultation fallen die Herztöne gewöhnlich durch metallischen Klang auf, was auf Resonanz innerhalb des mit Gas erfüllten Herzbeutels beruht. Dieser Klang kann so rein sein, dass man ihn mit dem Klange der Zither oder mit einem Glockenspiel verglichen hat. Dabei sind die Herztöne zuweilen so verstärkt, dass man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. In manchen Fällen sind sie jedoch gerade als sehr leise und dumpf beschrieben worden, was vielleicht mit einer reichlichen Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel in Zusammenhang steht, wobei das Fluidum die vordere Herzfläche überdeckt und die Herztöne dämpft.

Zuweilen werden pericardiale Reibegeräusche gehört, und auch diese nehmen mitunter metallischen Beiklang an.

Die Gegenwart von Flüssigkeit macht sich auscultatorisch durch sehr eigenthümliche gurgelnde, rasselnde, metallisch-plätschernde Geräusche bemerkbar, welche offenbar dadurch entstehen, dass das Fluidum durch die Herzbewegungen geschüttelt wird. Man hat sie auch mit dem Schlagen eines bewegten Mühlrades verglichen, woraus sich die französische Bezeichnung bruit de moulin und bruit de roue hydraulique erklärt. Mitunter sind sie so laut, dass man sie durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt, ja! *Stokes* berichtet über einen Kranken, welcher durch sie am Einschlafen verhindert wurde. Selbst die im Nebenzimmer schlafende Ehefrau wurde durch das laute Geräusch gestört.

Von manchen Autoren ist Geräusch des fallenden Tropfens (Gutta cadens) beschrieben worden, und auch Succussionsgeräusche werden beim Schütteln des Kranken zu erwarten sein.

Eisenlohr hat in einer Beobachtung Schlingbeschwerden beschrieben, welche durch Druck des ausgedehnten Herzbeutels auf die hinter ihm gelegene Speiseröhre veranlasst wurden.

Die subjectiven Beschwerden und sonstigen Erscheinungen richten sich zum Theil nach den Ursachen der Krankheit, zum anderen Theil nach der Menge des im Herzbeutel angesammelten Gases und Fluidums. Entwickelt sich Pneumopericard aus Pericarditis und ist die Menge des Gases keine zu grosse, so kann das Leiden ohne auffällige Beschwerden bestehen und nur bei physikalischer Untersuchung erkannt werden.

Bei plötzlicher Ansammlung grösserer Gasmengen und beim Hinzutreten von exsudativer Pericarditis stellen sich Erscheinungen von Collaps und Insufficienz der Herzarbeit ein, letztere durch den erhöhten Druck im Herzbeutel bedingt. Die Kranken klagen über Beklemmung und Athmungsnoth, mitunter auch über Stiche in der Herzgegend; Puls beschleunigt, klein und häufig unregelmässig; livide Hautfarbe; späterhin mehr und mehr hervortretende Stauungserscheinungen, unter welchen der Tod erfolgt. Zuweilen gehen dem Tode Delirien und Convulsionen voraus.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Die Diagnose stützt sich bei reinem Pneumopericard auf das Verschwinden der Herzdämpfung und die metallischen Erscheinungen am Herzen bei der Percussion und Aus-

cultation, wozu bei Hydropneumopericard Schallwechsel in der Herzge
bei verschiedenen Körperlagen und metallische Plätschergeräusche kom
Diagnostische Irrthümer sind denkbar, wenn dem Herzen Hohlr
benachbart sind, welche zugleich Luft und Fluidum enthalten. Unter so
Umständen können die Herztöne ebenfalls durch Resonanz in den
räumen metallischen Klang gewinnen, und wenn die in den Hohlrä
enthaltene Flüssigkeit erschüttert wird, wäre auch eine Möglichkeit zur
dung metallischer Plätschergeräusche gegeben. Es kann dies geschehe
grösseren, dem Herzen nahegelegenen Lungencavernen, bei abgesac
Pyo-Pneumothorax und bei starker Gasauftreibung des zum Theil
Flüssigkeit erfüllten Magens. Aber alle diese Zustände lassen sich
Pneumopericardie dadurch unterscheiden, dass bei ihnen die Herzdäm
vorhanden ist, obschon sie durch Pneumothorax seitlich verschoben sein

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig. Unter 14 Fällen, w
Friedreich zusammenstellte, starben 10 (71·3 Procente). Gewöhnlich
der Tod zwischen dem ersten bis zwölften Tage ein. Genesung ist nu
solchen Kranken zu erhoffen, bei denen es sich um traumatische Pn
pericardie handelt und weder inficirende Luft, noch fremde Körper i
Herzbeutelhöhle eingetreten sind. Unter Umständen wandelt sich ein ursp
liches Pyo-Pneumopericardium durch allmälige Resorption des Gases i
reines Pyopericardium um. In vielen Fällen wird die Prognose bereits
das Grundleiden ungünstig.

VI. Therapie. Bei traumatischem Pneumopericard lege man zu
kämpfung der Entzündung eine Eisblase auf die Herzgegend, und
Collapserscheinungen bestehen, verordne man Wein und Excitan
(vergl. Bd. I, pag. 15). Starkem Beklemmungsgefühle und bestel
Schlaflosigkeit ist durch Narcotica, am zweckmässigsten durch
Morphiuminjection zu begegnen. Bei sehr lebhafter Beschleunigung der
bewegung ist vorsichtiger Gebrauch der Digitalis zu versuchen.

Auch bei aetiologisch anderen Formen von Pneumopericardie k
gleiche therapeutische Grundsätze zur Anwendung.

Erscheint die Spannung des Gases excessiv gross, so punctire
den Herzbeutel mittels einer Hohlnadel, über deren freies Ende man
fest schliessenden Gummischlauch gezogen hat. Mit dem anderen Ende
der Gummischlauch unter Wasser, so dass ein Eintritt von Luft in den
beutel unmöglich ist. Die Punctionsstelle sei der fünfte Intercosta
1—2 Ctm. von der linken Sternallinie. Besteht aber ausser Gas noch
liches eiteriges oder jauchiges Exsudat im Herzbeutel, so erscheint
Vortheil, unter streng antiseptischen Cautelen den Herzbeutel durch
zu eröffnen und des Weiteren nach den Grundsätzen moderner W
handlung zu verfahren. Doch wird man dies begreiflicherweise nur
unternehmen, wenn das Grundleiden nicht als hoffnungslos anzusehen

5. Herzbeutelwassersucht. Hydrops pericardii.

(Hydropericardium. Hydrocardie.)

I. Anatomische Veränderungen. Fast in allen Leichen find
im Herzbeutel klares seröses Fluidum, welches man als Liquor
cardii benannt hat. Während einzelne Autoren, behaupten, dass
während des Lebens der Herzbeutel eine geringe Menge von Flü

enthält, sind andere der Ansicht, dass sich der Liquor pericardii erst während der Agone oder sogar erst nach dem Tode bildet. Jedenfalls stimmt letztere Anschauung mit der Erfahrung überein, dass die Menge des Fluidums um so grösser ist, je länger der Todeskampf gewährt hat und je später die Leichenöffnung vorgenommen wird. *v. Luschka* hat zuerst die Meinung vertreten, dass der Liquor pericardii vorwiegend durch Transsudation aus dem dünnwandigen rechten Vorhof entsteht, weil man in der Leiche regelmässig gerade diesen Abschnitt des Herzens mit Blut strotzend gefüllt findet. Die quasi normale Menge des Liquor pericardii beträgt durchschnittlich 5—10 Cbcm. Sie kann aber auch, ohne dass man berechtigt ist, krankhafte Vorgänge anzunehmen, bis auf 100—120 Cbcm. ansteigen. Geht sie über diesen Werth hinaus, so erscheint die Annahme von pathologischen Zuständen gerechtfertigt.

Man bezeichnet diese als Hydrops pericardii.

Der Herzbeutelwassersucht eigenthümlich ist, dass entzündliche Vorgänge an der Genese des Fluidums nicht unmittelbar betheiligt sind, so dass sie sich leicht von Pericarditis unterscheiden lässt. Schon in den physikalischen Eigenschaften finden sich bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Hydropisches Fluidum (Transsudat) ist klar, bernsteingelb, mitunter grünlich und zeigt meist Dichroismus, indem es im durchfallenden Lichte gelb und im auffallenden smaragdgrün aussieht. Zuweilen ist es durch beigemengten Blutfarbstoff leicht röthlich verfärbt. Bald geschieht das postmortal durch Imbibition, seltener haben sich bereits während des Lebens Blutkörperchen dem serösen Fluidum zugesellt, welche dann nach Umwandlung ihres Farbstoffes der Flüssigkeit einen schmutzig bräunlichen Farbenton verleihen. Man beobachtet das namentlich bei Krebs und Tuberkelentwicklung im Herzbeutel. Besteht Icterus, so nimmt die Flüssigkeit eine goldgelbe icterische Farbe an und es lassen sich in ihr Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachweisen.

Nicht selten enthält sie kleine zarte graue Wölkchen und Flöckchen, welche aus abgestossenen gequollenen, körnig getrübten oder verfetteten Endothelien der Herzbeuteloberfläche bestehen. In mehreren Fällen habe ich kleine glitzernde Krystallchen gesehen, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholestearintafeln erwiesen, auch *v. Dusch* berichtet über ähnliche Befunde. An zelligen Bestandtheilen ist das Fluidum ausserordentlich arm, obschon hin und wieder gequollene und verfettete Rundzellen angetroffen werden. Oft beobachtet man graugelbe gallertige Ausscheidungen von Fibrin, welche sich bald in Form von kleinen Fädchen und Flöckchen, bald in grösseren zusammenhängenden Massen niederschlagen.

Das Fluidum reagirt stets alkalisch. Man hat in ihm Harnstoff und Zucker nachgewiesen. Nach Analysen von *v. Gorup-Besanez* (I), *Wachsmuth* (II) und *Hoppe-Seyler* (III), von welchen Analysen anderer Autoren nicht wesentlich abweichen, besteht es aus:

	I.	II.	III
Wasser	955·1	962·5	961·78
Feste Bestandtheile	44·9	37·5	38·22
Fibrin	0·8	—	—
Albumin	24·7	22·8	24·63
Extractivstoffe	12·7	—	—
Anorganische Salze	6·7	—	—

Die Menge des Fluidums kann bis 1000 Cbcm. und darüber hinaus betragen, ja! wenn *Corvisart's* Angaben richtig sind, so hat man sie bis auf 4000 Cbcm. anwachsen gesehen.

Ist die Menge keine zu geringe, so fällt der Herzbeutel schon vor Eröffn durch pralle Spannung auf und stellt gewissermaassen eine schwapp fluctuirende Blase dar. Nach Eröffnung erscheint seine Oberfläche g spiegelnd und frei von entzündlichen Veränderungen und Trübungen. wöhnlich sieht sie sehr blass aus, was auf Compression der Herzbe gefässe beruht. In Folge von starker Spannung ist der Herzbeutel selten verdünnt, doch werden auch Verdickungen des parietalen Bl beschrieben. Das subepicardiale Fettgewebe ist häufig geschwunden mitunter fällt auch eine blasse, fahle, leicht macerirte oder verfettete schaffenheit des Herzmuskels auf. Der rechte Herzventrikel ist meist dil was durch die Ursachen der Herzbeutelwassersucht gegeben ist. Zuw ist das subseröse Zellgewebe oedematös, und selbst auf die Adventitia grossen Gefässstämme kann das Oedem übergegriffen haben.

Auch findet sich mitunter in dem Zellgewebe, welches den Herzb mit Mediastinum und Zwerchfell verbindet, Oedem.

Der untere Lappen der linken Lunge ist häufig comprimirt und das Zwerchfell kommt nicht selten abnorm tief zu stehen.

II. Aetiologie. Herzbeutelwassersucht besteht niemals als prin und selbstständiges Leiden, sondern schliesst sich immer an bestel Circulationsstörungen oder an Zustände von Eiweissverarmung des Blut Ihre Ursachen fallen demnach mit denjenigen anderer Hydropsien zusam und hieraus erklärt sich auch, dass man sie fast immer im Verein Oedem der Haut, Ascites, Hydrothorax u. s. f. antrifft.

Unter den Circulationsstörungen kommen vor Allem chron Lungenkrankheiten, Erkrankungen der Pleurahöhle, Herzklappenkrankh Herzmuskelentartung und Verkrümmungen der Wirbelsäule in Bet Alle diese Zustände können den Abfluss des Blutes aus der Pulmonala behindern, so dass sich die Stauung rückläufig in die rechte Kamme das linke Atrium und von hier einmal auf die Hohlvenen, dann aber auf die Kranzvenen des Herzens und durch diese auf die Venae pe diacae fortsetzt.

Sehr viel seltener kommt es zu localen Circulationsstockungen in den Kranzvenen, Fälle, in welchen die Hydropericardie als sch primäres Leiden besteht. Man findet dergleichen bei Krebs und Tuber des Herzbeutels, wenn einzelne Tumoren die Kranzvenen durch Druck engen, und auch Verkalkung der Kranzarterien kann denselben E äussern. Auch sollen Neubildungen im Mediastinum und schrumpfende gewebsstränge die gleiche Wirkung hervorrufen.

Hydropericardie in Folge von Eiweissverarmung des Bl tritt ausser bei Morbus Brightii bei allen cachektischen Zuständen au kommen dabei Krebs, Tuberculose, chronischer Durchfall, anhaltende verluste, Malaria und Aehnliches in Betracht.

Einzelne Autoren, unter ihnen selbst *v. Bamberger*, haben ein Hy pericardium ex vacuo angenommen. Dasselbe soll bei Herzatrophi schrumpfenden Lungen- oder Pleuraprocessen dadurch zu Stande kommen, da Fluidum gewissermaassen als Füllmasse für einen entstandenen leeren Raum Die Existenz dieser Form von Hydropericardie ist zum mindesten unbewiesen, aber auch wenig wahrscheinlich, da Zwerchfell, Lungen und Brustwand einen et leeren Raum besser auszufüllen im Stande sind.

III. Symptome. Hydropericardie kann nur mit Hilfe der physikal Untersuchungsmethoden während des Lebens mit Sicherheit erkannt werd

gefahr. Es sind vollkommene Resorption des Fluidums und Heilung m
lich, wobei dieselbe mitunter derart von Statten geht, dass theilw
Resorption und Wiederansammlung des Fluidums mehrfach mit einar
abwechseln.

VI. Therapie. Die Behandlung der Hydropericardie fällt fast im
mit der Therapie des Grundleidens zusammen, und man wird daher je n
dem Diuretica, Laxantia, Diaphoretica oder Roborantia in Anwendung
ziehen haben. Daneben ist auf ein zweckmässiges diaetetisches Verha
Gewicht zu legen.

Von der localen Anwendung von Jodtinctur, Jodkalium- oder Jodofo
salbe darf man sich nicht viel Nutzen versprechen. *v. Bamberger* empf
auch hier, wie bei Pericarditis, zur Beförderung der Resorption wiederh
Blasenpflaster.

Ist die Menge des im Pericard angesammelten Fluidums so g
dass man Erscheinungen von Insufficienz der Herzarbeit auf überma
Compression des Herzmuskels zurückführen zu müssen glaubt, so ist
Punction des Herzbeutels auszuführen.

6. Blutansammlung im Herzbeutel. Haemopericardium.

I. Aetiologie. Ansammlung von Blut im Herzbeutel, unabhängig von ent
lichen Veränderungen am Pericard, kommt nur selten zur Beobachtung. Man
sie an bei Verletzungen des Herzbeutels und Herzmuskels
Ruptur von Aneurysmen der Kranzarterien, Aorta oder
monalarterie und bei Ruptur des Herzmuskels in Folge
Fettherz, Herzmuskelabscess und acutem oder chronisc
Herzaneurysma.

II. Anatomische Veränderungen. Die Menge des im Herzbeutel befindl
Blutes kann eine sehr beträchtliche sein und 500 Cbcm. übersteigen. In solchen F
erscheint der Herzbeutel von Aussen prall gespannt und lässt häufig schon w
des bläulich-schwarzen Aussehens blutigen Inhalt vermuthen. Die Blutmenge i
der Regel grösser, wenn das Blut langsam in den Herzbeutel hineinsickert und
allmälig ausdehnt, als wenn eine Blutung plötzlich erfolgt. Im letzteren Falle i
Pericardialhöhle bald gefüllt und giebt damit zur Stillung der Blutung Veranla
(spontane Tamponade). Das Blut ist theils flüssig, theils geronnen. Ist der Tod s
eingetreten, so fehlen weitere Veränderungen am Herzbeutel; anderenfalls werde
zündliche Vorgänge nicht lange auf sich warten lassen.

III. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Haemopericards l
zunächst auf dem Nachweis von Flüssigkeit im Herzbeutel. Dazu kommen Ze
einer internen Blutung: Blässe und Kälte der Haut, Verschwinden des Pulses
brechen, Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindel, Bewusstseinsverlust und Krämp
Folge von Hirnanaemie. Diese Erscheinungen können unmittelbar zum Tode führen
nehmende Anaemie entwickelt sich in solchen Fällen ganz allmälig, in welche
Blutaustritt langsam vor sich geht. Im Gegensatz dazu kann der Tod auch urplö
und ohne praemonitorische Erscheinungen eintreten, wie man das namentlich be
gedehnter Herzruptur beobachtet hat. *Naismith* legt neuerdings diagnostisches Ge
auf heftigen Schmerz im Bauchraum, über welchen Patienten mit langsamer Bl
in den Herzbeutel zu klagen pflegen.

IV. Prognose. Die Prognose ist schon um der Ursachen willen ungünstig
nur bei traumatischem Haemopericardium wird Heilung möglich sein.

V. Therapie. Bei der Therapie hat man eine Eisblase auf die Herzgegend,
tantien und Roborantien, in manchen Fällen auch Styptica, namentlich sub
Ergotininjectionen, zu verordnen (Ergotinum Bombelon, $^1/_2$ Spritze subcutan mi

Abschnitt III.

Krankheiten des Herzmuskels.

1. Erweiterung des Herzens. Dilatatio cordis.

I. Aetiologie. Eine abnorme Erweiterung kann sämmtliche Herzhöhlen betreffen oder sich nur auf einzelne beziehen. Circumscripte Erweiterungen innerhalb eines an sich normalen Herzraumes sollen an späterer Stelle unter dem Namen des Herzaneurysmas besprochen werden und bleiben hier zunächst unberücksichtigt.

Es leuchtet sofort ein, dass ein Herzraum um so mehr zu Dilatation geneigt sein wird, je weniger seine Muskulatur wegen geringer Mächtigkeit im Stande ist, abnormen Widerständen mit Erfolg entgegenzuarbeiten. Hieraus erklärt sich, dass man Dilatation am häufigsten und hochgradigsten an den dünnwandigen Vorhöfen findet, und dass der rechte Ventrikel sehr viel leichter eine Erweiterung eingeht als die muskelstarke linke Herzkammer.

Die Ursachen für Herzerweiterung können in mechanische und nutritive eingetheilt werden, jene sind durch Circulationsstörungen, diese durch Veränderungen des Herzmuskels bedingt. Zuweilen combiniren sich beide Momente.

Herzdilatation aus mechanischen Ursachen kommt allemal dann zu Stande, wenn während der Diastole des Herzens der auf der Innenwand der Kammern oder Vorkammern lastende Blutdruck erhöht ist. Man findet das am häufigsten bei Klappenerkrankungen des Herzens. Der feinere physikalische Vorgang kann sich verschieden gestalten, obschon die endliche Folge dieselbe ist. Wir wählen zum Exempel die physikalischen Veränderungen bei Insufficienz der Aortenklappen und Mitralklappe.

Wenn die Aortenklappen schlussunfähig sind, so strömt zu Beginn der Diastole des Herzens ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Es empfängt also der letztere von zwei Seiten her Blut, einmal die normale Blutmenge aus dem linken Atrium, weiterhin aber noch das regelwidrig aus der Aorta regurgitirte Blutquantum. Selbstverständlich kann er diese grössere Blutmenge nicht anders beherbergen, als wenn er an Raum zunimmt,

Die Verdünnung der Herzwand kann ausserordentlich hohe Grade erreichen. An den Vorhöfen kommt es vor, dass die Muskelfasern mehr und mehr auseinander gedrängt werden, so dass sich schliesslich Endocard und Pericard fast unmittelbar berühren. In den Ventrikeln findet man nahe der Herzspitze auffällige Verdünnung, und auch hier kommt die Muskelsubstanz fast ganz zum Verschwinden, so dass Pericard und Endocard nur durch geringe Mengen von Fettgewebe getrennt werden. Desgleichen beobachtet man nicht selten an den Herztrabekeln hochgradige Dehnung und Verdünnung, so dass dieselben in platte blasse sehnenartige Stränge umgewandelt zu sein scheinen.

Der Herzmuskel zeichnet sich in der Regel durch ungewöhnliche Blässe aus. Zugleich ist er oft auffällig morsch und zerreiblich. Es können sonstige Structurveränderungen an ihm vollkommen fehlen, wie man das bei fieberhaften Krankheiten gar nicht selten beobachtet. In anderen Fällen erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung parenchymatöse Trübung und Verfettung, zuweilen auch wachsartige Entartung der Herzmuskelfasern. Auch werden mitunter schon makroskopisch Veränderungen wahrgenommen, welche auf Verfettung oder bindegewebigen Schwielen beruhen.

Die erweiterten Herzräume enthalten gewöhnlich grosse Mengen Blutes, und auch an den übrigen Organen machen sich meist Zeichen von venöser Hyperaemie bemerkbar.

Bei der anatomischen Untersuchung kann sehr leicht eine Verwechslung mit Leichendilatation des Herzens vorkommen. Man beobachtet letztere namentlich bei Personen, welche einen langen Todeskampf gehabt oder an Erkrankungen des Respirationstractes gelitten haben, oder unter Erstickungserscheinungen zu Grunde gegangen sind. Sie betrifft vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich den rechten Vorhof und rechten Ventrikel und findet ihre Erklärung darin, dass sich die rechte Herzhälfte gegen das Lebensende hin mit Blut überfüllt. Kommen ausserdem an der Leiche Fäulnissveränderungen hinzu, so kann noch die Herzwand auffällige Schlaffheit annehmen und eine Verwechslung mit einer vitalen Herzdilatation begünstigen. Man halte sich daran, dass sich bei der Leichendilatation der Herzraum verkleinert und nicht selten normalen Umfang annimmt, wenn man die Blutgerinnsel aus ihm enfernt. Auch erkennt man eine postmortale Erweiterung des Herzmuskels häufig daran, dass die Innenwand mit Blutfarbstoff imbibirt erscheint.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Herzerweiterung kommt den localen physikalischen Veränderungen die erste Stelle zu. Bei Dilatation des linken Ventrikels hat die grosse (relative) Herzdämpfung eine ungewöhnliche Ausdehnung nach links und oft nach unten angenommen, indem sie einmal die linke Mamillarlinie nach aussen überschreitet, dann aber auch bis in den sechsten und siebenten linken Intercostalraum hinabreicht (normal fünfter Intercostalraum), während sie oben vielleicht an der zweiten, statt dritten Rippe beginnt. Die Dämpfungsfigur stellt ein längliches Oval dar, mit Ueberwiegen des Durchmessers von Oben nach Unten (vergl. Bd. I, pag. 42, Fig. 14). Der Spitzenstoss ist verbreitert (normal 2·5 Ctm.) und man ist nicht im Stande, ihn mit zwei Fingerkuppen zu überdecken. Im Gegensatz zu Hypertrophie des linken Ventrikels erscheint er von auffällig geringer Kraft. Auch kommt er tiefer als normal (im fünften linken Intercostalraum) und mehr nach Aussen zu liegen, so dass er die linke Mamillarlinie nach Aussen überschreitet und sich mitunter bis an die linke Axillarlinie erstreckt

hieraus die grosse Neigung zu Ohnmachtsanfällen, welche durch Anaemie des Gehirnes unterhalten wird.

Die Dauer des Leidens hängt von den Ursachen ab. Am schnellsten bilden sich Dilatationen in Folge von febrilen Zuständen zurück, welche man häufig binnen 24 Stunden ganz und gar verschwinden sieht.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Herzdilatation ist bei Berücksichtigung der Ausdehnung der Herzdämpfung leicht. Verwechslungen wären dann denkbar, wenn das Herz in allen seinen Abschnitten eine ungewöhnliche Grösse erreicht hat, so dass der Verdacht auf Pericarditis hingelenkt wird. Fehlen von Reibegeräuschen und einer für Pericarditis charakteristischen Dämpfungsfigur, sowie des bezeichnenden Verhaltens des Spitzenstosses und der Verschiebung der Herzdämpfung in aufrechter oder liegender Körperstellung, welche mitunter freilich auch bei totaler Herzdilatation vorkommt, wird den Sachverhalt aufklären. Vor Verwechslung mit vortäuschenden Vergrösserungen der Herzdämpfung in Folge von Infiltration der vorderen medianen Lungenränder oder von abgesackten pleuritischen Exsudaten in der Nähe des Herzens würden, wie das bereits bei der Diagnose der Pericarditis ausgeführt wurde (vergl. Bd. I, pag. 132), der meist unregelmässige Verlauf der Dämpfungsgrenzen, das Vorhandensein von Bronchialathmen und klingendem (consonirendem) Rasseln und die Entwicklung der Krankheit bewahren.

Auch kann eine Herzdämpfung künstlich an Umfang gewinnen, wenn man es mit Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalis, mit mediastinalen Geschwülsten oder mit Tumoren zu thun hat, welche hinter dem Herzen gelegen sind und das Herz nach Vorne drängen.

Eine bestehende Vergrösserung der Herzdämpfung lässt sich nicht nachweisen, wenn die vorderen Lungenränder in Folge von Verwachsungen fixirt sind und sich durch das vergrösserte Herz nicht nach Aussen drängen lassen. Jedoch betrifft das vorwiegend die kleine (absolute) Herzdämpfung, d. h. denjenigen Abschnitt des Herzens, welcher frei und unmittelbar der Innenwand des Thorax anliegt, während die grosse Herzdämpfung wenig oder gar nicht darunter leidet. Auch bei alveolärem Lungenemphysem kann wegen der starken Blähung der Lungen eine Vergrösserung der Herzdämpfung trotz vorhandener Herzdilatation fehlen; man muss sich hier in der That häufig unter Berücksichtigung der Aetiologie mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt von der Grundkrankheit ab und ist dann besonders ernst, wenn weitgehende Veränderungen am Herzmuskel vorauszusetzen sind. In solchen Fällen ist das Leiden meist nicht reparabel, während es unter anderen Bedingungen einer vollkommenen Ausgleichung fähig ist. Unter allen Umständen ist es als ein ernstes Accidens aufzufassen, da begreiflicherweise die Blutbewegung darunter Noth leidet und zu der Grundkrankheit eine bedeutungsvolle Complication hinzutritt.

VI. Therapie. Die Behandlung wird grösstentheils durch die Ursachen bestimmt. Sind chlorotische und schwächende Momente

im Spiele, so werden Eisenpraeparate, Roborantien und kräftiger Diaet am Platze sein, vor Allem reichliche Milchkost. Bei h febrilen Krankheiten suche man durch kalte Bäder, durch Darreichu grosser Gaben von Alkoholica und durch Antifebrilia die Tempera möglichst schnell herabzusetzen und auf geringer Höhe zu erhalt In vielen Fällen muss man darauf bedacht sein, die Herzkraft steigern und die Zahl der Herzcontractionen herabzusetzen, man durch kräftige Kost, Eisblase auf die Herzgegend und vorsi tigen Gebrauch von Digitalis am besten erreicht. Auch können E tantien zur Verwendung kommen. *Papillaud* und *Cheval* haben Arsenikpraeparaten und Antimonialien Vermehrung der Herzk und Regulirung der Herzinnervation angegeben, doch wird man thun, von diesen Mitteln — wenn überhaupt — sehr vorsic Gebrauch zu machen. Besonders wird man Tartarus stibia wegen seiner den Collaps befördernden Eigenschaften zu mei haben, und auch vom Veratrin, welches mehrfach empfohlen wor ist, haben wir nur unangenehme Wirkungen erfahren.

Selbstverständlich muss in allen Fällen möglichst auf Kör ruhe gehalten werden, damit dem Kreislaufe jede unnöthige Erhöh des Blutdruckes erspart bleibt.

2. Hypertrophie des Herzmuskels. Hypertrophia cordis.

(Hypersarcosis cordis.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter Herzhypertrophie steht man Zunahme des Muskelgewebes des Herzens. Dieselbe k auf zwiefachem Wege zu Stande kommen, entweder durch Umfa zunahme jeder einzelnen Muskelfaser (Hypertrophie im eng Sinne) oder bei gleichbleibendem Umfange der einzelnen Fasern d Vermehrung derselben (Hyperplasie). Begreiflicherweise ist Combination von beiden Zuständen nicht ausgeschlossen.

Die Ansichten über die geweblichen Veränderungen bei Hypertrophie des Herzmuskels sind noch getheilt. *Hepp*, *W Förster*, *Friedreich* haben sich für Hypertrophie, *Rindfleisch* dag für Hyperplasie der Herzmuskelfasern ausgesprochen. *Letulle*, *Auf* und eben erst *Goldenberg* sind wieder für Hypertrophie eingetr wobei der zuletzt genannte Autor daneben noch Hyperplasie geri Grades für möglich hält.

Letulle behauptet, dass die Veränderungen an den Muskelfa in zerstreuten Gruppen auftreten, deren Vertheilung jedoch w mit der Anordnung der Blutgefässe, noch mit der Gruppirung secundären Muskelbündel in Zusammenhang steht. Die Breite der zelnen Muskelfasern kann um das Fünfzehnfache des normalen Ma zunehmen, doch soll dieselbe 0·31—0·33 Mm. nicht überschre Eine Vermehrung der Muskelkerne findet nicht statt, obschon diese (vielleicht in Folge eines reizenden Vorganges im Innern der Mu fasern) Verbildungen (nach *Aufrecht* Vergrösserungen) erkennen la

Nicht selten besteht auch Zunahme des intermuskulären B gewebes. Selbst an den Nerven haben *Lee* und *Cloetta* Verdicku

gesehen, von welchen es jedoch noch aufzuklären bleibt, ob dieselben auf Zunahme des einhüllenden Bindegewebes oder auf Hyperplasie der einzelnen Nervenfasern beruhen.

Man hat früher von echter und unechter Herzhypertrophie gesprochen. Als unechte Hypertrophie bezeichnete man Verdickungen der Muskelwand des Herzens, welche nicht durch Zunahme des Muskelgewebes, sondern durch bindegewebige Schwielen, Neubildungen des Herzmuskels und Aehnliches erzeugt waren. Diese Veränderungen bleiben im Folgenden unberücksichtigt und werden später in den bezüglichen Abschnitten erörtert werden.

Ein hypertrophischer Herzmuskel zeichnet sich vor Allem durch abnorme Verdickung der Herzwand aus. Da fast ohne Ausnahme mit der Hypertrophie des Herzmuskels eine Dilatation der Herzhöhlen verbunden ist, so entstehen gleichzeitig sehr bedeutende Vergrösserungen des Herzvolumens, wie man sie bei einfacher Dilatation nicht gut zu sehen bekommt. Man benennt die Combination von Dilatation und Hypertrophie des Herzens als excentrische Herzhypertrophie.

Mit dem Ausdrucke concentrische Herzhypertrophie hat man Veränderungen belegt, bei denen nicht nur nicht Dilatation des Herzraumes besteht, sondern letzterer gerade in Folge der Hypertrophie des Herzmuskels verengt erscheint. Diese Verkleinerung soll so hochgradig werden können, dass die Höhle des linken Ventrikels kaum für den Umfang eines kleinen Fingers Platz besitzt. Manche Autoren haben das Vorkommen einer concentrischen Herzhypertrophie ganz und gar geleugnet; sie erklären sie als Leichenerscheinung, welche dadurch entsteht, dass beim Eintritte des Todes das Herz in systolischer Zusammenziehung verharrt. Es scheint das zu weit gegangen zu sein, denn sehr erfahrene Aerzte, beispielsweise *Rokitansky* und *v. Bamberger*, geben ihr Vorkommen für seltene Fälle zu. Namentlich hat man sie dann mehrfach beschrieben, wenn Mitral- und Aortenklappenfehler neben einander bestanden (*v. Bamberger*. *Law*).

Auf alle Fälle hat man sich davor zu hüten, jede Verdickung des Herzmuskels bei Verkleinerung der Herzhöhlen als concentrische Hypertrophie aufzufassen. Man trifft diese Veränderung als Leichenerscheinung bei Leuten, welche an Verblutung gestorben sind, z. B. bei Hingerichteten, bei solchen, die durch Sturz plötzlichen Tod erlitten und auch bei solchen, die grosse Säfteverluste erfahren haben, z. B. bei Choleraleichen. *Cruveilhier* giebt an, dass man dieses sehr zufällige Vorkommniss von vitalen Veränderungen dadurch unterscheiden kann, dass sich die vermeintliche Hypertrophie durch Druck mit der Faust von den Höhlen des Herzens aus leicht ausgleichen lässt.

Im Gegensatz zu excentrischer und concentrischer Herzhypertrophie spricht man von einer einfachen Herzhypertrophie dann, wenn die Muskelwand des Herzens verdickt, aber der Raum der Herzhöhlen unverändert erscheint.

Je nach der Ausdehnung der hypertrophischen Veränderungen kann man totale, partiale und circumscripte Herzhypertrophie unterscheiden.

An der totalen Herzhypertrophie sind sämmtliche Abschnitte des Herzens, an der partialen nur einzelne betheiligt und bei der circum-

scripten Form kann sich die Veränderung auf einzelne Theile ein
einzigen Herzabschnittes beschränken. So beobachtet man mitunt
dass einzelne Papillarmuskeln auffällig hypertrophisch sind, oder
Dickenzunahme beschränkt sich in anderen Fällen allein auf
Septum ventriculorum; in den Vorhöfen endlich wird nicht sel
Hypertrophie allein oder doch fast ausschliesslich der Herzohren be
achtet, während am rechten Ventrikel vornehmlich der Conus arter
pulmonalis zu Hypertrophie geneigt ist.

Ein hypertrophisches Herz fällt ausser durch vermehrten U
fang noch durch erhöhte Consistenz der Muskulatur auf. Der He
muskel fühlt sich rigid und bretthart an, auch beim Durchschnei
merkt man unschwer vermehrte Consistenz. Die Schnittränder ste
weit und klaffend offen. Die Farbe der Muskelsubstanz wei
in vielen Fällen nicht von der gesunden ab. In anderen ist
mehr rothbraun, und dementsprechend findet man bei mikros
pischer Untersuchung in den Muskelfasern zahlreiche gelbe
bräunliche Pigmentkörnchen, welche nahe den Muskelkernen besond
reichlich und oft reihenweise angeordnet sind. Nicht selten wer
makroskopisch gelbe feine Flecken und gestrichelte Zeichnun
gefunden, welche Gruppen von verfetteten Muskelfasern entsprec
Diese Veränderungen sind secundärer Natur, trotzdem aber von gro
Bedeutung, weil sie die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vermind

Am deutlichsten pflegt die Hypertrophie am linken Ventr
ausgesprochen zu sein. Rechter Ventrikel und Vorhöfe dage
sind wegen ihrer an und für sich geringeren Muskulatur n
zu dilatativen Veränderungen geneigt.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels nimmt
Herz eine kegelförmige oder walzenförmige Gestalt an und
wenn zugleich Dilatation besteht, mit seiner Hauptmasse wei
den linken Thorax hinein. Dabei kommt die Herzspitze t
und mehr nach Aussen zu stehen als normal, womit selbstverst
lich auch ein tieferer Stand des Zwerchfelles und ein Hinabrü
des linken Leberlappens verbunden sind. Auch wird die Herzs
ganz ausschliesslich von dem linken Ventrikel gebildet. Das
liegt mit grösserer Fläche der Thoraxwand unmittelbar an,
es den vorderen Rand der linken Lunge nach auswärts zurüc
schoben hat. Bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventr
kann auf den unteren Lappen der linken Lunge ein so beträchtl
Druck ausgeübt sein, dass hier die Lunge grösstentheils des
gehaltes beraubt ist.

Der rechte Ventrikel ist dem linken wie eine Art von bedeut
losem Anhängsel beigefügt. Auf dem Querschnitte überzeugt man
leicht, dass der Sulcus longitudinalis anterior nicht mehr der G
zwischen rechter und linker Herzkammer entspricht, sondern
das Septum ventriculorum so stark in die Höhle des rechten Ventr
hineingewölbt ist, dass letztere in höchstem Maasse eing
erscheint.

Besteht Hypertrophie (und Dilatation) des rechten
trikels, so wird der linke Ventrikel nach rückwärts gedr
und es kommt nach Eröffnung des Thorax fast ausschlie
die vordere Fläche der rechten Herzkammer zum Vorschein.

ändert sich die Form des Herzens; die Ecken runden sich mehr und mehr ab und die Herzgestalt wird viereckig-rundlich. Das Herz ist vorwiegend in die Breite gewachsen. Die Herzspitze kommt tiefer als normal zu stehen und gehört hauptsächlich dem hypertrophischen Ventrikel an.

Hypertrophie (und Dilatation) beider Ventrikel kann zu ganz ausserordentlich beträchtlicher Umfangszunahme des Herzens führen, so dass die vordere Herzfläche in einer Ausdehnung unmittelbar der Thoraxwand anliegt, welche sich von der rechten Mamillarlinie bis zur linken Axillarlinie erstreckt.

Man bezeichnet ein allseitig hypertrophirtes Herz als Ochsenherz, Cor bovinum (s. taurinum s. Bucardia s. Enormitas cordis).

Dabei nimmt zuweilen das Gewicht des Herzens bis um mehr als das Vierfache zu. *Hope* bestimmte es in einem Falle auf 1250 Grm. und *Stokes* neuerdings sogar auf 1980 Grm. (normales Durchschnittsgewicht 300 Grm.). Die grösste bisher beobachtete Dicke betrug nach *Rokitansky* für:

linken Ventrikel	4	Ctm.
rechten Ventrikel	2	„
linken Vorhof	0·67	„
rechten Vorhof	0·45	„

Als Maasse des Herzen bestimmte *v. Buhl* in einer Beobachtung:

grösste Länge	14	Ctm.
grösste Breite	14·5	„

Hervorzuheben ist noch, dass ein allseitig hypertrophisches (und dilatirtes) Herz eine tiefere und zugleich mehr horizontale Lage einnimmt, da es vermöge seines grösseren Gewichtes an den Gefässursprüngen stärkeren Zug ausübt. Dabei kommt die Herzspitze mehr nach Aussen zu liegen, Veränderungen, die sich in geringerem Grade bereits bei Hypertrophie des linken Ventrikels vorfinden. Auch werden nicht selten beträchtliche Weite und starke Schlängelung der Coronararterien auffallen.

Weit gediehene Zustände von Herzhypertrophie sind anatomisch leicht zu erkennen. Man bestimmt sie durch Centimetermaass und Waage. Um so schwieriger ist es, sich über geringe Grade von Herzhypertrophie klar zu werden, weil die Maasse des gesunden Herzens, welche selbstverständlich als Ausgangspunkt dienen müssen, gewissen Schwankungen unterliegen, so dass für Einzelfälle die Entscheidung auf Schwierigkeiten stösst.

Man beachte, dass beim Fötus rechter und linker Ventrikel von gleicher Dicke sind. Erst nach der Geburt tritt der rechte Ventrikel gegenüber dem linken an Muskelmasse zurück. Bis zum achten Lebensjahre findet man den linken Ventrikel relativ dicker als bei Erwachsenen, was *Gerhardt* durch Verengerung der Aorta an der Mündung des Ductus Botalli erklärt.

Das Gewicht des Herzens beträgt nach *W. Müller* zur Zeit der Geburt im Mittel bei reifen Knaben 20·69 Grm., bei reifen Mädchen 18·24 Grm. *Thoma* fand, dass mit dem Alter das Herzgewicht folgende Aenderungen eingeht:

bis Ende des ersten Lebensjahres	37	Grm.
4.— 5tes Lebensjahr	50— 70	„
6.—10. „	77—115	„
11.—15. „	130—205	„
16.—20. „	218—254	„
21.—30. „	260—294	„
31.—50. „	297—308	„
50.—65. „	308—332	„
65.—85. „	332—303	„

Man ersieht daraus, dass das Herzgewicht besonders lebhaft zur Zeit Pubertät zunimmt, um jenseits des 65sten Lebensjahres wieder kleiner zu wer doch betont *W. Müller*, dass in der späteren Lebensperiode die Fetthülle des Her gerade mächtiger wird. Uebrigens ist das weibliche Herz immer leichter als ein gle alteriges männliches, freilich entwickelt sich nach *Müller* der Geschlechtsuntersc erst im sechsten Lebensjahre.

Die Dimensionen des Herzens erreichen nach *Bizot* für das 20. 60ste Lebensjahr folgende Werthe:

	bei Männern	bei Frauen
Länge des Herzens	85— 90 Mm.	80—85 Mm.
Breite " "	92—105 "	85—92 "
Dicke " "	30— 35 "	30—35 "
Dicke des linken Ventrikels an der Basis	10·1 "	9·8 "
" " " " in der Mitte	11·6 "	10·8 "
" " " " an der Spitze	8·4 "	7·9 "
" " rechten " " " Basis	4·5 "	3·7 "
" " " " in der Mitte	3·1 "	2·8 "
" " " " an der Spitze	2·5 "	2·1 "
Dicke des Septum ventriculorum in der Mitte	11·0 "	9·0 "

Für eine oberflächliche Schätzung des Herzumfanges hat man sich *Laennec's* An zu erinnern, nach welcher die Grösse des Herzens ungefähr dem Umfange der rec Faust des Individuums entspricht.

II. Aetiologie. Hypertrophie des Herzmuskels bildet sich alle dann aus, wenn an die Arbeitskraft des Herzens dauernd vermel Anforderungen gestellt werden. Wird doch auch an Skeletmusl unter gleichen Bedingungen dieselbe Veränderung gefunden. nachdem die vermehrte Arbeitslast einzelnen Herzabschnitten c dem gesammten Herzmuskel zufällt, entwickelt sich auch die secutive Hypertrophie als partiale oder totale.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Circulatio störungen, doch bleiben Beobachtungen übrig, in welchen H hypertrophie als Folge einer excessiven Beschleunigung Herzbewegungen hervorgeht. So findet man bei hysterischen nervösen Personen, welche häufig an Anfällen von Herzklo leiden, dass allmälig Herzhypertrophie entsteht. Auch anhalt psychische Aufregungen, sowie übermässiger Genuss von Ka Thee, Alkoholica oder Tabak können in diesem Sinne wirken.

Herzhypertrophie beobachtet man bei Leuten, welche Tafelfreuden übermässig zugethan sind. Man hat das fr durch sogenannte Plethora zu erklären gesucht, indem in Folge Schwelgereien die Blutmasse abnorm gross werden und dad dem Herzen eine ungewöhnlich grosse Arbeit erwachsen sollte. D Auslegung scheint nicht unbedingt richtig, ja! man dürfte wahren Ursache näher kommen, wenn man an direct gesteig Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels denkt, welche durch üp Lebensweise angeregt werden.

Duroziez giebt an, dass Herzhypertrophie zu den Sympto der Bleivergiftung gehört, was späterhin *Roblot* bestätigt wobei es jedoch zum mindesten noch unsicher ist, ob nicht auch die Veränderung auf Circulationsstörungen zurückzuführen ist, in nach den Angaben einiger Autoren Contraction der periph Gefässmuskulatur in Betracht kommt.

Unter den Circulationsstörungen, welche Hypertrophie linken Ventrikels veranlassen, mögen folgende hervorgeh werden:

a) Erkrankungen der Aortenklappen. Bei Insufficienz der Aortenklappen muss Hypertrophie der linken Herzkammer deshalb eintreten, weil das Herz mit jeder Systole ein grösseres Blutquantum in das Aortensystem hineinzutreiben hat, denn ausser der normalen Menge kommt noch diejenige als Plus hinzu, welche bei der vorhergehenden Diastole des Herzens aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückgeströmt war. Dass Dilatation des linken Ventrikels als erste Veränderung dieses Klappenfehlers besteht, wurde im vorausgehenden Abschnitte bereits hervorgehoben. Bei Verengerung des Aortenostiums ist der Widerstand und damit der erhöhte Anspruch an die Arbeitsleistung des linken Ventrikels direct durch die Stenose gegeben.

b) Verengerung des Aortenstammes. Dieselbe kommt angeboren an der Mündungsstelle des Ductus Botalli vor, wo sie mitunter bis zum Verschlusse der Aorta gedeiht. Compression der Aorta durch Tumoren hat den gleichen Effect, denn in allen diesen Fällen thürmt sich für den linken Ventrikel ein abnorm grosser Widerstand auf.

c) Plötzliche Erweiterung der Aorta oder einer ihrer Hauptstämme, wie man das bei Aneurysmen sieht; aber auch diffuse Erweiterung der Aorta und ihrer grösseren Aeste wird Herzhypertrophie im Gefolge haben, weil dadurch ebenfalls vermehrte Anforderungen an die Triebkraft des linken Ventrikels erwachsen.

d) Erkrankungen der Aorten- und Arterienwände, wenn dieselben zu Verlust der Elasticität der Gefässwand führen, womit ein Theil der treibenden Kraft für das Blut fortfällt, welche nunmehr vom Herzen selbst übernommen werden muss. Hierher gehört Herzhypertrophie in Folge von Arteriosklerose.

e) Nach Angaben von *Larcher*, welchen sich späterhin *Duroziez*, *Guillot*, *Spiegelberg*, *Barnes* u. A. angeschlossen haben, soll sich in Folge von Schwangerschaft Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden, welche nach der Geburt rückgängig wird. Als Ursache hat man die Einschiebung des Placentarkreislaufes betrachtet, doch dürfte der Druck des schwangeren Uterus auf die abdominalen Arterien nicht völlig übersehen werden dürfen. Von anderen Autoren ist das Vorkommniss überhaupt geleugnet worden, und jedenfalls verdient *Gerhardt's* Angabe grosse Berücksichtigung, dass durch Schwangerschaft das Zwerchfell abnorm hoch zu stehen kommt, wodurch die vordere Herzfläche stärker gegen die Brustwand angedrückt wird und eine scheinbare Vergrösserung des Herzens erzeugen kann. *Duroziez* giebt an, dass die Vergrösserung des Herzens auch nach der Geburt so lange bestehen bleibt, als eine Frau stillt, und dass Frauen, welche oft geboren haben, ein grösseres Herz besitzen als solche, die nur einem oder zwei Kindern das Leben gaben.

f) Nierenkrankheiten. Am häufigsten wird Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung beobachtet; man hat das nach dem Vorgange von *Traube* dadurch erklären wollen, dass in Folge der schrumpfenden und atrophischen Processe in den Nieren ein Theil der Capillaren untergeht, wodurch dem linken Ventrikel grössere Arbeitslast erwächst. Damit schien übereinzu-

stimmen, dass man auch bei angeborenem Mangel einer Niere hä
Hypertrophie des linken Ventrikels vorfindet. *Hahn,* welcher ne
dings 37 Beobachtungen aus der Litteratur und aus den Sectio
protokollen des *Virchow*'schen Institutes zusammenstellte, kon
zu dem Resultat, dass bei einseitigem Nierenmangel Herzhy
trophie nur dann ausbleibt, wenn die vorhandene Niere die Com
sation für die fehlende vollkommen übernommen hat. Auch
Hydronephrose und Nierensteinen hat man Herzhypertrophie a
troffen. Neuerdings bildet sich jedoch gegen die *Traube*'sche A
fassung mit Recht eine Gegenströmung aus. Schon früher h
v. Bamberger darauf hingewiesen, dass auch bei chronischer pa
chymatöser Nephritis Herzhypertrophie dann vorkommt, wenn a
phische Vorgänge in den Nieren nicht bestehen, und *Riegel* hat ne
dings hervorgehoben, dass auch bei acuter Nephritis Herzhy
trophie sehr schnell zur Ausbildung gelangt, was *Friedländer* du
Sectionsbefunde für die acute Scharlachnephritis und *Leyden*
die acute Nephritis nach Abdominaltyphus bestätigt haben. Es
daher mehr den Anschein, als ob in Folge von Nierenerkrankun
gewisse Bestandtheile im Blute zurückgehalten werden, welche
den Herzmuskel irritirende Wirkungen ausüben und dadurch Hy
trophie hervorrufen. In Bezug auf die genaueren Angaben verwe
wir auf das Capitel der Nierenkrankheiten in Bd. II.

Ursachen für Hypertrophie des rechten Ventrik
sind vornehmlich in Erkrankungen am Ostium der Pulmonalarte
des Pulmonalarterienstammes oder der Lungencapillaren zu suc
Dahin gehören Stenose des Pulmonalostiums, Insuffici
der Pulmonalklappen, Verengerung der Pulmon
arterie durch Tumoren, Aneurysma und Arterioskler
der Lungenarterie, in seltenen Fällen auch allgeme
Erweiterung der Pulmonalarterienäste *(Klob)*. A
chronische Erkrankungen der Pleuren und Lun
führen dann zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, wenn die Lun
capillaren durch Compression verengt oder nach vorausgegang
Obliteration zu Grunde gegangen sind. In diesem Sinne sind w
sam lang bestehende Ergüsse in der Pleurahöhle, Lungenemphy
Lungenschrumpfung, Bronchiektasen, Verkrümmungen der Wirbels
u. s. f. Bei Lungenschwindsucht kommt dagegen Herzhypertrophie
selten zur Beobachtung, wohl deshalb, weil in Folge von Kach
das Herz hypertrophischer Veränderungen nicht fähig ist. *Bäu*
und *Brudi* haben hervorgehoben, dass ausgedehnte pleuriti
Adhaesionen nicht selten zu Herzhypertrophie führen, weil sie
Locomotionsfähigkeit der Lungen und damit ihre aspiratori
Kraft auf den Blutstrom der Pulmonalarterie hemmen. U
Umständen liegt der Grund für Hypertrophie des rechten Ventri
erst jenseits der Lungencapillaren, wie man das bei Mitralklap
fehlern zu beobachten Gelegenheit hat.

Als Grund für Hypertrophie der Vorkammern
namentlich Stenose der atrio-ventricularen Ostien zu nennen, wod
selbstverständlich den Vorkammern vermehrter Widerstand erwäc

Hypertrophie des ganzen Herzens wird beobac
wenn sich Ursachen für Hypertrophie des linken und rechten V

trikels vereint vorfinden. Am häufigsten kommt dergleichen bei gleichzeitiger Erkrankung der Aorten- und Mitralklappen vor.

Es kann aber auch jede partial wirkende Ursache zu totaler Herzhypertrophie führen, wenn der Herzmuskel leistungsunfähig wird und Stauungserscheinungen (Compensationsstörungen) entstehen. Wir begnügen uns damit, die nothwendigen Veränderungen an zwei concreten Beispielen zu zeigen.

Wenn bei Verengerung des Aortenostiums die Muskelkraft des hypertrophischen linken Ventrikels erlahmt, so wird nach jeder Systole Blut im linken Ventrikel zurückbleiben und es sind damit Bedingungen zu Stauungen, oder was dasselbe sagt, zu Erhöhung des Blutdruckes im linken Ventrikel und durch diesen im linken Atrium gegeben. Von hier aus pflanzt sich die Erhöhung des Blutdruckes in die Pulmonalvenen, in die Lungencapillaren, in die Lungenarterie und schliesslich in den rechten Ventrikel fort, und so erkennt man leicht, dass für letzteren Bedingungen zur (Dilatation und) Hypertrophie gegeben sind.

Wir wählen als zweites Beispiel die Vorgänge bei Insufficienz der Mitralklappe. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels nicht mehr aus, um den durch den Klappenfehler gegebenen Widerstand zu überwinden, so bleibt nach jeder Systole Blut im rechten Ventrikel zurück und es entstehen Stauungserscheinungen und Blutdruckerhöhung im rechten Ventrikel, im rechten Atrium und im Gebiete der Hohlvenen; Oedem des Unterhautbindegewebes ist u. A. Folge davon. Man wird nun unschwer begreifen, dass dadurch dem linken Ventrikel Widerstände erwachsen und für ihn Bedingungen zu (Dilatation und) Hypertrophie abgeben.

Gesellt sich also in Folge von Circulationsstörungen zu einer ursprünglich partialen Herzhypertrophie eine totale hinzu, so sind fast ausnahmslos Zustände von Insufficienz der Herzkraft und gestörte Compensation im Spiele. Freilich darf es nicht verschwiegen werden, dass mitunter auch totale Herzhypertrophie beobachtet wird, ohne dass Stauungserscheinungen vorausgegangen sind. Man hat das dadurch erklären zu können geglaubt, dass bei dem innigen Zusammenhange, in welchem die Muskelfasern der beiden Ventrikel zu einander stehen, sehr leicht hypertrophische Veränderungen von einer Herzhälfte auf die andere übergreifen.

Totale Herzhypertrophie beobachtet man weiterhin bei Erkrankungen des Herzbeutels und des Herzmuskels selbst. Man findet sie daher nicht selten bei Pericarditis und Myocarditis. Auch wird sie mitunter bei Obliteration des Herzbeutels angetroffen.

Es bleiben endlich noch Fälle von Herzhypertrophie zu erwähnen übrig, in welchen die Section keine Ursache ergiebt. Es scheint sich fast um ein primäres Leiden zu handeln, so dass man auch direct von einer primären oder idiopathischen Herzhypertrophie gesprochen hat. Aus der Anamnese erfährt man jedoch meist, dass es sich um Personen handelt, welche Strapazen und starke körperliche Anstrengungen durchgemacht haben, so dass die scheinbare primäre Herzhypertrophie doch schliesslich auf Circulationsstörungen hinausläuft, indem sich in Folge der übermässigen Muskelanstrengungen die Capillaren verengern und dadurch den Druck

im Gebiete der Aorta steigern. Man hat dergleichen Beobachtung namentlich bei Bergvölkern, Grubenarbeitern, Grobschmieden, La trägern, Schiffsleuten und Weingärtnern gemacht. Auch bei Soldat ist Hypertrophie des Herzens in Folge von übermässigen Uebung und Kriegsstrapazen beschrieben worden. In manchen Gegend scheint die Erkrankung besonders häufig vorzukommen, was z Theil mit der Beschäftigungsweise der Einwohner in Zusammenha steht. *Seitz* beschrieb mehrere Fälle aus der Schweiz, *Liebermeis*, *Jürgensen* und *Münzinger* heben ihr häufiges Vorkommen unter d Weingärtnern Tübingens hervor, *Thurn* fand sie häufig un englischen Recruten, während *Fräntzel*, welcher sie an mehre Beobachtungen in Folge der Strapazen während des deutsch-fran sischen Krieges beschrieb, die Erfahrungen *Thurn's* in Friedenszei an deutschen Soldaten nicht bestätigen konnte. Dass derartige krankungen in Norddeutschland nicht fremd sind, geht aus Be achtungen von *Curschmann* und *Leyden & Zunker* hervor. Ich sel habe sowohl in Ostpreussen als auch späterhin auf der *v. Frerichs*'sc Klinik in Berlin, dann in Jena und Göttingen solche Kran wiederholentlich zu behandeln gehabt und bin auch bei Sectio mehrfach zugegen gewesen. Am häufigsten erkrankt vorwieg das linke Herz, seltener sind beide Ventrikel, am seltensten der rechte hypertrophirt.

Als Ursachen für idiopathische Herzhypertrophie werden a psychische Erregungen — Sorge, Kummer —, übermässiger Ger von Tabak und Alkohol, Völlerei und Gicht angegeben. Auch lie vereinzelte Angaben vor, nach denen Herzhypertrophie erblich soll, doch erscheinen dieselben zu wenig gesichert.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Herzhypertro hat man streng die Erscheinungen der Grundkrankheit und jenigen der Herzhypertrophie aus einander zu halten. Nur von l teren wird im Folgenden die Rede sein.

Einen nur untergeordneten Werth besitzen die subjecti Beschwerden, denn die Diagnose ist ausschliesslich durch die jectiven Symptome möglich.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels fällt die H gegend sehr häufig durch stärkere Hervorwölbung, Herzbuc auf. Besonders ausgebildet pflegt sie bei Kindern und Frauen sein, weil hier Rippen und Rippenknorpel biegsam und nachgi sind. Der Spitzenstoss des Herzens ist ungewöhnlich heb und resistent.

Gewöhnlich bleiben die pulsatorischen Erhebungen nicht au Gegend des Spitzenstosses beschränkt; man beobachtet, dass gesammte Herzgegend, ja! fast der grösste Theil des linken Th mit jeder Systole diffuse Erschütterungen erfährt. Nicht se sind selbige durch die Kleider hindurch zu erkennen, so dass weilen der ganze Körper systolisch wankt oder ein bettläger Kranker das ganze Bett zum systolischen Beben bringt. Oft la sich die Herzbewegungen über mehrere Intercostalräume verfo und im Verein damit werden nicht selten hart neben dem li Sternalrande systolische Einziehungen angetroffen. Unter Umstä

fühlt man im zweiten rechten Intercostalraum einen kurzen Schlag, welcher mit dem Spitzenstosse abwechselt und demnach diastolischer Natur ist.

Werthvolle Veränderungen beobachtet man bei der Auscultation. Der zweite (diastolische) Aortenton ist von auffälliger Stärke; er hört sich meist kurz, scharf einsetzend und ebenso endend, hell und klappend an. Der stärkeren Arbeitsleistung des hypertrophischen linken Ventrikels entspricht nämlich während der Diastole eine stärkere Spannung der Semilunarklappen der Aorta, welche sich palpatorisch, wie früher erwähnt, als fühlbarer diastolischer Schlag, acustisch als Verstärkung des zweiten Aortentones verräth. In der seitlichen Halsgegend fällt gewöhnlich lebhaftes Klopfen und Hüpfen der Carotiden auf, welches dadurch bedingt wird, dass die Arterien unter abnorm hohem Drucke, oft auch mit ungewöhnlich grosser Blutmenge gefüllt werden. Zugleich erklärt sich daraus, dass man auch in kleineren Arterien Pulsationen sieht, beispielsweise in der Arteria temporalis, in welcher sie bei gesunden Menschen nicht gefunden werden, es sei denn, dass zufällig die Herzbewegungen ungewöhnlich stark und lebhaft sind.

Auch der systolische Ventrikelton ist nicht selten verändert. Er erscheint öfters von einem eigenthümlich klirrenden Geräusche begleitet, welches man nach *Laennec* als Cliquetis métallique zu benennen pflegt. Dasselbe kommt durch systolische Erschütterungen und Schwingungen der Brustwand zu Stande und findet sich namentlich bei Personen mit nachgiebiger und schwingungsfähiger Brustwand, während es trotz sonstiger günstiger Bedingungen fehlt, wenn die Rippen breit, verknöchert und immobil sind. Zuweilen wird der erste Ventrikelton bereits in einiger Entfernung vom Kranken vernommen. Die starken Erschütterungen, welche das Herz der Brustwand mittheilt, werden bei der Auscultation lebhaft empfunden, indem Stethoskop und Kopf des Auscultirenden mit jeder Herzsystole kräftig gehoben werden und während der Diastole des Herzens wieder zurücksinken. Bei der grossen Intensität, welche die Herztöne besitzen, kann es kaum Wunder nehmen, dass sich dieselben oft weit über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend fortpflanzen, so dass man sie über der ganzen hinteren Thoraxfläche vernehmen kann. Doch muss man sich davor in Acht nehmen, hierin irgend etwas Pathognomonisches zu sehen.

Ueber der Carotis hört man mitunter an Stelle des systolischen Tones ein herzsystolisches Geräusch, welches in excessiver Spannung der Gefässwand und in Folge dessen in unregelmässigen Schwingungen derselben seine Erklärung findet. Häufig lässt es sich als herzsystolisches Schwirren fühlen. Meist ist der verstärkte diastolische Aortenton bis in die Carotis fortgepflanzt hörbar. Ueber den kleineren Arterien vernimmt man häufig auch dann einen kurzen systolischen Ton, wenn man das Stethoskop unter Vermeidung jeglichen Druckes über ihnen aufgesetzt hat. Selbst noch in der Flachhand kann ein systolischer Arterienton über dem Arterienbogen hörbar sein. Für die Erkennung von Hypertrophie des linken Ventrikels wichtig ist die Beschaffenheit des Radialpulses, welcher von ungewöhnlicher Stärke und hochgradiger Spannung erscheint.

Subjective Beschwerden fehlen häufig gänzlich, nur bei sehr heftigen körperlichen Anstrengungen pflegen sich Herzklopfen und Kurzathmigkeit einzustellen. Manche Kranken klagen über ein Gefühl von beständiger Spannung und Druckempfindung in der Herzgegend, welches sich zuweilen bis zu leicht schmerzhaften Empfindungen steigert. Nicht selten stellen sich Anfälle von Herzklopfen auch dann ein, wenn besondere Schädlichkeiten nicht voraus-

gegangen sind, wobei dieselben von heftigen Schmerzempfindung in der Herzgegend begleitet sein können, die unter Umständen in den linken Arm ausstrahlen. Viele Kranken sind an eine stimmte Körperlage im Bette gebunden, weil meist in linker Seit lage die Beschwerden besonders hochgradig werden.

Nicht selten treten Congestionen zum Kopfe auf. Die Kranl klagen über Schwindel, Benommenheit, Augenflimmern, Ohrensaus zuweilen auch über subjective pulsatorische Gehörsempfindung Auch verräth sich oft Neigung zu Blutungen, welche sich in wied holtem und reichlichem Nasenbluten und bei Frauen in profu Menstruation ausspricht. Verhältnissmässig häufig erfolgt H blutung, welcher jedoch Veränderungen an den Hirngefäs vorausgegangen sind. Letztere finden ebenfalls in dem abn hohen Blutdrucke und in den zum Theil veränderten Ernährur verhältnissen ihre Erklärung.

Auf Hypertrophie des rechten Ventrikels wird Verdacht bei der Inspection oft dadurch gelenkt, dass sich diffuse Herzstoss sehr weit nach rechts hinüber erstreckt, dass man ihn über dem unteren Abschnitte des Brustbeines selbst noch über dem angrenzenden Theile des rechten Thorax dem Auge verfolgen kann. Auch bei der Palpation fühlt man n selten über dem bezeichneten Thoraxabschnitte abnorm lebh Erschütterungen. In vielen Fällen kommt dazu noch ein ku diastolischer Schlag, der sich allein auf den zweiten linken I costalraum beschränkt und auf eine excessiv starke Spannung Pulmonalklappen zurückzuführen ist. Auscultatorisch giebt derselbe als Verstärkung des diastolischen Pulmo tones zu erkennen.

Kranke mit Hypertrophie des rechten Herzens pflegen, unter allen Umständen der Lungenkreislauf in Mitleidensc gezogen wird, an Cyanose und Kurzathmigkeit zu leiden. A verrathen sie ausgesprochene Neigung zu Bronchialkatarrh ebenso gehören Blutungen aus den Luftwegen zu den nicht selt Vorkommnissen.

Die Symptome von Hypertrophie des ganzen Herz bestehen aus einer Combination der bisher besprochenen Erschei gen. *Seitz* beobachtete in einigen Fällen pericardiale Reibegeräu welche er auf ein Anstreifen des abnorm grossen Herzmuskel dem parietalen Pericardialblatte zurückführt.

Sehr qualvolle Zustände entwickeln sich dann, wenn der I muskel nicht mehr die Kraft besitzt, um die abnormen Widerst des Blutumlaufes zu überwinden, wenn sich Insufficienz Herzkraft ausbildet. Es kündigen sich diese Dinge häufig dad an, dass Athmungsnoth und Herzklopfen beständig werden, v der Puls oft beschleunigt und unregelmässig erscheint. Trotz Anstrengungen gelingt für die Dauer der Sieg über die Hinder nicht. Es stellen sich Oedeme ein. Die Diurese wird sehr ge mitunter kommt es zu Albuminurie. Die Leber nimmt an Um zu und bald zeigen sich auch Symptome von Ascites. Die Kra husten viel und werfen nicht selten Blut aus. Durch Hydroth Lungenoedem oder Lungenentzündung wird Erstickungstod he

geführt. In anderen Fällen endet das Leben unter Zeichen von Hirnhyperaemie, wobei die Kranken in Somnolenz und Convulsionen verfallen. Zuweilen gelingt es noch, die Gefahr für's Erste abzuwenden, aber es handelt sich wohl immer nur um ein mehr oder minder langes Hinausschieben des verhängnissvollen Ausganges und zunehmende Insufficienz der Herzkraft setzt schliesslich allemal dem Leben Ziel.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Herzhypertrophie unterliegt meist keinen grossen Schwierigkeiten und stützt sich auf die im Vorausgehenden besprochenen Symptome. Es kommen also für den linken Ventrikel vornehmlich in Betracht: hebender Spitzenstoss, Verstärkung des zweiten Aortentones und harter und gespannter Radialpuls. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels hat man dagegen zu beachten: Verbreitung des diffusen Herzstosses über das Sternum nach rechts hinaus und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

V. Prognose. Die Entwicklung von Herzhypertrophie wird man insofern als günstiges Zeichen betrachten dürfen, als dadurch die Möglichkeit gegeben wird, dass abnorme Widerstände im Blutkreislaufe ausgeglichen werden. Denn wenn das Bestehen von Herzhypertrophie auch nicht ohne jede Gefahr ist, so ist letztere jedenfalls geringer, als wenn es zur Ueberwindung der Widerstände überhaupt nicht kommt.

Leider bleibt die Prognose nicht für alle Zeit günstig. Fast ohne Ausnahme kommt ein Stadium, in welchem die Herzkraft erlahmt, und wenn es auch noch zuweilen gelingt, derartige Zustände vorübergehend zu beseitigen. so wird eine dauernde Erhaltung der Herzkraft leider nicht möglich sein.

VI. Therapie Da wir in der Herzhypertrophie ein von der Natur gebotenes Hilfsmittel erblicken, um bestehende Kreislaufsstörungen zu eliminiren, so ergiebt sich daraus, dass jede therapeutische Bestrebung verkehrt wäre, welche der Entwicklung der Herzhypertrophie vorbeugen wollte. Im Gegentheil! man hat das Augenmerk darauf zu richten, Hypertrophie und Herzkraft unverändert zu erhalten. Man suche das nicht durch Medicamente, sondern durch ein vernünftiges diätetisches Verhalten zu erreichen. Dazu vermeide man jede übermässige Ueberbürdung des Herzens und empfehle den Kranken strenge körperliche und geistige Ruhe. Schwere Arbeit, Bergsteigen, strapazirende Fusstouren, Tanzen, Turnen und Reiten müssen untersagt werden. Auch in dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig, da manche Kranke im Bade plötzlich Anfälle von Beklemmung und Herzklopfen bekommen, welche Ertrinkungsgefahr bedingen. Dagegen sind morgens und abends kalte Abreibungen bei vielen Kranken am Platze.

Man verbiete den Genuss aufregender Getränke, namentlich von Kaffee und Thee. Auch Cigarren dürfen nicht erlaubt werden. Unter den Speisen empfehlen sich leicht verdauliche Sachen, welche wenig Koth machen. Milch, Eier, Fleischsuppen, magere und leicht verdauliche Fleischsorten, zur Beförderung des Stuhlganges etwas abgekochtes Obst verdienen angerathen zu werden, während Mehlspeisen,

Gemüse, Hülsenfrüchte und fette Speisen zu vermeiden sind. Mässig
Genuss von Bier und leichten Mosel- oder Landweinen dürfte gestat
werden. Ueppige Mahlzeiten sind zu meiden, es empfiehlt si
öfter, aber immer nur wenig Speise einzunehmen. Bei wohlbeleibt
und an Schwelgereien gewöhnten Personen verdienen Molken- u
Traubencuren, z. B. in Meran-Tirol, Montreux, Vevey, Bex-Gen
See, Dürkheim, Neustadt a. d. Haardt-baierische Pfalz, Gleisweil
Bayern, Solingen-Hessen, Wiesbaden-Nassau, Kreuznach-Rhe
provinz etc. benutzt zu werden.

Auf viele Kranken wirkt Aufenthalt im Gebirge ausserordentl
wohlthuend ein.

Besteht Stuhlverstopfung, so gebe man leichte Abführmitt
da sich andernfalls Congestionen zum Kopfe zu zeigen pflegen.

Bei Anfällen von Herzklopfen sollen die Kranken absol
Ruhelage innehalten und auf die Herzgegend eine Eisblase leg
Manche Patienten fühlen sich durch dauerndes Tragen einer
kaltem Wasser gefüllten und der Thoraxform angepassten Ble
flasche wesentlich erleichtert, doch muss man hierbei auf häuf
Erneuerung des Wassers achten. Von der Anwendung von Ha
seilen, Fontanellen und anderen Derivantien in der Herzgegend
man wenig Erfolg zu erwarten. Halten Anfälle von Herzklop
an, so gebe man Digitalis in grösserer Gabe.

Vor Allem wird man von der Digitalis dann einen, aber st
mit grosser Vorsicht zu überwachenden Gebrauch machen, w
die Herzarbeit insufficient wird, und es kommen ihrer Wirk
andere Mittel, wie Coffeïn, Adonis vernalis, Convallaria maja
Chinin, Veratrin, Arsenik, Antimonialien, Delphinium u. s. f. ni
annähernd gleich. Treten Oedeme oder andere Stauungserscheinun
auf, so kommen noch Diuretica, Diaphoretica oder Drastica in Betrac

3. Atrophie des Herzens. Atrophia cordis.

I. Aetiologie. Unter Herzatrophie hat man Verkleinerung und theilwe
Schwund des Herzmuskels zu verstehen. Gewöhnlich bezieht sich dieselbe auf
ganze Herz, seltener kommt partielle Herzatrophie vor. Man findet letztere am li
Ventrikel bei Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri, offenbar weil sich der l
Ventrikel allmälig der geringeren Blutmenge accommodirt, welche ihm in Folge
Verengerung während der Diastole zufliesst.

Totale Herzatrophie gehört zu den Altersveränderungen, denn wie
meisten Organe, so verfällt auch das Herz im hohen Greisenalter der seni
Atrophie.

Man findet sie fernerhin dann, wenn der Organismus Säfteverluste erlitten
und in einen marastischen und cachektischen Zustand geräth, cachektische He
atrophie. Dazu führen Carcinose, Tuberculose, lange Eiterungen, schwere Typ
Dysenterie, Diabetes, Blutverluste, Stenose der Speiseröhre und ähnliche Leiden,
Nahrungsverweigerung.

Zuweilen handelt es sich um eine Art von Druckatrophie des Herz
Man beobachtet dergleichen bei Mediastinalgeschwülsten, lange bestehenden peri
ditischen Exsudaten, schwieligen Verdickungen des Epicards und übermässiger Bild
von subepicardialem Fettgewebe.

Auch Verengerungen der Kranzarterien können wegen mangelh
Ernährungszufuhr Atrophie des Herzmuskels im Gefolge haben.

Rokitansky hat zuerst hervorgehoben, dass eine abnorme Kleinheit des Her
mitunter angeboren vorkommt. Er fand sie namentlich bei zarten und amenorrhois
Frauen und hier im Verein mit mangelhafter Entwicklung des Genitalsystemes.
erst *Virchow* hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass dürftige Ausbildung

Herzens und der Arterien überhaupt zu Chlorose in innigem Zusammenhange steht. Uebrigens habe ich mehrfach Sectionen auch von bleichen Männern gesehen, deren Herzumfang so gering war, dass er ungefähr demjenigen eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich kam. Da es sich in diesen Fällen um einen angeborenen Zustand handelt und nicht ein Rückgängigwerden, sondern ein Stehenbleiben von Ernährungsvorgängen statthat, so darf man, streng genommen, nicht von einer Atrophie sprechen, woher *Virchow* diese Veränderungen als Hypoplasie des Herzens benennt. Auch bei Blutern hat *Virchow* Hypoplasie des Herzens gefunden.

Brehmer hat die Ansicht aufgestellt, dass angeborene Herzatrophie zu Lungenschwindsucht praedisponirt, doch hat dem *v. Mayer* mit Recht widersprochen und eingeworfen, dass man Folge mit Ursache verwechselt hat.

II. Anatomische Veränderungen. Ein atrophisches Herz fällt vor Allem durch geringes Volumen, durch dünne Wandungen und leichtes Gewicht auf. Nach *Wunderlich* kann man dann Herzatrophie voraussetzen, wenn das Herzgewicht eines Erwachsenen 200 Grm. nicht erreicht. Bei Lungenschwindsüchtigen fand *Engel*, dass das Herzgewicht bis auf den vierten Theil des normalen Gewichtes herabsinkt, wobei die Gewichtsabnahme vornehmlich den linken Ventrikel betrifft.

Den Herzbeutel findet man häufig mit klarem Transsudate erfüllt. Man hat diese Veränderung als Hydropericardium ex vacuo auffassen wollen, doch haben wir uns bereits früher dagegen ausgesprochen und erklären die Erscheinung dahin, dass die Grundkrankheit zur Entstehung von Transsudat führt.

Das Herz erscheint auf seiner Oberfläche häufig faltig und gerunzelt, was man namentlich an solchen Stellen gut erkennt, an welchen das Epicard zu Sehnenflecken verdichtet und verdickt ist. Man hat daher auch Aussehen und Form des Herzens mit einer getrockneten Birne verglichen. In der Regel ist das subepicardiale Fettgewebe geschwunden, mitunter stellt es eine atrophisch schleimige oder gallertige Masse dar. Sehr viel seltener begegnet man excessiver Vermehrung des subepicardialen Fettgewebes. Die Coronararterien zeichnen sich oft durch auffällige Schlängelungen aus.

Der Herzmuskel erscheint häufig blass, aber derb und fest; seine Farbe ähnelt mitunter Muskelmassen, welche längere Zeit im Wasser macerirt gewesen sind. In anderen Fällen zeichnet er sich durch rostbraune oder dunkel-ockergelbe Farbe aus, wie man das namentlich bei Greisen, Krebskranken und Phthisikern findet. Als Grund dieser Verfärbung trifft man bei mikroskopischer Untersuchung eine auffällig reichliche Anfüllung der Herzmuskelfasern mit gelblichen und braunen Pigmentkörnchen an, welche zum Theil reihenweise über einander liegen und besonders an den Polen der Muskelkerne angehäuft sind. Man hält sie für Reste des Muskelfarbstoffes, obschon darüber genauere Untersuchungen wünschenswerth wären. Diese Veränderungen hat man mit einem besonderen Namen belegt und als braune Atrophie, Pigmentatrophie oder Pigmentdegeneration des Herzfleisches bezeichnet.

Unter Umständen werden bei mikroskopischer Untersuchung noch andere degenerative Veränderungen in den atrophischen Herzmuskelfasern angetroffen. So fand *Friedreich*, namentlich bei Herzatrophie in Folge von Krebs oder Tuberculose, die Muskelfasern der Querstreifung verlustig und in homogene und farblose Cylinder verwandelt, dabei ihre Kerne zum Theil geschwunden. Er benennt diese Veränderungen als sklerosirende Atrophie, weil sich schon makroskopisch der Herzmuskel durch auffällige Derbheit und auf dem Durchschnitte durch Glätte, wachsartigen Glanz und fast durchscheinendes grauröthliches Aussehen auszeichnen soll.

In anderen Fällen sind die Muskelfasern des atrophischen Herzens theilweise körnig, zum anderen Theile fettig entartet, oder lassen — wie das *Virchow* in einem Falle beschrieb — amyloide Degeneration erkennen.

Jedenfalls dürften diese secundären Veränderungen darauf hindeuten, dass Herzatrophie nicht allein auf einer Verschmälerung von Muskelfasern beruht, sondern dass es durch degenerativen Zerfall zu einem theilweisen Schwunde von Muskelfasern kommt.

Die Herzklappen der Aorta zeigen nicht selten gleichfalls atrophische Veränderungen, indem sie auffällig dünn und zart sind, mitunter sogar Durchlöcherungen und Fensterungen aufweisen. An den Segeln der Mitralis und Tricuspidalis findet man öfters den freien Rand eingerollt.

Die Herzhöhlen erscheinen meist kleiner als normal, weil sie sich der in der Regel verminderten Blutmenge anpassen. Man hat das auch als concentrische Herzatrophie bezeichnet. Im Gegensatze dazu spricht man von einer excentrischen Herzatrophie dann, wenn das Herzlumen vergrössert ist, während bei einfacher Herzatrophie die Herzhöhlen unverändert sind. Excentrische Herzatrophie kommt seltener

vor und wird noch am häufigsten bei Greisen angetroffen, falls eine erhebliche Vern
derung der Blutmenge bei ihnen nicht besteht.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. Es ist zwar eine Reihe
Symptomen angegeben worden, aus welchen man Herzatrophie erkennen soll, d
handelt es sich hierbei theils um theoretisch construirte Zeichen, theils um zufäl
Complicationen. So lehrte *Laennec*, dass Ohnmachtsanwandlungen bei hypochondrisc
Personen auf Herzatrophie beruhen, und das Gleiche behauptete *Hope* für nerv
und hysterische Frauen. *Masseau* brachte sogar Epilepsie mit Atrophie des Herz
in Zusammenhang. Wenn man weiterhin liest, dass ein schwacher, zitternder oder g
fehlender Spitzenstoss, leise Herztöne, Herzklopfenanfälle, kleiner Puls und Aehnlic
bei Herzatrophie vorkommen, — wer wollte auf so vieldeutige Symptome hin
Diagnose wagen?

Unter den objectiven Symptomen wird man selbstverständlich eine Verkleiner
der Herzdämpfung zu erwarten haben, allein jeder erfahrene Arzt, welcher Gelegen
hat, seine Diagnosen durch die Section zu controliren, weiss, dass auf di
Symptom gar nichts zu geben ist, auch dann nicht, wenn eine Verkleinerung der H
dämpfung durch Lungenemphysem ausgeschlossen werden kann.

Die Diagnose der Herzatrophie beruht demnach allein auf der Erfahru
kann sich aber dementsprechend über die Wahrscheinlichkeit nicht erheben.

Die Prognose ist nicht günstig, weil ernste Grundkrankheiten im Spiele s

Kämen therapeutische Aufgaben überhaupt in Betracht, so hä
dieselben vor Allem Stärkung der Herzkraft und dazu vollkommene körperliche
geistige Ruhe in's Auge zu fassen.

4. Fettherz. Cor adiposum.

(*Adipositas s. Lipomatosis s. Obesitas cordis. Lipoma capsulare cor
Virchow. Atrophia cordis lipomatosa. Orth.*)

I. Anatomische Veränderungen. Am gesunden Herzen findet
immer in mässiger Menge Fett im subepicardialen Bindegew
vornehmlich in den Furchen des Herzens und in der Nähe sei
Hauptgefässstämme am unteren Rand des rechten Ventrikels
nahe der Herzspitze. Excessive Zunahme desselben führt zur Bild
von Fettherz. Hierbei wachsen die Fettmassen nicht nur an
angegebenen Orten in sehr beträchtlicher Weise an, sondern deh
sich auch über die Ventrikelflächen aus. Zunächst wird der rec
Ventrikel von einer mächtigen Fettschicht eingehüllt, erst spä
und bei vorgeschrittenerer Erkrankung auch der linke. Schliess
ist das ganze Herz von einer dicken Fettkapsel umgeben, we
einen Durchmesser von über einem Centimeter erreichen k
Nicht selten zeichnet sich das Fett durch intensiv schwefelge
fast icterische Farbe aus, während es in anderen Fällen ein m
blassgelbes Aussehen darbietet.

Auf Durchschnitten durch den Herzmuskel erkennt man
dass die Fettwucherung nicht allein auf das subepicardiale Bi
gewebe beschränkt geblieben, sondern längs der intermuskul
Bindegewebszüge in die Tiefe des Herzmuskels gedrungen ist. A
muss in vielen Fällen auffallen, dass die Muskelsubstanz des Her
ausserordentlich schmal und von braungelber und fahler Farbe
Zuweilen ist der Herzmuskel auf einen sehr dünnen Streifen r
cirt, so dass es Verwunderung erregt, wie er noch der Blutbeweg
hat vorstehen können. Auch wird man leicht begreifen, dass
derartig verfetteter Muskel zu Ruptur besonders geneigt ist. N

selten sind endarteriitische Veränderungen an den Coronararterien und an der Aorta bemerkbar.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Herzens, um welche sich neuerdings namentlich *Leyden* verdient gemacht hat, stösst man nicht selten auf Bilder, welche auf Atrophie, Verfettung und schliesslichen Schwund von Herzmuskelfasern in Folge von Umwachsung und Compression durch Fettgewebe hinweisen. Daraus ersieht man, dass sich ein ursprüngliches Fettherz mit theilweiser fettiger Degeneration von Herzmuskelfasern vergesellschaften kann. *Kennedy* untersuchte in einem Falle die Vagi und fand den rechten Vagus gesund, den linken hochgradig verfettet.

Die übrigen Organe bieten sehr differente und vielfach fast antagonistische Zustände dar. Denn während man bei vielen Leichen Erscheinungen von hochgradiger Abmagerung und vorgeschrittenem Schwunde antrifft, fällt bei anderen starker Fettreichthum auch an anderen Organen auf, z. B. im Mediastinum, Netz, Mesenterium, Leber, Unterhautzellgewebe u. s. f. Nach Beobachtungen von *Smith* sollen letzteren Falles mitunter auch im Blute freie Oeltropfen vorkommen, Lipaemie, allein wenn man die von *Stokes* angeführten Krankengeschichten durchliest, so wird man sich nicht des Verdachtes erwehren können, dass es sich hier um zufällige Verunreinigungen des Blutes bei der Section gehandelt hat; auch einige neuere gleichlautende Angaben bleiben vor einer nüchternen und vorurtheilsfreien Kritik nicht bestehen.

II. Aetiologie. Unter den Ursachen für Fettherz kommt in der Mehrzahl der Fälle allgemeine Fettsucht in Betracht, deren Aetiologie in Bd. IV eingehende Berücksichtigung finden wird.

An dieser Stelle mag nur kurz angedeutet werden, dass man ihr namentlich bei solchen Personen begegnet, welche den Tafelfreuden in hohem Grade ergeben sind und sich bei üppiger Mahlzeit nur wenig körperliche Bewegung verschaffen, oder ihre Nahrung sehr unzweckmässig auswählen, vor Allem zu viel Kohlenhydrate geniessen: Mehlspeisen, Süssigkeiten etc. Auch ist bekannt, dass Bier-, Schnaps- und Weintrinker zu Fettsucht neigen.

Als weitere, jedoch den eben berührten Verhältnissen an Wichtigkeit und Häufigkeit lange nicht nahe kommende Ursachen müssen Blut-, Säfteverluste und anaemische und kachektische Zustände (Chlorose, Phthise, Carcinose, Scrophulose, *Addison*'sche Krankheit etc.) erwähnt werden. Gerade in dieser Gruppe von Fällen zeigt sich mitunter nur das Herz verfettet, während vielleicht an Unterhautzellgewebe und Muskeln Zeichen von Abmagerung bestehen.

Auch sieht man bei Frauen Fettsucht und Fettherz sich ausbilden, welche an Amenorrhoe und Sterilität leiden, oder ein Wochenbett überstanden oder das Klimakterium erreicht haben.

Uebrigens sei noch hervorgehoben, dass hereditäre Beanlagung zu berücksichtigen ist; lehrt doch die alltägliche Erfahrung sattsam, dass unter gleichen Verhältnissen der eine an Körperfülle zunimmt, während der andere vielleicht gar einen dürftig ernährten Eindruck hervorruft.

Die dargelegten Verhältnisse machen es selbstverständlich, dass man Fettherz häufiger bei Männern als bei Frauen zu beobachten bekommt. In der Regel handelt es sich um Personen, welche das 40ste Lebensjahr hinter sich haben, doch kann der Zufall diese Regel umstossen. So berichtet *Blachez* über ein sechszehnjähriges Mädchen, welches in Folge von Trunksucht an Fettherz erkrankte und starb.

III. Symptome. In nicht seltenen Fällen besteht ausgebildetes Fettherz ohne besondere Symptome und wird zufällig als eine Art von Nebenbefund bei der Section erkannt.

Oft freilich deutet bereits ein excessives Fettpolster der Haut darauf hin, dass vorhandene Circulationsstörungen auf

Fettherz beruhen werden. In anderen hat man die Anamnese zu berü sichtigen und dabei vor Allem auf reichlichen Genuss von Alkoho zu achten. Nicht ohne Grund haben schon ältere englische Auto auf die blasse Hautfarbe und namentlich auf die blass-gelbli Farbe des Gesichtes aufmerksam gemacht. Letztere soll besond deutlich an den Wangen, dicht unter den Augen und nahe Naso-Labialfalte sein. Auch hat man auf das Vorhandensein ei Greisenbogens der Hornhaut, Arcus senilis (Ger toxon) grosses Gewicht gelegt, welcher sich am Hornhautra als lichtere Färbung der Cornea kundgiebt und auf fettiger D neration der Hornhautkörperchen und ihrer Intercellularsubst beruht. Jedoch kommt diese Veränderung im höheren Alter so re mässig vor, dass ihr bei bejahrten Personen keine diagnosti Bedeutung beigemessen werden darf, bei jungen Personen frei ist sie insoweit zu verwerthen, als sie die Neigung des Orga mus zu Verfettungsprocessen verräth.

In anderen Fällen sind zwar auch keine auffälligen Störun vorausgegangen, aber trotzdem wird die Krankheit zur Ursache e plötzlichen Todes, weil relativ viele Fälle von sogenannter sp taner Herzruptur auf Fettherz und davon abhängiger ver derter Resistenzfähigkeit des Herzmuskels beruhen (vergl. den d folgenden Abschnitt).

In einer dritten Gruppe von Fällen entstehen für den Kran die qualvollsten Zustände, dadurch bedingt, dass der Herzmu vorübergehend oder dauernd nicht mehr im Stande ist, seiner A vorzustehen. Es kommt zu den Erscheinungen von Insuffici der Herzkraft. Selbstverständlich sind dieselben in keiner W für Fettherz charakteristisch und um so eher zu erwarten, je r Muskelsubstanz durch Fettwucherung zu Grunde gegangen ist mächtiger die Fettmassen sind und je mehr sie die Herzbeweg hindern, und je grössere Arbeitsansprüche an das Herz gestellt wer Mitunter setzen die Symptome ganz plötzlich nach einer heft körperlichen Anstrengung ein, welcher die Herzkraft nicht gewachsen war. Bald erholt sich wieder vorübergehend das H bald nimmt seine Leistungsfähigkeit ununterbrochen mehr mehr ab.

Die Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz machen wie auch unter anderen Verhältnissen, durch excessiv geringe Fül des arteriellen Systemes und abnorme Ueberfüllung der V bemerkbar.

Am Herzen fällt meist Schwäche oder Mangel des Spi stosses und eines diffusen Herzstosses auf. Die Percussion ergiebt selten Verbreiterung der Herzdämpfung, weil der schlaffe und w Muskel zu Dilatation der Höhlen ganz besonders geneigt ist. Herztöne zeichnen sich meist durch sehr geringe Intensität aus der erste Ventrikelton ist nicht selten in ein systolisches Gerä verwandelt. Manche Autoren beziehen dasselbe auf Verfettung Papillarmuskeln, welche Schlussunfähigkeit der venösen Kla bedingt. Wir selbst sind der Meinung, dass es sich hier um aperiod Schwingungen des Herzmuskels selbst bei der systolischen traction handelt.

Sehr häufig stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein. B
treten dieselben spontan, bald nach unbedeutenden körperlichen o
geistigen Erregungen ein. Dieselben können mit Schmerz in
Herzgegend verbunden sein, wobei letzterer nicht selten peripl
wärts ausstrahlt und dann fast regelmässig den linken Arm befä
Auch werden in manchen Fällen kleiner Puls, reichlicher Schw
und starke Erniedrigung der Körpertemperatur beobachtet.
diesen Zuständen drängt sich gewöhnlich starke Athmungsn
in den Vordergrund und es kann das Krankheitsbild einem a
matischen Anfalle täuschend ähnlich werden, woher auch man
Autoren von Asthma cardiale gesprochen haben.

Von englischen Aerzten, namentlich von *Stokes*, ist
die diagnostische Wichtigkeit von drei Symptomen aufmerk
gemacht worden, die man jedoch auf dem Continente seltener a
treffen scheint, als das in England der Fall ist. Es gehören da
Verlangsamung des Pulses pseudoapoplektische Anfälle und *Che*
Stokes'sche Athmung.

Die Verlangsamung des Pulses kann ganz ungewöhnlich g
sein. Noch neuerdings hat *Cornil* eine Beobachtung mitgetheilt, in wel
die Pulsfrequenz auf 14 Schläge binnen einer Minute für mehrere Tage
herabsank. Ja! in älteren Beobachtungen wird berichtet, dass die Pul
nur acht Schläge binnen einer Minute betragen haben soll. Diese ab
niedrige Pulsfrequenz kann dauernd bestehen oder anfallsweise auftr
In letzterem Falle ereignet sich das meist im Verein mit Ohnmachtsanw
lungen und pseudoapoplektischen Anfällen. In der eben erwähnten Beobach
von *Cornil* kam es zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, Respirationsstöru
und Krämpfen, welche eine Dauer bis zu 20 Secunden erreichten
während welcher das Herz vollkommen stillgestanden haben soll. Ich
Personen behandelt, welche an dem Eintreten auffälliger Pulsverlangsa
das Herannahen von Hirnzufällen stundenlang voraussagten. *v. Dusch*
dass bei Auftreten von fieberhaften Krankheiten die Pulsverlangsa
bestehen bleibt.

Als Ursache der abnormen Pulsverlangsamung wird man Reizung
vasomotorischen Nervencentrums anzunehmen haben. Sie wird durch
anaemie erzeugt, von welcher man auch an Thieren experimentell nachw
kann, dass sie eine Verlangsamung der Herzbewegungen im Gefolge

Die pseudoapoplektischen Anfälle gleichen, wie ihr N
andeutet, in ihren äusseren Erscheinungen einem Schlaganfalle.
Patienten verlieren in vielen Fällen ganz plötzlich das Bewusstsein
stürzen zusammen. Erwachen sie, so erlangen sie meist auffällig sc
die volle Besinnung wieder. Mitunter bleiben für kurze Zeit Schwächezus
in einzelnen Extremitäten zurück, seltener entstehen bleibende halbs
Lähmungen, welche dann nicht mehr, wie die bisher besprochene
scheinungen, auf einfache Hirnanaemie, sondern auf Hirnblutung, Encep
rhagie, zurückzuführen sind. Zu letzterer kann es um so eher kommen
auch bei jugendlichen Personen, welche an Fettherz leiden, fettige Enta
der feineren Hirngefässe sehr häufig beobachtet wird.

Zahl und Dauer der pseudoapoplektischen Anfälle unterliegen gr
Schwankungen. Bei vielen Kranken gehen Wochen und Monate hin,
sich derartige Zufälle wiederholen, bei anderen dagegen treten sie im Laufe
Tages mehrfach auf. Einer meiner Kranken litt innerhalb der beiden l

Lebenswochen an so zahlreichen Attaquen, dass im Laufe eines Tages zehn bis fünfzehn Anfälle plötzlich eintretender und vollkommener Bewusstseinsstörung beobachtet wurden. Der Kranke hielt oft mitten in einem Satze an, liess den Kopf bei geschlossenen Augen herabsinken, auch die Extremitäten fielen willenlos am Körper herab, beim Erwachen fuhr er in demselben Satze fort und hatte keine Ahnung, was ihm mittlerweile zugestossen war. Je schneller sich die Anfälle einander folgen, von um so kürzerer Dauer pflegen sie zu sein; es kommen hier Schwankungen von schnell vorübergehenden Bewusstseinsstörungen bis zu solchen von vielen Stunden Dauer vor.

Mitunter wissen die Kranken das Herannahen derartiger Anfälle voraus. Schon vorhin wurde hervorgehoben, dass häufig Verlangsamung des Pulses auf die drohende Katastrophe vorbereitet. Aber auch eigenthümliche praemonitorische Sensationen werden angegeben. Zuweilen lernen es die Patienten, den Anfall zu verhüten. Besonders bekannt ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Stokes*, welche zugleich in überzeugender Weise zeigt, dass die Zufälle meist auf Hirnanaemie beruhen. Sobald der betreffende Kranke das Herannahen eines Anfalles merkte, nahm er Knieellenbogenlage ein und senkte den Kopf tief nach abwärts, worauf meist der Anfall nicht zum Ausbruche gelangte.

Zuweilen treten während der Anfälle Zuckungen in den Extremitäten ein. Fast immer kommen Veränderungen des Pulses und Störungen der Respiration zu Stande.

Cheyne-Stokes'sche Respirationen sind wegen ihrer praegnanten Erscheinung unschwer zu erkennen. Sie bestehen in einem regulären Wechsel von Athmungsphasen und Athmungspausen (Apnoe). Die ersteren heben mit seichten Respirationen an; die Athmungszüge werden tiefer und tiefer, sie nehmen dyspnoetischen Charakter an, werden häufig seufzend und stertorös und schwellen ganz allmälig bis zur Apnoe ab. *Leube* hat zuerst hervorgehoben, dass sich während der Apnoe die Pupille verengt, und *Traube* beobachtete, dass sich mitunter gegen Ende der Athmungspause Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen einstellen. Die Dauer der Apnoe bestimmte *Fräntzel* bis auf vierzig Secunden.

Mitunter stellt sich *Cheyne-Stokes*'sche Athmung allein während des Schlafes ein *(Laycock)*, in anderen Fällen dagegen treten während der Athmungspausen Schlaf oder Bewusstseinsstörungen auf. *Fräntzel* fand zuerst, dass mitunter durch Anwendung von Narcotica *Cheyne-Stokes*'sches Athmen hervorgerufen wird, was späterhin *Merkel* bestätigt hat. Auch habe ich selbst Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit dieser Angabe bei mehreren meiner Kranken in einer mir höchst unliebsamen Weise zu überzeugen. Nicht selten werden während der pseudoapoplektischen Anfälle die in Rede stehenden Erscheinungen beobachtet. Mitunter handelt es sich nur um ein vorübergehendes Phaenomen, doch kann es sich auch über Wochen und selbst während mehrerer Monate hinziehen.

Es ist *Traube's* Verdienst, das Symptom zuerst durch Blutarmuth der Medulla oblongata, des Centrums der Respirations- und Gefässnerven, erklärt zu haben. Da aber Hirnanaemie begreiflicherweise auch durch andere Umstände als durch Fettherz veranlasst wird, so sieht man leicht ein, dass dem *Cheyne-Stokes*'schen Respirationsphaenomen eine für Fettherz pathognomonische Bedeutung nicht beizulegen ist. Man begegnet ihm u. A. auch bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Schädelinhaltes, z. B. bei Hydrocephalus

acutus, Hirntumoren, Encephalorrhagie, Meningitis und bei toxischen I flüssen, wie bei Uraemie und Cholaemie.

Anaemie des Centralnervensystemes beschränkt sich bei Fettherz manchen Fällen nicht auf das Hirn allein, sondern scheint auch das Rück mark in den Bereich zu ziehen.

Die Dauer der Beschwerden in Folge von Fettherz kann Ja lang währen; jedem beschäftigten Arzte werden Fälle beka sein, in denen Besserung und Verschlimmerung des Leidens mehr Jahre mit einander abwechselten.

Der tödtliche Ausgang ist sehr häufig plötzlich. Ders kann erfolgen durch Uebermüdung des Herzens und Herzlähm in Folge von übermässiger Dehnung des Herzens, viel seltener d Herzruptur. *Franz* beobachtete diesen unglücklichen Ausgang währ einer Geburt. In anderen Fällen überrascht der Tod unvermu durch Encephalorrhagie. Auch pseudoapoplektische Anfälle fü unter Umständen unmittelbar zum Tode. Zuweilen stellt sich ac Lungenödem ein, wenn der linke Herzmuskel erlahmt, während rechte fortarbeitet. Auch hat man Embolie der Lungenarterie haemorrhagischen Lungeninfarct als Todesursache beobachtet.

In manchen Fällen stellt sich wiederholtes reichliches Na bluten ein, welches Verfettungsvorgänge und Kräfteabnahme be stigt und eine Beschleunigung des tödtlichen Ausganges veranlasst. chronischer und sehr qualvoller Verlauf des Leidens entwickelt dann, wenn Zeichen von Insufficienz der Herzkraft mehr und hervortreten und unter den bereits mehrfach geschilderten Stau erscheinungen zum Tode führen: Oedeme in Haut und serösen Hö Leberschwellung, Harnverminderung, Albuminurie, Bronchokat haemorrhagischer Infarct, Lungenentzündung, Lungenödem, So lenz, Convulsionen etc.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Fettherzens kommt in Regel über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hi Beobachtungen, in welchen auffällige Pulsverlangsamung, ps apoplektische Anfälle und *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen n einander bestehen, kommen nicht zu oft vor, und begreiflicher kann man aus nur einem der genannten Symptome wenig erschlie Stellen sich Zeichen von Insufficienz der Herzarbeit ein, so hat vor Allem myocarditische Veränderungen auszuschliessen, un wird hier von Vortheil sein, ganz besonders auf die Anamnese Aetiologie neben bestehenden Zeichen von allgemeiner Fett Rücksicht zu nehmen.

V. Prognose. Fettherz bietet meist eine ungünstige Vorher denn vielfach bekommt man die Kranken in so späten Stadi Behandlung, dass eine eingreifende Cur weder räthlich ist, nachhaltigen Erfolg verspricht. Dazu kommt, dass viele Kr von üblen Gewohnheiten nicht lassen können; sie nehmen sich meist ernstlich vor, in Zukunft ein mässiges Leben zu führen, k aber vielfach zu den alten Leidenschaften zurück, sobald di schwerden gemildert sind. Nach *Kisch* soll ein irregulärer prognostisch ungünstig sein.

VI. Therapie. Zu prophylaktischen Vorschriften bietet sich meist keine Gelegenheit, denn gewöhnlich suchen die Kranken den Arzt erst auf, wenn sie fettleibig geworden sind, selten bitten sie um Vorschriften, um nicht fettleibig zu werden. Uebrigens stimmen prophylaktische Maassnahmen und Behandlung von bestehender Fettsucht und Fettherz mit einander überein. Wir verweisen des Genaueren auf Bd. IV, Artikel Fettsucht, und bemerken hier nur, dass Beschränkung in der Menge der Nahrung, sowohl der festen, als auch namentlich von Flüssigkeit und möglichste Ausschliessung von Kohlenhydraten am meisten Beachtung verdienen, während Fette eher genossen werden dürfen. Dazu systematisch ausgeübte Körperbewegungen, vor Allem Bergsteigen, aber keine Uebertreibung darin, namentlich nicht in der ersten Zeit, in welcher der Herzmuskel noch möglichst zu schonen ist. Unter Medicamenten wird von *Sée* Jodkalium empfohlen. Ruf haben auch Trinkcuren in Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Tarasp und Karlsbad.

Stellen sich trotzdem Zustände von Insufficienz der Herzkraft ein, so verordne man Digitalis (als Inf. 2 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), abwechselnd mit Coffeïnum Natrio-benzoicum (C. N. b. Glycerin., Aq. destillat. aa. 5·0, morgens und abends 1 Spritze) und mit Adonis vernalis (Inf. 5 : 150, 2stündl. 1 Esslöffel). Auch wird man bei überhandnehmenden Stauungserscheinungen von Diureticis (z. B. Aceti Scillae 30·0, Kalii carbonic. q. s. ad. perf. saturationem, cui adde Aq. Petroselini 150·0, Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), von Drasticis (z. B. Inf. Sennae composit. 180·0, Natrii sulfuric. 20·0. MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel) und von Diaphoreticis Gebrauch zu machen haben.

Bei Erscheinungen von Hirnanaemie lagere man den Kopf des Kranken tief und verordne innerlich Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 15), Riechmittel von Ammoniak oder Eau de Cologne, Einreiben der Schläfen mit Eau de Cologne, Hand- und Fussbäder von Senf (50—100 grob zerstossenen Semen sinapis pro Bad), Senfteige auf die Waden oder Herzgrube etc.

Asthmatische Zufälle weichen oft schnell, wenn die Patienten ein dunkles Zimmer aufsuchen und sich horizontal niederlegen. Auch gebe man ihnen eine Eisblase auf die Herzgegend, Eisstückchen innerlich, Fruchteis theelöffelweise und versuche es auch mit einer Tasse sehr starken guten Kaffees. Mit Morphium und anderen Narcoticis sei man sehr vorsichtig, da sie leicht *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen und Hirnanaemie hervorrufen. *Sée* rühmt neuerdings Einathmungen von Pyridin.

Sind die drohenden Erscheinungen zunächst beseitigt, so ist oft längerer Gebrauch von kleinen Digitalisgaben sehr empfehlenswerth, z. B. Fol. Digit. pulv. 2·0, Ferri lactic., Kalii nitric. aa. 10·0, Extract. Rhei composit. 0·5, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nro. 100. DS. 3 Male täglich 2 Pillen 1 Stunde nach dem Essen zu nehmen.

5. Acute Herzmuskelentzündung. Myocarditis acuta.

(Carditis musculosa acuta.)

Die Erscheinungen der acuten Herzmuskelentzündung sind vorwiegend anatomischem Interesse. Je nach der Ausbreitung des Entzündungsprocesses un scheidet man zwischen einer diffusen und circumscripten Myocarditis. Sind wiegend die Muskelfasern selbst entzündlich erkrankt, so spricht man von e parenchymatösen Entzündung, während sich bei der interstitiellen Myocarditis entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Bindegewebe abspielen. Freilich kom Uebergangsformen häufig genug vor.

Zu der diffusen acuten parenchymatösen Myocarditis wer vielfach jene Veränderungen am Herzmuskel gerechnet, welche *Virchow* mit Namen der trüben Schwellung belegt hat. Der Herzmuskel erscheint dabei et gequollen, gewährt oft ein mattglänzendes oder speckiges Aussehen und ist in se Consistenz nicht selten auffällig mürbe und brüchig. Bei mikroskopischer Ur suchung findet man die einzelnen Muskelfasern gequollen. Dabei haben sie Querstreifung eingebüsst, während sich ihr Inneres mit zahllosen feinen d bei einander gelagerten Körnchen erfüllt hat. Setzt man Essigsäure oder verdü Kalilauge dem mikroskopischen Praeparate hinzu, so verschwinden die Körnchen gehen in einer homogenen vollkommen durchsichtigen Masse auf, wodurch Natur als Eiweisssubstanz sichergestellt ist. Nicht selten kommt dabei eine Vermeh der Muskelkerne zum Vorschein.

Ist das Grundleiden von besonderer Intensität und Dauer gewesen, so ble die Veränderungen beim Stadium der trüben Schwellung nicht stehen. Die einze Körnchen wandeln sich in Fetttröpfchen um, lösen sich also bei Zusatz von E säure und Kalilauge nicht mehr auf und nehmen in Ueberosmiumsäure eine g oder schwärzliche Farbe an. Die Muskelkerne betheiligen sich an dem fettigen Zer und ist die Verfettung hochgradig genug, so stellt die Muskelfaser einen mit grös Fetttropfen dicht erfüllten Cylinder dar, in welchem Kerne mit Hilfe von Tinct mitteln nicht mehr nachzuweisen sind.

Man begegnet der acuten diffusen parenchymatösen Myocarditis am häufi bei fieberhaften Infectionskrankheiten und — wie es scheint — ebenso sehr abhä von dem Fieber als von der Infection selbst. Freilich würde man den Thatsa Gewalt anthun, wollte man die besprochenen Veränderungen bei allen febrilen oder i tiösen Zuständen voraussetzen. Schon vordem wurde angedeutet, dass Intensität Dauer der Krankheit von Einfluss sind, aber offenbar kommt noch ein dritter n tiger Factor hinzu, welchen wir als individuelle Resistenzfähigkeit des Herzmu bezeichnen wollen. Dass die genannten Veränderungen nicht ohne Bedeutung sin leicht verständlich. Sie werden nothwendigerweise die Functionsfähigkeit des I muskels schwächen und können zur völligen Lähmung desselben führen. Für Infectionskrankheiten liegt vielleicht gerade hierin die Hauptgefahr. Bei der folge Besprechung soll jedoch diese Form von Myocarditis nicht weiter berücksi werden, denn es wird sich späterhin wiederholentlich Gelegenheit bieten, auf Bedeutung einzugehen.

Auch die diffuse acute interstitielle Myocarditis hängt fast i mit Infectionskrankheiten zusammen. *Leyden* zeigte neuerdings, dass sich bei Ra diphtherie eine lebhafte Ansammlung von Rundzellen im intermusculären Bindeg des Herzmuskels entwickelt, welche stellenweise sogar zum Schwunde von M fasern Veranlassung giebt. *Goodhart* beschrieb eine Beobachtung bei einem jährigen Kinde, welches an Scharlachnephritis zu Grunde ging, und bei welcher interstitielle Bindegewebe im linken Ventrikel in diffuser Weise mit Eiter inf erschien. Wahrscheinlich sind viele andere Infectionskrankheiten im Stande, g Veränderungen zu Wege zu bringen, doch liegen eingehende Untersuchungen darüb jetzt nicht vor. Die Dinge lassen sich während des Lebens nicht sicher erkenne Zeichen von acuter Dilatation des Herzens und von Herzschwäche (leise Her schwacher Spitzenstoss, kleiner Puls) ebenso vieldeutig sind, wie Spaltung des Herztones und das Auftreten des sogenannten Galopprhythmus (vergl. Bd. I, pag.

Circumscripte acute Myocarditis ist meist eiteriger Natur (Myoca purulenta, Herzabscess) und darf in der Mehrzahl der Fälle auf embolische Vor in den Aesten der Kranzarterien zurückgeführt werden. Daraus folgt, dass m rücksichtlich ihres Sitzes in erster Linie als interstitielle Myocarditis aufzu

hat, obschon die Muskelfasern in der Nähe der Abscesse von entzündlichen Veränderungen nicht frei bleiben. Relativ am häufigsten begegnet man dieser embolischen oder metastatischen Myocarditis bei Endocarditis ulcerosa, wobei Spaltpilzcolonien an dem Entzündungsherde des Endocardes abbröckeln und in das Stromgebiet der Coronararterien hineingetragen werden (vergl. Bd. I, pag. 6). Aehnliches geschieht aber auch bei Pyaemie, Puerperalfieber, Milzbrand, Rotz, acutem Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Abdominaltyphus und bei eiterigen und jauchigen Processen in den Luftwegen.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass mitunter Herzabscesse von sehr beträchtlichem Umfange vorkommen, für welche sich Ursachen nicht ausfindig machen lassen.

Werden der anatomischen Beschreibung embolische Herzabscesse bei Endocarditis ulcerosa zu Grunde gelegt, so ist zu bemerken, dass dieselben multipel auftreten und nicht selten in erstaunlich grosser Zahl den Herzmuskel durchsetzen. Ihr Aussehen wechselt nach ihrem Alter. Die jüngsten unter ihnen stellen feine und feinste graue oder graugelbe Pünktchen oder Strichelchen dar, welche, wenn man sie mikroskopisch untersucht, aus wenig mehr als aus einem Embolus inmitten eines Gefässlumens bestehen, welcher bei schwacher Vergrösserung körnig, bei stärkerer und namentlich nach vorausgegangener Tinction mit Anilinfarben als aus Spaltpilzen zusammengesetzt erscheint. Aeltere Herde sind bereits von einer haemorrhagischen Zone umgeben und in noch älteren hat in der Umgebung des Embolus Eiterbildung stattgefunden. Je mehr letztere Platz greift, um so mehr kommen die eigentlichen Erreger der Eiterung zum Schwunde und in grösseren Abscessen gelingt es nicht mehr, Schizomyceten nachzuweisen.

Den geschilderten Vorgängen kommt eine klinische Bedeutung nicht zu. Sie werden begreiflicherweise nicht ohne Folgen auf die Functionsfähigkeit des Herzmuskels bleiben, aber man ist ausser Stande, sie während des Lebens zu diagnosticiren. Die Grösse von Herzabscessen wechselt zwischen derjenigen eines Stecknadelknopfes bis zu dem Umfange einer Bohne, eines Taubeneies und selbst darüber hinaus. *Roth* beispielsweise hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher 30 Gramm Eiters die Abscesshöhle erfüllten. Zuweilen liegen mehrere Abscesse hart neben einander oder stehen in unmittelbarer Verbindung, so dass man auf Durchschnitten durch den Herzmuskel eine Reihe von ausgebuchteten mit einander communicirenden Hohlräumen zu Gesicht bekommt. Eine Resorption von kleinen Abscessen ist denkbar; man wird annehmen dürfen, dass sie unter Zurücklassung von bindegewebigen Narben schwinden. Bei grösseren Eiteransammlungen wird dieser Vorgang kaum zu erwarten sein. Der möglichen Ausgänge giebt es hier mehrere. In einer Reihe von Fällen dickt sich der Eiter ein und wandelt sich in eine käsig-krümliche Masse um, in welcher zuweilen Verkalkungen Platz greifen. Gewöhnlich kommt es in der Peripherie des Eiterherdes zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, so dass der Herzabscess gewissermaassen encystirt wird.

In anderen Fällen findet Durchbruch des Eiters statt. Ist der Abscess dem Pericard benachbart, so wird Durchbruch des Eiters in die Herzbeutelhöhle zu erwarten sein. Es muss daraus eine — meist eiterige — diffuse Pericarditis hervorgehen, welche in der Regel zum Tode führen wird. Aber mitunter gesellt sich eiterige Pericarditis ohne Durchbruch von Herzabscessen hinzu, wenn letztere peripher und dicht unter dem Epicard zu liegen kommen. In anderen Fällen findet der Durchbruch des Eiters in die Herzhöhlen statt. Der anatomische Vorgang besteht darin, dass sich der Abscess mehr und mehr nach dem Endocard zu ausbreitet und gegen dasselbe vordringt. Die überdeckenden Schichten des Endocards selbst werden in den Entzündungsprocess hineingezogen, wie sich aus der Röthung und Auflockerung an ihnen ergiebt. Entweder bricht schliesslich der Eiter durch das entzündlich erweichte Endocard in die Herzhöhlen durch, oder das in dem Ventrikel eingeschlossene Blut dringt von Innen her in den Abscess und spült die Abscesshöhle aus. Die unmittelbare Folge, welche die Beimischung von Eiter zum Herzblute hat, besteht darin, dass sich daraus eine sehr ergiebige Quelle für Embolien ergiebt, indem Pfröpfe von Eiterkörperchen so lange durch den Blutstrom fortgetragen werden, bis sie in kleinen Gefässen der Peripherie stecken bleiben und dieselben embolisiren. Am häufigsten trifft man Embolien in Milz und Nieren, seltener im Gehirn und in den Hautarterien, wobei sie auf der Haut zur Entstehung vielgestaltiger, bald pustulöser, bald haemorrhagischer Exantheme Veranlassung geben. Hat der Durchbruch von Eiter in den rechten Ventrikel stattgefunden, so wird man innerhalb der Lungen embolische Herde zu erwarten haben.

Sobald Blut in die Abscesshöhle eingedrungen ist und selbige ausgespült hat, bildet sich oft eine rapide Erweiterung der noch restirenden Muskelschichten und

es ist damit der ursprüngliche Herzabscess in ein acutes Herzaneurysma umgewandelt. Die Gefahren des letzteren sind ausserordentlich gross; ein tödtlicher Ausgang ist oft binnen kurzer Zeit zu erwarten. Denn indem das Blut die Abscesswände mehr und mehr unterwühlt, wird die Herzwand schrittweise verdünnt, bis sie endlich dem Blutdrucke nachgiebt, so dass der Herzmuskel zerreisst und unter Zeichen von innerer Verblutung und Herzlähmung jäher Tod eintritt. Eine Ausheilung des Herzaneurysmas und namentlich eine Bildung einer bindegewebigen schützenden Membran an seiner Innenfläche scheinen nicht vorzukommen, wahrscheinlich weil der ununterbrochen thätige Blutstrom jeden reparatorischen Vorgang verhindert.

Zuweilen geht dem Durchbruche eines Herzabscesses die Bildung langgestreckter Fistel- und Eitergänge voraus, so dass der Durchbruch an einer von dem eigentlichen Sitze des Abscesses weit abgelegenen Stelle erfolgt. Dabei kann es sich ereignen, dass der Eiter zwischen die beiden endocardialen Platten einer der Zipfelklappen vordringt und sich erst dann Zugang zur Ventrikelhöhle verschafft.

Sehr bemerkenswerthe Complicationen können dann eintreten, wenn der Herzabscess im oberen Theile der Kammerscheidewand seinen Sitz hat, wie namentlich *Dittrich* durch Beobachtungen gelehrt hat. Kommt es zu Durchbruch des Abscesses, so kann eine unmittelbare Communication zwischen dem rechten und linken Ventrikel eintreten. Mitunter erfolgt aber der Durchbruch rechterseits nach Oben und Hinten und es tritt dadurch der linke Ventrikel mit dem rechten Vorhofe in directe Communication. Es schliesst sich daran starke Dilatation des rechten Atriums an, indem bei der Systole ein Theil des linken Kammerblutes in den rechten Vorhof hinüberströmt. In manchen Fällen findet der Durchbruch auf gewundenen fistulösen Gängen statt und diese sind es gerade, welche lange Zeit symptomenlos bestehen können. Ist die Erhaltung des Lebens möglich, so bekommt die Durchbruchsstelle nicht selten einen wallartigen und dabei ringförmigen Bindegewebsrand und beugt das feste Narbengewebe weiteren Störungen und Veränderungen vor.

In anderen Fällen ist Durchbruch des Eiters nach der einen oder anderen Seite hin mit plötzlich eintretenden Veränderungen am Klappenapparate des Herzens verbunden. So werden mitunter linkerseits die Aortenklappen in den Entzündungsprocess gezogen, theilweise zerstört und binnen Kurzem insufficient gemacht. Rechterseits dagegen werden zuweilen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder ihre Sinus zerstört, oder es findet Loslösung derjenigen Sehnenfäden der Tricuspidalklappe statt, welche an der Kammerscheidewand entspringen, oder der Entzündungsprocess greift unmittelbar auf die Segel der Tricuspidalis über. Begreiflicherweise müssen auch aus diesen Veränderungen Insufficienzen der Klappen hervorgehen. *v. Bamberger* hebt mit Recht hervor, dass man diese Vorgänge unter Umständen für die Diagnose benutzen kann, denn wenn man plötzlich Insufficienz der Aortenklappen auftreten sieht, an welche sich binnen Kurzem Insufficienz der Pulmonal- oder Tricuspidalklappen anschliesst, so wird man sich das kaum anders als durch Abscess der Kammerscheidewand zu erklären haben. Dass alle diese Vorkommnisse wiederum eine reichliche Gelegenheit zu Embolien abgeben, bedarf wohl keiner ausführlichen Erörterung.

6. Chronische Herzmuskelentzündung. Myocarditis chronica.

(Carditis musculosa chronica.)

I. Aetiologie. Als Ursachen für chronische Myocarditis werden in manchen Fällen Erkältung, Verletzung (Fall, Schlag, Stoss gegen die Brust) oder körperliche Ueberanstrengungen angegeben.

Oft sind Infectionskrankheiten im Spiele, z. B. acuter Gelenkrheumatismus, Malaria oder Syphilis. Bald wird dabei das Myocard in directester Weise ergriffen, bald gehen acute Veränderungen voraus, welche sich dann in einen chronischen Zustand umwandeln, bald endlich hängt chronische Myocarditis von einer vorausgegangenen Peri- oder Endocarditis ab. *Rühle* betont, dass auch chronischer Muskelrheumatismus zu chronischer Myocarditis prädisponirt.

Auch toxische Formen von Myocarditis kommen vor. Mit Recht behauptet man, dass ihr häufig Alkoholisten zum Opfer fallen; ebenso werden dem übermässigen Tabakgenusse und der Bleivergiftung nicht ohne Grund gleiche schädliche Einflüsse auf den Herzmuskel zugeschrieben.

Mitunter scheint chronische Myocarditis mit Stoffwechselerkrankungen in Zusammenhang zu stehen, namentlich mit Gicht, aber auch mit Diabetes mellitus.

Nicht selten ist sie eine Begleiterin von chronischer Nephritis, namentlich von Nierenschrumpfung, hier wohl abhängig von endarteriitischen Veränderungen an den Kranzarterien.

Aber man begegnet ihr auch bei solchen Zuständen, bei denen längere Zeit Blutstauungen stattgefunden haben.

In vielen Fällen dürfte es sich um eine Altersveränderung handeln, namentlich wenn die Krankheit mit endarteriitischen Veränderungen an den Coronararterien zusammenhängt.

II. Anatomische Veränderungen. Die chronische Herzmuskelentzündung verläuft anatomisch ziemlich gleichförmig, indem sie zur Bildung von bindegewebigen Platten, Herzschwielen, führt, woher auch ihr Name Myocarditis interstitialis fibrosa (productiva s. sclerosa). Herzschwielen stellen sich in Form von anfänglich grauröthlichen, späterhin grauweissen Flecken, Streifen oder Platten dar, welche den Herzmuskel mehr oder minder reichlich durchsetzen. Mitunter erkennt man in ihnen noch blassgelbe oder blassbräunliche Stellen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Resten von eingeschnürten und verfetteten Herzmuskelfasern und Muskelfarbstoff bestehen.

Herzschwielen findet man am häufigsten in der Wand des linken Ventrikels, namentlich in der Nähe der Herzspitze, fernerhin im Septum ventriculorum. Am rechten Herzen kommen sie meist nur während des Fötallebens vor, verursachen aber dann häufig congenitale Herzfehler. Der Umfang der Herzschwielen unterliegt grossen Schwankungen. An manchen Stellen scheint es sich fast nur um eine Verbreiterung des intermusculären Bindegewebes zu handeln, während man es an anderen mit strahlig verzweigten und die Ausdehnung von 3—4 Ctm. erreichenden Plaques zu thun bekommt. Auch in Bezug auf Dicke begegnet man vielfachem Wechsel, denn nicht selten durchsetzen sie die ganze Dicke des Herzmuskels, so dass gegenüberliegende Stellen des Pericards und Endocards allein durch bindegewebige Herzschwielen von einander getrennt erscheinen. Zuweilen stellen sie sich in Form von derben und soliden Knoten dar, wofür neuerdings noch *Klob* Beispiele mitgetheilt hat. Rücksichtlich der Zahl können sie so zahlreich sein, dass der grössere Theil der Herzmuskelsubstanz durch Bindegewebsplatten ersetzt ist.

Ihre Entstehung scheint sich mitunter aus einer vorausgegangenen acuten Myocarditis herzuschreiben, namentlich deuten darauf solche Bindegewebsschwielen hin, in deren Mitte eingedickte käsige oder verkalkte Eiterreste vorgefunden werden. Doch bleiben Beobachtungen übrig, in welchen sich der Process von Anfang an chronisch entwickelt und allezeit interstitiellen Charakter beibehält.

Gewöhnlich gesellen sich zu chronischer Myocarditis Veränderungen am Endocard, welche sich in Bindegewebswucherung und Verdickung äussern. Entsprechendes findet auch am Epicard statt. Doch beachte man, dass es sich nicht selten ereignet, dass endo- oder pericarditische Veränderungen zuerst bestanden haben und erst secundär Bindegewebswucherung in dem Myocard Platz gegriffen hat. Vielfach erscheint der Herzmuskel hypertrophisch, Myocarditis hypertrophica sclerosa, entweder in Folge von nebenbei bestehenden Herzklappenfehlern oder chronischer Nephritis oder Arbeitshypertrophie indem durch die Herzschwielen der Herzmuskel an Arbeitsmateria — Muskelsubstanz — eingebüsst hat und der unversehrte Res grössere Kraft zu entwickeln hat. Nicht selten hängen die in Rede stehenden Veränderungen mit Erkrankungen der Coronararterien des Herzens zusammen, namentlich mit endarteriitischen Veränderungen.

Bei der anatomischen Untersuchung des Herzens hat man sich gewisse Vorsicht zu bedienen. Es genügt meist nicht, die gewöhnlichen Eröffnungsschnitte in den Herzmuskel zu machen, sondern man hat durch horizontale nahe aufeinander folgende Flächenschnitte den Herzmuskel schichtweise zu zerlegen. Es ist das schon deshalb nothwendig, weil man nur so über die Ausdehnung de Processes in's Klare kommen kann.

Enthält der Herzmuskel bindegewebige Schwielen in kleiner Zahl und vo geringem Umfange, so werden dieselben als etwas Bedeutungsloses bestehen. Sin dagegen Zahl und Ausdehnung beträchtlich, so müssen daraus Zustände von Insufficien der Herzkraft hervorgehen, weil der Herzmuskel einen Theil seines allein der Arbe fähigen Materiales eingebüsst hat. Wir haben hier jedoch noch anderer anatomische Folgezustände zu gedenken.

Nicht selten greift die myocarditische Schwielenbildung an den Papillarmuskel Platz. Dieselben schrumpfen und wandeln sich namentlich in der Nähe ihrer Spitze i starre plumpe Gebilde von sehnenartigem Gefüge um. Darunter muss selbstverstän lich ihre Function leiden, und da sich mit diesen Veränderungen auch Verdickunge und Schrumpfungen an den Klappen selbst verbinden, so erkennt man, dass chro nische Myocarditis den Grund zu Insufficienz des Klappenapparate abgiebt.

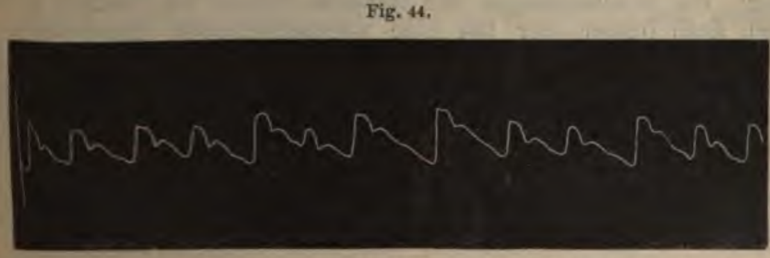
Auch gehört zu den Folgen chronischer Myocarditis die Entwicklung jen Zustandes, welchen *Dittrich* mit dem Ausdrucke der wahren Herzstenose bele hat. Unter Umständen nimmt nämlich die bindegewebige Herzschwiele eine ringförmi Anordnung an. Man findet das am häufigsten am Conus der Pulmonalarterie, und es ge daraus, wenn sich die Schwiele retrahirt und verengt, eine so beträchtliche Stenose d ersten Anfanges der Pulmonalarterie hervor, dass sich ähnliche Zeichen wie bei Ve engerung des Pulmonalostiums ausbilden. Diese Veränderungen können während d Fötallebens entstehen, kommen jedoch auch später noch zur Ausbildung, wie d *Dittrich* als Folge eines Schlages beobachtet hat. Auch an dem linken Conus arterios hat man dergleichen gefunden, was dann aber selbstverständlich die Erscheinunge von Stenose des Aortenostiums erzeugt (vergl. Bd. I, pag. 66).

Als Folge von chronischer Myocarditis ist auch noch der Entwicklung des chron schen Herzaneurysmas zu gedenken. Man wird unschwer begreifen, dass d bindegewebige Schwiele an der Herzwand einen Locus minoris resistentiae darstell Da die Herzschwiele activer Contraction nicht fähig ist, so giebt sie dem in d Herzhöhle herrschenden Blutdrucke nach und stülpt sich allmälig zu einem sac artigen Gebilde nach Aussen, dessen Eingang nicht selten starke Verengerung un Einschnürung zeigt. Am häufigsten trifft man diese sackartigen als chronisch Herzaneurysma bezeichneten Ausweitungen am linken Ventrikel nahe der Herzspitze a Unter 87 Fällen, welche *Pelvet* zusammenstellte, hatten 55, also fast 68 Procente, dies Sitz. Nur drei Beobachtungen konnte er auffinden, in welchen sich am rechten Ventrik sitz ein chronisches Herzaneurysma entwickelt hatte; doch liegen auch Beobachtung vor, in welchen der Vorhof zum Ausgangspunkte des Aneurysmas diente. Zuweil

finden sich mehrere Aneurysmen an einem Herzen, welche gewöhnlich hart nebeneinander liegen. *Thurnam* beschrieb eine Beobachtung, in welcher vier Herzaneurysmen neben einander bestanden. Die Grösse des Aneurysmas kann dem Umfange des Herzens gleichkommen, ja! *Berthold* beschrieb einen Fall, in welchem ein vom rechten Vorhofe ausgehendes chronisches Herzaneurysma den Umfang eines Mannskopfes erreicht hatte und vom linken Schlüsselbeine bis zur letzten wahren Rippe reichte. Dabei hatte es die Rippen theilweise usurirt und kam dicht unter der Haut zu liegen, so dass durch letztere Blutstropfen hervorsickerten. Auch *Arnott* hat neuerdings ein grosses Herzaneurysma beschrieben, welches vom oberen Abschnitte des linken Ventrikels ausging, den Aortenursprung umgriff und fast das ganze Herz umfasste. Haben Herzaneurysmen einigen Umfang erreicht, so geht oft in ihrer Wand jede Spur von Muskelsubstanz zu Grunde, und findet hier eine theilweise Verkalkung statt. Auch kommt es in ihnen zu Thrombenbildung, welche nicht selten concentrische Schichtung erkennen lässt. Sehr häufig finden sich Verwachsungen zwischen der Aussenfläche des Herzaneurysmas und dem parietalen Blatte des Herzbeutels, und so kann das Aneurysma in die linke Pleurahöhle hineinragen oder grösstentheils von linker Lunge umgeben sein. Sitzen Aneurysmen an der Kammerscheidewand, so ragen sie fast ausnahmslos in das rechte Herz hinein, was durch den höheren Blutdruck im linken Herzen bedingt wird. Nur bei einem Aneurysma, welches während des Fötallebens entstanden war, hat *Rokitansky* Hineinstülpen in das linke Herz beobachtet, weil beim Fötus ein höherer Blutdruck im rechten Ventrikel besteht.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome der chronischen Myocarditis sind so vieldeutiger Natur, dass die Diagnose der Krank-

Fig. 44.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 52jährigen an Myocarditis chronica sclerosa leidenden Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

heit grossen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. Im Allgemeinen äussern sich die Symptome darin, dass die Herzkraft mehr und mehr insufficient wird. Die Kranken klagen über Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei geringer körperlicher Bewegung und werden dadurch schnell in ihrer Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Auch stellen sich mitunter zur Zeit von Herzklopfenanfällen Schmerzen in der Herzgegend ein, welche in den linken Arm oder nach abwärts in das Epigastrium ausstrahlen. Spitzenstoss, Herzstoss und Herztöne sind ausserordentlich schwach. Zuweilen findet sich statt des ersten Ventrikeltones ein systolisches Geräusch. Herzbewegungen arhythmisch. Sehr oft Pulsus intermittens, zuweilen auch sehr verlangsamter Puls. Bei sphygmographischer Untersuchung fällt es besonders deutlich auf, eine wie ungleiche Kraft und Dauer oft die einzelnen Pulse besitzen (vergl. Fig. 44). Die Patienten neigen zu Katarrhen der Luftwege und zeichnen sich durch auffällige Füllung der Halsvenen aus. Auch sind die Kranken meist cyanotisch. *Rühle* hebt das fast constante Vorkommen von Verdauungsstörungen hervor. Nehmen die Stauungserscheinungen überhand, so stellen sich Oedeme

im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen, Anschwellung de Leber, Bronchialkatarrh und haemorrhagischer Infarct ein, und fall es nicht gelingt, die Herzkraft von Neuem zu heben, tritt der To durch Lungenödem, Lungenentzündung, Bluthusten oder unter de Erscheinungen von Hirnhyperaemie ein. Wiederholentlich habe ic plötzlichen Tod erfolgen gesehen, ohne dass die Section eine Auf klärung brachte.

Die Erkennung eines chronischen Herzaneurysmas hat gleichfalls m grossen Schwierigkeiten zu kämpfen und wird nur selten mit einiger Wahrscheinlic keit gelingen. *Aran* gab an, dass bei Aneurysmen nahe der Herzspitze der Herzsto über dem unteren Herzabschnitte fehlt und nur über dem oberen vorhanden ist, do handelt es sich hierbei wohl mehr um theoretische Erwägungen als praktische Erfa rungen. In manchen Fällen bekommt man es mit einem pulsirenden Tumor zu thu und man wird sich alsdann zu hüten haben, Verwechslungen mit einem Aorte aneurysma zu begehen. In der Mehrzahl der Fälle fehlt es an Symptomen ganz ur gar, denn aus einer Vergrösserung der Herzdämpfung wird man wohl nur selten a das Bestehen eines Herzaneurysmas schliessen wollen.

Der häufigste Ausgang eines chronischen Herzaneurysmas besteht in Ruptur u rapidem Tode. Die Blutung tritt am häufigsten in den Herzbeutel ein, kann ab auch in die linke Pleurahöhle erfolgen oder selbst in die grossen Arterienstämme.

IV. Prognose. Die Prognose einer chronischen Herzmuske entzündung ist in allen Fällen ernst, denn wenn es auch vielleic gelingt, die Erscheinungen der Herzinsufficienz zu heben, so dre es sich doch immer nur um eine vorübergehende Beseitigung d Gefahr. *Rühle* hebt hervor, dass die Diurese einen prognostisch Maassstab abgiebt, indem so lange Aussicht auf therapeutisc Erfolge besteht, so lange es gelingt, die Harnabsonderung zu hebe Relativ günstig stellt sich die Vorhersage dann, wenn Syphilis i Spiele ist, da es durch geeignete therapeutische Maassnahmen g lingen kann, die myocarditischen Veränderungen zum Rückgehen bringen.

V. Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe und ei leicht verdauliche, dabei aber nahrhafte Kost sind unter den är lichen Verordnungen obenan zu stellen. Man schreibe ausserd bei beschleunigter und unregelmässiger Herzbewegung eine E blase auf die Herzgegend vor, welche man für lange Zeit a wenden lässt. Gegen Erscheinungen von plötzlich einsetzender He schwäche oder chronischer Insufficienz der Herzkraft kommt die Fettherz für die gleichen Zustände angegebene Behandlungsmeth zur Anwendung (vergl. Bd. I, pag. 183).

Jodkalium (10:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel, 1 Stu nach dem Essen) und Quecksilberpraeparate (z. B. U Hydrargyr. cin. 5·0 täglich zur Einreibung oder Hydrargyr. jod flavi 0·5. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. 3 M tägl. 1 Pille nach dem Essen) sind zu verordnen, wenn man Syph als Ursache des Leidens vermuthet.

7. Spontane Herzruptur. Cardiorhexis spontanea.

I. Aetiologie. Spontane Ruptur des Herzmuskels tritt nur dann wenn Veränderungen an den Herzmuskelfasern vorausgegangen sind, wel die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels vermindert hal

Zwar wird in älteren Beobachtungen berichtet, dass auch ein unverändertes Herz der spontanen Zerreissung fähig ist, doch hat man hiergegen mit Recht Zweifel erhoben, und jedenfalls neuerdings, wo man sich nicht auf das makroskopische Aussehen des Herzens allein verlässt, sondern auch mikroskopisch untersucht, nichts dergleichen gesehen.

Am häufigsten kommt Herzruptur bei Fettherz vor. Unter 83 Fällen von Fettherz, welche *Quain* zusammengestellt hat, trat bei 28 (34 Procenten) plötzlicher Tod durch Herzruptur ein. Freilich muss man sich, wie neuerdings *Kisch* hervorgehoben hat, davor hüten, das Zusammentreffen von Fettherz und Herzruptur in seiner Häufigkeit zu überschätzen.

Ausser Herzverfettung kommt Myocarditis in Betracht. Herzabscesse und acute oder chronische Herzaneurysmen als Folgen von Herzmuskelentzündung geben nicht selten die Veranlassung zur Zerreissung des Herzmuskels ab. In manchen Fällen bedingt eine umschriebene trockene Pericarditis circumscripte Verfettung des Herzmuskels und im Anschlusse daran Herzruptur, wofür *v. Buhl* ein ausgezeichnetes Beispiel bekannt gemacht hat.

Unter den Erkrankungen der Herzklappen, Herzostien und Hauptgefässstämme führen namentlich Verengerungen dann zu Herzruptur, wenn eine Verfettung des Herzmuskels vorausgegangen ist. Es ist in dieser Beziehung vor Allem die Verengerung der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli hervorzuheben.

Auch Erkrankungen der Coronararterien sind hierher zu rechnen. So berichtet *Richard* über ein Aneurysma der Coronararterien, welches zu Usur des Herzmuskels und damit zu Herzruptur geführt hatte. In anderen Fällen handelt es sich um embolische oder thrombotische Verstopfungen der Kranzarterien, welche zunächst Abscesse oder Erweichungen im Herzmuskel (Myomalacia cordis) erzeugen.

Endlich können noch Neubildungen und Echinococcen im Herzmuskel Ruptur des Herzens veranlassen.

Ruptur des Herzens tritt bald unvermuthet während vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe ein, und es sind Beobachtungen genug bekannt, in welchen sich das Ereigniss während ruhigen Schlafes vollzog, bald geben körperliche oder geistige Aufregungen die unmittelbare Veranlassung ab. So hat man Herzruptur nach dem Heben einer Last, nach anstrengendem Tanze, nach üppiger Mahlzeit, während des Pressens beim Stuhle, während des Beischlafes, während epileptischer Krämpfe u. s. f. entstehen gesehen. Noch neuerdings berichtet *Tenison* über eine Beobachtung von Herzruptur, in welcher die Zerreissung während eines Brechactes stattfand, und *v. Buhl* sah Gleiches während eines Hustenanfalles eintreten. *Franz* beschreibt Herzruptur bei einer Frau in Folge einer Geburt, *Spiegelberg* bei einer Frau im Wochenbette. Auch bei dem Gebrauche eines kalten Bades kann Herzruptur erfolgen, wenn sich die Hautgefässe contrahiren und damit dem linken Ventrikel einen abnorm grossen Widerstand setzen. Es dürfte demnach auch Witterungswechsel nicht ohne Einfluss sein. Zuweilen sah man Herzruptur entstehen, nachdem ein unbedeutendes Trauma vorausgegangen war; namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung dürfte es wichtig sein, von dieser Möglichkeit Notiz zu nehmen. Um den Einfluss psychischer Erregungen zu beweisen, wird von den Lehrbüchern mit Vorliebe ein historisches Beispiel angeführt. Es wird nämlich berichtet, dass Philipp V. von Spanien an Herzruptur verstarb, als ihm die Nachricht der Niederlage von Piacenza zugetragen wurde.

Herzruptur findet man häufiger bei Männern als bei Frauen. S gehört zu den Krankheiten des Greisenalters, denn meist ist es die Z nach dem 60sten Lebensjahre, in welcher sie einzutreten pflegt.

II. Anatomische Veränderungen. Man muss anatomisch eine totale u partiale Herzruptur unterscheiden. Bei der totalen Herzruptur besteht ei Continuitätsstörung in der ganzen Dicke der Herzwand, während bei der pa tialen eine Zerstörung einzelner Muskelschichten, Trabekel oder Papill muskeln stattfindet.

Totale Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrik weil sich die vorbereitenden Veränderungen am Herzmuskel mit Vorliebe linken Ventrikel ausbilden. Man findet sie hier wieder am häufigsten an d vorderen Ventrikelwand nahe der Herzspitze und nicht selten auf den unterst Abschnitt der Kammerscheidewand übergreifend; selten ist die hintere Kamm wand Sitz der Ruptur. Demnächst begegnet man relativ oft der Herzrup am rechten Ventrikel, seltener am Septum ventriculorum, dann am rech Vorhofe und am seltensten am linken Atrium.

Sowohl die endocardiale als auch die epicardiale Oeffnung der Ri stelle zeichnet sich meist durch unregelmässig zackigen Verlauf aus. B ist diese grösser als jene, bald umgekehrt. Oft sind beide Oeffnungen Blutgerinnseln erfüllt und verstopft. Die Länge der Rissstelle pflegt nur sel 1 Ctm. zu übersteigen, doch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sie ganze Höhe des Ventrikels erreichte. Der Riss folgt dem Verlaufe der Musk fasern und Muskelschichten, woher es kommt, dass er innerhalb des Herzmusk einen gewundenen, fast fistelförmigen Gang bildet, so dass äussere innere Oeffnung nicht einander gegenüberstehen. Nur selten geschieht Einriss nach der Quere der Muskelfasern, und nicht ohne Grund werden ger solche Fälle für besonders gefahrvoll angesehen. An den Vorhöfen kann sich ereignen, dass die Muskelfasern eigentlich nicht zerreissen, sond mehr aus einandergedrängt werden.

Gewöhnlich besteht nur ein einziger Einriss, doch kommt es dass sich peripherwärts der ursprünglich einfache Gang spaltet und mehreren epicardialen Rissstellen eröffnet. Hiervon muss man solche F trennen, in welchen nur das Epicard eine Art von Brücke über einer R stelle bildet. Schon *Andral* hat jedoch beobachtet, dass an einem Her fünf getrennte Rissstellen entstanden waren, und neuerdings haben a *Barclay & Paget* in einem Falle mehrere Rissstellen im rechten Ventr beschrieben.

Die der Rissstelle zunächst gelegenen Muskelschichten des Herz zeigen sich namentlich auf der endocardialen Seite unterwühlt, zerfetzt mehr oder minder reichlich mit Blut durchtränkt. Der Blutaustritt erf aus den Herzhöhlen fast immer in den Raum des Herzbeutels. Bald entl sich eine ausserordentlich grosse Blutmenge auf einmal in den Herzbe bald findet ein mehr allmäliges Aussickern von Blut statt. Die Menge in der Pericardialhöhle enthaltenen Blutes kann mehrere Pfunde betra und schon nach Fortnahme des Brustbeines stellt sich dann das Peric als prall gespannte, stark ausgedehnte, fluctuirende und schwappe blauschwarze Blase dar. Haben jedoch Synechien der Herzbeutelblätter standen, wie das namentlich bei chronischem Herzaneurysma der Fall sein pflegt, so kann die Blutung auch in die Pleurahöhle, selbst in die gro Arterienstämme erfolgen.

Zuweilen findet man an einer frischen Rissstelle ältere bindegewebige Narben. Einige Autoren haben das so auslegen wollen, als ob in seltenen Fällen eine Heilung des Risses möglich ist. Alle dafür angeführten Beobachtungen sind nicht stichhaltig; überhaupt wird man es auch wenig wahrscheinlich finden, dass ein stark verfetteter Herzmuskel grosse Tendenz zur Narbenbildung besitzen sollte.

Partiale Ruptur des Herzmuskels giebt dann Veranlassung zur Entstehung von plötzlicher Insufficienz der venösen Klappen, wenn Papillarmuskeln zerrissen oder Chordae tendineae losgelöst sind.

III. Symptome. Nicht selten tritt unvermuthet und urplötzlich der Tod durch totale Herzruptur bei Menschen ein, welche man bisher für gesund gehalten hat. Man findet sie im Bette entseelt oder sie stürzen lautlos oder mit einem kurzen Aufschrei entseelt zu Boden.

In anderen Fällen zieht sich die Katastrophe über wenige Stunden hin. Die Kranken brechen nicht selten in den Ausruf aus, es sei ihnen am Herzen etwas gerissen. Unnennbarer Schmerz und namenlose Angst bemächtigen sich ihrer und entstellen die Gesichtszüge. Das Gesicht wird blass und die Haut kühl. Gesicht und Haut bedecken sich mit klebrigem kaltem Schweisse; der Puls wird auffällig klein und frequent. Sehr bald gesellen sich noch andere Zeichen innerer Blutung hinzu. Unter ihnen kommt, wie namentlich *Lund* neuerdings hervorhebt, sehr constant heftiges Erbrechen vor, wozu sich zuweilen auch starker Durchfall hinzugesellt, so dass das Bild an Cholera erinnert. Man hat das häufige Erbrechen auf Anaemie des Gehirnes und Reizung des Vagus zurückführen wollen, Andere dagegen haben eine mechanische periphere Reizung der Vagusfasern durch das in den Herzbeutel ausgetretene Blut vermuthet. Zunehmende Anaemie des Gehirnes äussert sich in Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen, Ohrensausen, auch kann es zu Convulsionen kommen, welche dem Tode kurz vorhergehen.

Besonderen Werth hat begreiflicherweise die locale Untersuchung des Herzens. Meist wird der Spitzenstoss schwach und unfühlbar; die Herztöne erscheinen auffällig leise, mitunter stellen sich jedoch lebhafte und unregelmässige Herzcontractionen ein. Ausserordentlich wichtig ist, wenn man eine durch den wachsenden Blutaustritt bedingte schnell zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung nachzuweisen vermag.

Der Tod pflegt binnen wenigen Stunden zu erfolgen, selten zieht sich der Zustand über mehrere Tage hin, obschon *May* berichtet, dass er in einem Falle erst am siebenzehnten Tage den Tod eintreten sah. Ueber die eigentliche Ursache des Todes sind vielfach Discussionen gepflogen worden. Erfolgt die Blutung plötzlich und reichlich, so werden die Bewegungen des Herzens so sehr behindert, dass der Tod durch Herzlähmung eintritt. Denn wenn man auch mitunter bei Pericarditis grössere Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel findet, ohne dass das Herz in seinen Bewegungen vollkommen gehemmt wird, so darf man nicht übersehen, dass es sich bei Pericarditis um eine allmälige Ansammlung von Fluidum handelt. In manchen Fällen erfolgt der Tod bei Herzruptur in Folge von Hirnanaemie. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen die ausgetretene Blutmenge zu gering ist, um den Bewegungen des Herzens hinderlich zu sein oder Anaemie des Gehirnes zu veranlassen. Hier ist man gezwungen, gewisse Störungen der Innervation anzunehmen, welche man unter dem Namen des Shocks zusammenzufassen pflegt.

Man hat mehrfach darüber gestritten, ob Herzruptur während der Systole Diastole des Herzens eintritt. Offenbar wird man sie in dem Augenblicke am ehe erwarten, in welchem der Druck innerhalb der Herzhöhlen am grössten ist. Mit R hebt *Wunderlich* hervor, dass das zum Beginne der Systole der Fall ist.

Partiale Rupturen des Herzens lassen sich dann diagnostici wenn sie die Papillarmuskeln betreffen und zur Lösung von Cho tendineae geführt haben. Sie rufen alsdann Erscheinungen von plöt eintretender Insufficienz der venösen Herzklappen hervor. In vielen Fä kennzeichnet sich ihre Entstehung durch unsäglichen Schmerz in der H gegend, und es kann schneller Tod erfolgen. In anderen Fällen ist je eine Ausgleichung der Kreislaufsstörungen durch consecutive Dilatation Hypertrophie des Herzmuskels denkbar.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Herzruptur wird sich nur s mit Sicherheit stellen lassen. Bei totaler Ruptur ist sie nur dann mög wenn Zeichen innerer Verblutung, zunehmende Herzschwäche und sc wachsende Zunahme der Herzdämpfung neben einander bestehen. In v Fällen wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose behelfen mü welche mehr auf Erfahrung als auf objectiven Befund hinausläuft.

V. Prognose. Die Prognose ist ungünstig. Ob überhaupt He möglich ist, unterliegt berechtigtem Zweifel.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst bei solchen Kra bei welchen man Fettherz vorauszusetzen hat, auf prophylaktische Maassna gerichtet sein. Dahin gehört namentlich Vermeidung jeder körperlichen geistigen Ueberanstrengung.

Hält man sich für berechtigt, das Eingetretensein von Herzr anzunehmen, so mache man in die Herzgegend subcutane Ergotininjecti (Ergotinum Bombelon $^1/_2$ Spritze mit der gleichen Menge Wassers) und eine Eisblase auf die Herzgegend, um ein weiteres Austreten von Blut mög zu verhindern. Auch hat man durch Wein, Aether, Kampher, Moschus u dem gefahrvollen Kräfteverfalle vorzubeugen (vergl. Bd. I, pag. 15). Umständen kann die Digitalis in grossen Gaben (2 : 100, 1stündl. 1 Ess durch Verlangsamung der Herzaction nutzbringend werden.

8. Geschwülste des Herzmuskels. Neoplasmata cordis.

Geschwülste im Herzmuskel sind selten, lassen sich während des Lebens jemals diagnosticiren und sind daher von untergeordneter praktischer Bede Tumoren von geringem Umfange machen überhaupt keine Beschwerden, grössere d führen durch Verdrängung und Untergang von Muskelfasern zu Zeichen von Insuf der Herzkraft. Zuweilen aber ragen sie in ein Herzostium so stark hinein, d dasselbe zunächst verengen, dann wohl auch vollkommen verlegen und im le Falle den Tod bedingen. Auch kann es geschehen, dass sie die Entfaltung vor klappen behindern und damit zu Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der betre Herzklappen führen. Oder es bröckeln Theile einer Neubildung los und werde dem Blutstrome in periphere Arterien — Hirn, Extremitäten, Lunge etc. — getragen, woran sich der entsprechende Symptomencomplex der Embolie ansc Wird gar durch Emboli die Aorta oder Pulmonalarterie an ihrem Anfange selb legt, so tritt meist plötzlicher Tod ein. Die erwähnten Symptome sind so vield Art, dass man meist auch dann während des Lebens nicht gut zur Klarheit g wenn vielleicht Tumoren in peripheren Organen nachweisbar sind, welche man a gangspunkt für Metastasen im Herzen ansehen könnte.

In Bezug auf die anatomische Natur etwaiger Neubildungen im Herzmuskel und die verschiedene Art ihres Entstehens — primär, metastatisch, durch Contiguität von benachbarten Organen fortgepflanzt — sei auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verwiesen; hier genüge es anzuführen, dass Krebs, Sarkom, Myxom, Lipom, Fibrom und Myom beobachtet worden sind.

9. Parasiten des Herzmuskels.

Es kommen im Herzmuskel Cysticercus cellulosae, Pentastomum denticulatum und Echinococc vor. Den beiden ersteren kommt gar keine, dem Herzmuskelechinococc nur eine geringe praktische Bedeutung zu.

Echinococcenblasen sind nach einer Zusammenstellung von *Griesinger* häufiger im rechten als im linken Ventrikel. Sie bestehen entweder im Herzmuskel allein, oder finden sich, was als Regel gilt, im Verein mit Echinococcen in anderen Organen, am häufigsten neben Leberechinococc. Ihre Grösse kann zwischen dem Umfange eines Stecknadelknopfes und demjenigen eines Apfels schwanken. Ihre Zahl ist mitunter sehr bedeutend. *Otto* beispielsweise zählte in einem Falle 80 Blasen in einem Herzmuskel. Sehr häufig kommt es zu Ruptur des Sackes, die einzelnen Blasen gelangen in den Blutstrom und werden durch diesen verschleppt. Unter 21 Fällen von Herzmuskelechinococc, welche *Oesterlen* zusammenstellte, kam 6 Male (29 Procente) plötzliche Ruptur vor. Verstopfen die ausgetretenen Blasen ein Herzostium, so kann plötzlicher Tod eintreten. Dasselbe ereignet sich, wenn der Hauptstamm der Pulmonalarterie oder einer ihrer Hauptzweige vollkommen verlegt wird. In anderen Fällen werden die Lungen mit Echinococcenblasen überschwemmt; in einer Beobachtung von *Barclay* hatte der Kranke während des Lebens Echinococcenblasen expectorirt. Auch war eine Blase in die Pleura geborsten und hatte Pleuritis angefacht. Gelangen Echinococcenblasen in die linke Herzhöhle, so gehen daraus sehr schwere Veränderungen hervor. *Oesterlen* hat eine Beobachtung aus der *v. Bruns*'schen Klinik mitgetheilt, in welcher sich bei einer 23jährigen Schlächtersmagd plötzlich Gangraen einer Extremität ausbildete, um derentwillen die Amputation nothwendig wurde. Es erfolgte Tod durch Pyaemie. Ursache der Gangraen war Verstopfung der rechten Iliaca communis durch Echinococcenblasen. Letztere stammten aus einer taubeneigrossen Cyste der hinteren Wand des linken Ventrikels, welche zugleich in den linken Vorhofe und nach aussen in die Pericardialhöhle hineinragte.

10. Lageveränderungen des Herzens.

Unter angeborenen Lageanomalien des Herzens erwähnen wir zunächst die Dextrocardie s. Dexiocardie. Hierbei kommt das Herz anstatt in der linken in der rechten Brusthälfte zu liegen; die Spitze des Herzens ist der rechten Achselgegend zugewendet; der Aortenbogen schlägt sich nicht über den linken, sondern über den rechten Bronchus und die Abdominalaorta läuft längs der rechten Seite der Wirbelsäule nach abwärts. Meist verbindet sich damit Umlagerung der übrigen Brust- und Baucheingeweide, so dass beispielsweise die Leberdämpfung linkerseits, dagegen die Milzdämpfung rechts zu liegen kommen. Manche Autoren unterscheiden daher zwischen Dextrocardie und Situs viscerum inversus s. perversus, je nachdem das Herz allein, oder auch die übrigen Eingeweide von der Transposition betroffen sind. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen gerade nur einzelne Eingeweide ihren gewöhnlichen Stand bewahrt hatten. So beschreibt *Hickmann* einen Fall, in welchem allein das Coecum an der Verlagerung nicht Theil genommen hatte.

Die Erkennung der Anomalie ist leicht. Schon der abnorme Ort des Spitzenstosses muss Verdacht erregen, und es kommt noch die ungewöhnliche Lage der Herzdämpfung hinzu. Auch findet man die Herztöne in Uebereinstimmung damit linkerseits weniger laut als rechts. Freilich muss man im Stande sein, Verschiebungen des Herzens nach rechts oder Retraction desselben in die rechte Brusthälfte in Folge von rechtsseitiger Lungenschrumpfung auszuschliessen.

Ob die übrigen Eingeweide an der Transposition Theil genommen haben oder nicht, lässt sich in der Regel gleichfalls leicht entscheiden. Gelingt es bei der laryngoskopischen Untersuchung bis zur Bifurcation der Bronchien zu sehen, so findet man bei Transposition der Lungen den Eingang in den linken Bronchus grösser als rechterseits. Auch ist der Stimmfremitus linkerseits stärker als rechts und desgleichen ergeben sich in der Stärke der Athmungsgeräusche abweichende Verhältnisse. Trans-

position der Leber wird an der grossen Dämpfung über dem Gebiete des link
Hypochondriums erkannt, während rechterseits unterhalb der Herzdämpfung
Traube'sche halbmondförmige Raum zu liegen kommt. In der rechten Axillargege
hat man die Milzdämpfung zu erwarten. Bläht man den Magen nach der von *v. Freri*
angegebenen Methode mittels Kohlensäure auf, indem man dem Patienten zuerst ein
Theelöffel Acidum tartaricum und hinterdrein ebensoviel Natrium bicarbonicum
etwas Wasser reicht, so wird man sich bei der percussorischen Grenzbestimmung
grossen Magencurvatur leicht vergewissern, ob der Pförtner des Magens rechts od
links gelegen ist. Auch würde die Lage der Speiseröhre zu beachten sein, denn we
dieselbe nicht links, sondern rechterseits an der Wirbelsäule herabläuft, so würd
bei der Auscultation des Schluckactes die begleitenden Geräusche ebenfalls lau
rechts als links neben den Dornfortsätzen der Brustwirbel zu erwarten sein. Tra
position der Nieren würde sich an der Leiche dadurch verrathen, dass die lin
Niere gegen die Regel tiefer steht als die rechte. An den männlichen Geschlech
theilen endlich kommt in Folge von Transposition der rechte Hode tiefer zu häng
als der linke.

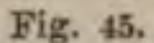




Fig. 46.



Pulscurve der beiden Radialarterien bei Dextrocardie eines 37jährigen Mannes.
Fig. 45. Curve der rechten, Fig. 46 der linken Radialarterie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

In vielen Fällen besteht die anomale Lage des Herzens, ohne dass die Kran
davon die geringsten Beschwerden empfinden. Noch kürzlich begegnete ich ihr
einem herkulisch gebauten Manne, welcher mehrere Jahre hindurch als Garder
gedient und wegen seiner Körperkraft und prächtigen Gestalt zu den Zierden se
Regimentes gehört hatte. In manchen Fällen sind die betreffenden Personen li
händig, so bei einem Manne, den ich vor Kurzem beobachtete und bei dem ausser
systolische Einziehungen des Spitzenstosses bestanden. Dieser Mann zeigte zugl
bei der sphygmographischen Untersuchung des Radialpulses auffällige Untersch
zwischen rechts und links (vergl. Fig. 45—46), der Puls links bot mehr die Ei
schaften eines Pulsus tardus dar.

In einer dritten Gruppe von Fällen endlich gesellen sich noch andere fe
hafte Bildungen am Herzen hinzu, welche entweder das Bestehen des Lebens un
lich machen oder ihm ein baldiges Ziel setzen.

Zuweilen bleibt das Herz in der Medianlinie liegen, wie das beim Fötus immer der Fall ist. Es können sich damit andere congenitale Herzfehler vereinen. Auch kommen in Folge von entzündlichen Adhaesionen angeborene Drehungen des Herzens um die Längsachse vor.

Als Vorlagerung oder Vorfall des Herzens, Ectopia cordis, bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem das Herz ausserhalb der Brusthöhle zu liegen kommt. Man hat mehrere Formen zu unterscheiden.

Wir erwähnen die Ectopia cordis pectoralis; hier ist das Brustbein partiell oder total in seiner Mitte gespalten und es sind die beiden Hälften mehr oder minder stark auseinander gewichen. In den leichteren Fällen ist die Spalte von der Brusthaut überdeckt und man kann unterhalb derselben das pulsirende Herz beobachten. Es kann dabei das Leben für lange Jahre bestehen bleiben. In anderen Fällen fehlt die Brusthaut oberhalb der Fissura sterni congenita, so dass das Herz entweder vom Herzbeutel überdeckt oder bei Mangel desselben vollkommen frei zu Tage liegt und einer unmittelbaren Beobachtung zugänglich ist. Man hat dergleichen Beobachtungen, welche in der Regel eine Lebensdauer von nur wenigen Stunden besitzen, mehrfach dazu benutzt, um den Vorgang der Herzbewegungen im Detail zu studiren.

Unter Ectopia cordis ventralis versteht man eine abnorme Lage des Herzens im Bauchraume. Damit ist eine mehr oder minder umfangreiche Defectbildung im Zwerchfell verbunden. Man hat das Herz bald in der Herzgrube zwischen Bauchwand und Magen, bald in der Nierengegend, bald in einer Vertiefung der Leber vorgefunden. Bestand zugleich angeborene Bauchspalte, so kam es zuweilen in einem Nabelbruch mit anderen Eingeweiden des Abdomens zu liegen. Man hat diesen Zustand auch als Eventratio cordis bezeichnet. Lebensfähigkeit ist nicht in allen Fällen ausgeschlossen. So beschreibt *Peacock* eine Beobachtung von Ectopia cordis ventralis bei einem 47jährigen Manne, und auch *Rezek* sah den Zustand bei einem 32jährigen, sonst gesunden Manne, welcher Vater mehrerer gesunder Kinder war.

Bei Ectopia cordis cephalica endlich findet man das Herz in der Halsgegend und selbst in der Höhe des Gaumens, doch handelt es sich hier um lebensunfähige Missgeburten.

Anhang: Angeborene Anomalien in der Form des Herzens sind in vielen Fällen ohne Bedeutung. Oft stellen sie, wie die Spaltung der Herzspitze, zufällige anatomische Befunde dar. *v. Thaden* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher der linke Ventrikel in einen fingerförmigen Fortsatz von 5·5 Ctm. Länge auslief, welcher sich bis zum Nabel erstreckte und während des Lebens deutlich durch die Bauchdecken pulsirte.

Abschnitt IV.

Neurosen des Herzens.

1. Herzbeschleunigung. Tachycardia.

(Nervöses Herzklopfen. Nervöse Herzpalpitationen. Palpitatio cord[is.] Cardiogmus. Cardiopalmus. Hyperkinesis cordis. Romberg.)

I. Symptome. Als Herzbeschleunigung oder nervöses Herzklop[fen] bezeichnet man Anfälle von abnorm frequenter und meist auch v[er]stärkter Herzthätigkeit, welche mit Zeiten normaler Herzbewegu[ng] abwechseln, und unabhängig von organischen Veränderungen [am] Herzen bestehen. Die einzelnen Herzklopfenanfälle dauern bald wen[ige] Minuten, bald eine oder mehrere Stunden, seltener zieht sich d[as] Leiden ununterbrochen über Tage hin. Die Aufeinanderfolge [der] Anfälle wechselt, denn während in manchen Fällen Monate u[nd] Jahre lange Ruhepausen dahingehen, handelt es sich in ande[ren] um ein Leiden, welches die Kranken täglich, fast stündlich ängst[igt] und ihnen den Genuss der Lebensfreuden verkümmert. Auch [die] Dauer der Krankheit unterliegt grossen Schwankungen. Bald [ist] sie mit einigen wenigen Anfällen beendet, bald zieht sie sich ü[ber] Wochen, Monate, Jahre und selbst über das ganze Leben hin.

Nicht selten leiten sich Herzklopfenanfälle durch eigenthü[m]liche Sensationen in der Herzgegend ein. Die Kran[ken] geben das Gefühl unnennbarer Angst an; oft kommt es ihnen v[or,] als ob das Herz unregelmässig und verlangsamt schlägt und s[till] zu stehen droht, oder sie meinen, dass etwas im Herzen geris[sen] sei. Auch während des Anfalles selbst klagen sie über Angst, B[e]klemmung und Athmungsnoth; ihre Gesichtszüge werden entst[ellt] und verrathen deutlich die innere Qual; kalter Angstschweiss de[ckt] die Stirn. Zuweilen stellen sich bei Beginn des Anfalles leichte O[hn]machtsanwandlungen ein, oder Hemikranie, Ohrensausen o[der] Schwindelgefühl leiten die qualvolle Scene ein.

Am Herzen selbst findet man zur Zeit der Anfälle die d[if]fusen Herzerschütterungen auffällig frequent, abno[rm] hebend und weit verbreitet. Nicht selten kommt noch Unreg[...]

mässigkeit in den Herzbewegungen hinzu. Unter den Herztönen lässt namentlich der systolische häufig Veränderungen erkennen. Er ist oft eigenthümlich klirrend, was man als Cliquetis métallique benannt und auf Mitschwingungen der Brustwand zurückgeführt hat. Mitunter kann man den ersten Herzton bereits in einiger Entfernung vom Brustkorbe als kurzes Ticken im Thorax mit unbewaffnetem Ohre vernehmen, Distanceton. Nicht selten ist er zur Zeit der Anfälle geräuschartig, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass bei den excessiv beschleunigten, fast überstürzten Herzcontractionen die Periodicität in den Molekulärschwingungen der Herzmuskelfasern leidet. Der zweite Ton ist mitunter so schwach, dass er zu fehlen scheint, was auf der mangelhaften Füllung von Aorta und Pulmonalis beruht, denn man findet ihn um so weniger intensiv, je schneller die Herzbewegungen sind und je mehr die Füllung der grossen Herzarterien Noth leidet. Zuweilen sind die Pausen zwischen den aufeinander folgenden Herztönen vollkommen gleich, so dass also die grosse Herzpause zwischen dem diastolischen und dem nächstfolgenden systolischen Tone verschwunden zu sein scheint und der Rhythmus der Herztöne den Charakter eines schnellen, aber regelmässigen Hämmerns annimmt.

Auch an den Carotiden fällt meist lebhaftes Hüpfen und Klopfen auf. Nicht selten bekommt man über ihnen ein herzsystolisches Geräusch zu hören und ein gleichphasiges Frémissement zu fühlen.

Dauern Herzklopfenanfälle längere Zeit, so geben sich Zeichen von beginnenden Circulationsstörungen an den Halsvenen dadurch kund, dass letztere zu schwellen und lebhaft zu pulsiren beginnen (negativer Venenpuls, vergl. Bd. I, pag. 62).

Der Radialpuls ist meist frequent, hart und voll, seltener weich und niedrig. Irregularität des Pulses kommt sehr häufig vor. Seine Zahl kann bis über 250 Schläge binnen einer Minute betragen, wie das *Bowles* in einer Beobachtung beschrieben hat. Für solche Fälle muss man sich für das Zählen des Pulses eine den Physiologen bekannte und von ihnen vielfach benutzte Regel merken, dass man immer nur fünf Schläge abzählt und nach einer bestimmten Zeit die Summe zieht. Man wird übrigens gut daran thun, bei Bestimmung der Zahl der Herzcontractionen nicht die Palpation des Radialpulses, sondern die Auscultation des Herzens zu benutzen, da es sich bei sehr beschleunigten Herzbewegungen ereignet, dass nicht bei jeder Herzsystole eine fühlbare Blutwelle bis in die Radialis getrieben wird, Pulsus intermittens.

Störungen in der Athmung bleiben während der Herzklopfenanfälle kaum jemals aus. Die Kranken werden durch das Gefühl grosser Athmungsnoth gepeinigt. Dabei ist die Athmung frequent, unregelmässig und wird nicht selten von tiefen und seufzenden Inspirationen unterbrochen. Das Gefühl des Lufthungers nöthigt dem Kranken bestimmte Körperstellungen auf, indem es gewöhnlich in der horizontalen Rückenlage zunimmt, während sitzende Haltung oder erhöhte Rückenlage Erleichterung bringt. Die Sprache ist unterbrochen, coupirt und nicht selten kommen die Worte leise und mit Flüsterstimme zum Vorschein.

Zuweilen sind Schlingbeschwerden beobachtet worder Auch Auftreibung des Leibes und Schmerz in de Magengegend werden erwähnt.

Die Gesichtszüge sind oft entstellt und lassen die gross Angst der Patienten unschwer errathen. Dabei sieht das Gesicl geröthet aus und ist meist von Schweiss bedeckt, seltener sin Gesicht und Extremitäten kühl, klebrig feucht, blass und livid. Auc vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur kommt vo

Nicht selten klagen die Kranken über Andrang zum Kop Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Ohre sausen und Augenflimmern. Auch stellt sich mitunter ei eigenthümlich klopfendes Gefühl im Kopfe ein.

Die Beendigung des Anfalles tritt bald ziemlich plötzlich au bald klingt er ganz allmälig zum Normalen ab, aber fast imm werden die Kranken durch Furcht vor Wiederholungen für lang Zeit gequält. Mitunter hört ein Anfall ziemlich plötzlich au nachdem Erbrechen, reichliches Aufstossen und Abgang von Flat oder Kothmassen eingetreten sind. Auch erwähnt *v. Dusch* ei Beobachtung, in welcher man bei einer Dame die Anfälle schne durch Druck auf eine bestimmte Stelle des Abdomens beenden konnt

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Erscheinungen d objectiven Herzklopfens spricht man von subjectivem Her klopfen dann, wenn Personen den geschilderten Symptomencompl fast vollständig darbieten und namentlich auch über Herzklopf klagen, ohne dass man jedoch objectiv eine grössere Lebhaftigke in den Herzbewegungen nachzuweisen vermag. Aber oft stellt si bei ihnen zur Zeit der Attaquen Pulsunregelmässigkeit ein.

II. Aetiologie. Das Gebiet der Aetiologie ist ein sehr umfan reiches. *v. Bamberger* hat versucht, die Ursachen danach einz theilen, je nachdem Vagus, Sympathicus, Hirn oder Rückenma den Schädlichkeiten zum Angriffspunkte dienen. So geistreich u anerkennenswerth ein solcher Versuch ist, so reichen unsere Ken nisse über die Herzinnervation doch nicht aus, um ihn heute sch durchzuführen. *Pröbsting*, welcher neuerdings auf *Gerhardt's* V anlassung ebenfalls das physiologische Eintheilungsprincip durchz führen suchte, kam zu dem Ergebniss, dass es sich meist u Lähmungsvorgänge der Hemmungsnervenfasern des Herzens (Vagu seltener um Reizzustände der Exicitomotoren (Sympathicus) hande Vom Standpunkt der ärztlichen Erfahrung darf man zwei Grupp von Ursachen unterscheiden, je nachdem es sich um vorwiege nervöse oder toxische Schädlichkeiten handelt, doch sind aetiol gische Uebergangs- oder Mischformen nicht zu selten.

Nervöse Ursachen können ausgehen vom Grosshirn selbs ist es doch bekannt, das psychische Aufregungen (Freud Trauer, Schreck, Liebe, Sehnsucht, Heimweh, Verlegenheit u. s. Herzklopfenanfälle hervorrufen.

Bei jungen Medicinern, welche sich mit Herzkrankheiten zu beschäftigen fangen, kommt es nicht selten zu Herzklopfenanfällen, welche durch die Angst wa gerufen werden, dass sie selbst an einem Herzfehler leiden. Ja! *Peter Frank* erzäl dass er bei Abfassung des Capitels über Herzkrankheiten von so heftigen und anh

tenden Anfällen von Herzklopfen befallen wurde, dass er sich längere Zeit einbildete, an einem Aortenaneurysma erkrankt zu sein.

Tarchanoff hat neuerdings die sehr bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass manche Menschen im Stande sind, willkürlich ihre Herzbewegungen zu beschleunigen, beispielsweise vermochte ein Student die Zahl seiner Herzcontractionen von 70 auf 105 binnen einer Minute absichtlich zu vermehren. Es handelte sich meist um Personen, die auch andere Muskelgruppen (Ohrmuskeln, Hautmuskeln des Halses u. s. f.) in ihrer Gewalt hatten, welche gewöhnlich dem Willen der meisten Menschen nicht unterthänig sind. *Tarchanoff* hat es wahrscheinlich gemacht, dass der Angriffspunkt für den Willensimpuls in den accelerirenden Herzcentren im Halsmarke zu suchen ist. Liquor Kalii arsenicosi begünstigte die Erscheinung, während Einathmungen von Stickoxydul ihr Zustandekommen verhinderten.

In anderen Fällen von nervösem Herzklopfen sind ernstere Nervenstörungen im Spiele. Man hat das Leiden in Folge von Erweichung, Blutung, Tumoren des Gehirnes oder Rückenmarkes und von Congestionen daselbst entstehen gesehen. Nicht selten beobachtet man es bei blassen und nervösen Menschen, welche an Erscheinungen von Hysterie, Spinalirritation oder Neurasthenie leiden.

Tumoren in der Halsgegend sind im Stande, zu Herzklopfenanfällen zu führen, wenn sie den Vagus oder Sympathicus comprimiren und die Functionen der genannten Nerven stören.

Starke Erschöpfungszustände des Nervensystems erzeugen nicht selten Herzklopfenanfälle. Dahin gehören namentlich geistige Ueberanstrengung, Excesse in Venere, vor Allem Masturbation, Chlorose, Blutverluste, Säfteverluste aller Art, z. B. zu lange Zeit fortgesetzte Lactation und Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Mitunter stellen sich Herzklopfenanfälle bei solchen Personen ein, welche späterhin an Lungenschwindsucht erkranken. Auch bei Fabrikarbeitern, welche bei dürftiger Nahrung viele Stunden des Tages in engen und schlecht gelüfteten Stuben zubringen, treten Anfälle von Herzklopfen nicht selten auf.

Sehr gross ist das Gebiet der reflectorisch erzeugten Herzklopfenanfälle, und eine genaue Abgrenzung dürfte hier überhaupt kaum möglich sein. So kommen bei Magenkranken häufig Herzpalpitationen vor, mag es sich um eine vorübergehende Indigestion oder um ein länger währendes Magenleiden handeln. Zuweilen stellen sich die Beschwerden nur nach bestimmten Speisen ein, z. B. nach Erdbeeren, Linsen, Käse u. s. w., oder sie sind eine Folge von zu üppiger Mahlzeit. Offenbar übernimmt hier der Vagus die Uebertragung des Reizes. Ebenso kann Stuhlverstopfung oder Helminthiasis vom Darme aus Herzpalpitationen erzeugen. Auch Haemorrhoidarier bekommen nicht selten Herzpalpitationen, wenn die gewohnten Blutungen aus den phlebectatischen Mastdarmvenen stocken oder ausbleiben. Fernerhin treten bei Gallenstein- und Nierensteinkolik häufig Herzklopfenanfälle ein und auch mannigfaltige Leiden des Uterus oder der Ovarien sind neben hysterischen Beschwerden mit Herzklopfenanfällen vergesellschaftet. *Holbein* beobachtete die Krankheit bei Wanderniere, *Fothergill* bei Prostatahypertrophie.

Remak berichtet, dass Zahnkrankheiten unter Vermittlung des Trigeminus und Sympathicus zu Herzklopfenanfällen führen. *Köppner* dagegen beobachtete Anfälle von Herzklopfen bei krankhafter Schwellbarkeit der Schleimhaut der unteren Nervenmuscheln,

deren Heilung auf galvanokaustischem Wege auch das Herzklopfen zum Schwinden brachte.

Zu den toxischen Formen von nervösem Herzklopfen sind solche Fälle zu rechnen, welche sich nach übermässigem Genuss von Kaffee, Thee oder Tabak einstellen. Auch Vergiftungen mit Schierling und Bilsenkraut haben Herzklopfen im Gefolge. Vielleicht gehört hierhin auch das Herzklopfen bei Gichtikern, wobei eine Aufstapelung von Harnsäure im Blute als eigentliche Causa morbi zu betrachten wäre.

Das Leiden kommt bei Kindern und Erwachsenen vor. Bei Kindern stellt es sich meist zur Zeit des schulpflichtigen Alters ein, wenn übermässige geistige Anstrengungen, Ehrgeiz und Furcht das Gemüth bewegen. Doch sind nicht selten sehr schnelles Wachsthum, Verdauungsstörungen oder Helminthen Grund der Krankheit.

Der einzelne Anfall stellt sich vielfach spontan ein, ja! nicht selten werden durch ihn die Kranken aus tiefem Schlafe geweckt, ohne dass beunruhigende Träume vorausgegangen sind. In anderen Fällen ist er eine Folge von körperlichen oder geistigen Aufregungen. In noch anderen sind verdorbener Magen, Obstipation, Menstruationsanomalien, leichte Erkältung oder Aehnliches im Spiel. Bei manchen Kranken treten Herzklopfenanfälle ein, sobald sie im Bett linke Seitenlage einnehmen, bei anderen ist der Genuss von bestimmten Speisen von schädlichem Einfluss u. dergl. m.

III. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit unterliegt in der Regel keiner besonderen Schwierigkeit.

Vom Herzdelirium, welches Herzklappenfehler begleitet, unterscheidet man sie durch Fehlen von Geräuschen, welche, wenn überhaupt bei nervösem Herzklopfen, höchstens zur Zeit der Herzklopfenanfälle auftreten und immer nur systolischer Natur sind, sowie durch mangelnde Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels. Nur bei Chlorotischen und Anaemischen wird man bleibenden systolischen Geräuschen und einer geringen Erweiterung des rechten Ventrikels begegnen, zugleich aber auch über dem Bulbus venae jugularis internae Nonnengeräusche kaum vermissen. Auch Herzdelirien in Folge von Erkrankungen des Herzbeutels lassen sich meist leicht von nervösem Herzklopfen diagnostisch trennen.

Schwieriger schon ist die Differentialdiagnose von Muskelerkrankungen des Herzens, und hier ist man nicht selten genöthigt, die Diagnose für längere Zeit offen zu lassen, bis Zeichen von Insufficienz des Herzmuskels das Bestehen einer Herzmuskelerkrankung klar machen. Von nicht geringem diagnostischem Werthe können in zweifelhaften Fällen die aetiologischen Beziehungen werden.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach dem Grundleiden. In manchen Fällen gelingt es, das Grundübel und mit ihm die nervösen Herzklopfenanfälle dauernd und leicht zu heben, während man in anderen zwar zur Zeit des Anfalles dem Kranken grosse Erleichterung schaffen kann, ohne jedoch die allgemeine Disposition zu beseitigen, da es sich um eine unheilbare Grund-

krankheit handelt. Unter solchen Umständen werden die Kranken nicht selten verstimmt, hypochondrisch und aller Lust zum Leben bar.

So beängstigend ein Herzklopfenanfall für den Kranken und für eine uneingeweihte Umgebung ist, so wenig darf man in der Regel in Sorge darüber sein, dass durch ihn selbst der Tod erfolgt. Es kommt das kaum anders als bei alten Leuten vor, bei welchen nach vorausgegangener Entartung der Hirnarterien der Tod durch Hirnblutung eintreten kann. *Parry* hat eine derartige Beobachtung bekannt gegeben.

Ueble Folgen auf das Herz bleiben in der Regel nicht zurück. Nur ausnahmsweise kommt es zur Entwicklung von Hypertrophie des Herzmuskels, was bereits *Corvisart* behauptet und neuerdings auch *Da Costa* bestätigt hat, welcher das Leiden bei Soldaten vielfach entstehen sah und unter dem Namen des „irritable heart" beschrieb.

V. Therapie. Die Behandlung hat zwei Forderungen gerecht zu werden, einmal einen bestehenden Herzklopfenanfall zu bekämpfen, fernerhin einer Wiederholung desselben vorzubeugen.

Zur schnellen Bekämpfung des Anfalles empfiehlt es sich, den Kranken, falls es die Umstände gestatten, in ein geräumiges, gut gelüftetes und nicht zu helles Zimmer zu bringen. Enge, niedrige und mit Kohlensäure überladene Räume sind von schädlichem Einfluss. Der Patient nehme erhöhte Rückenlage ein und entferne sofort alle einschnürenden und beengenden Kleidungsstücke.

Zuweilen sind gewisse Kunstgriffe von grossem Nutzen. Es wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt, dass *v. Dusch* bei einer Dame Herzklopfenanfälle durch Druck auf eine bestimmte Stelle des Abdomens abkürzte. *Waller* sah eine ähnliche günstige Wirkung, wenn er den Vagus und Sympathicus in ihrem Halstheile comprimirte. *v. Kölliker* endlich beobachtete bei einer Dame überraschend prompten Erfolg, sobald er sie tiefe Inspirationen mit Anhalten der Athmung ausführen liess. Es kommt hierbei selbstverständlich auf Probiren hinaus, und gerade besonders oft werden derartige Beobachtungen nicht vorkommen.

Sehr empfehlenswerth ist die locale Anwendung der Kälte, zu welchem Zwecke man einen nicht zu schweren Eisbeutel auf die Herzgegend legt. Auch das Verschlucken von kleinen Eisstückchen oder Fruchteis bringt vielen Kranken ausserordentlich rasche und grosse Erleichterung. Freilich muss man sich hier wie überall vor Schematismus hüten. Es giebt, wenn auch selten, Menschen, welche Kälte nicht vertragen, und es würde unter solchen Umständen verkehrt sein, etwas erzwingen zu wollen.

Als Getränk zur Zeit der Anfälle gebe man Citronenlimonade, Brausepulverlösung, Selterswasser oder etwas Champagner mit Eis.

Unter den Medicamenten haben subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum (0·1 Glycerini puri, Aq. destillat. aa. 10·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) den sichersten Erfolg, doch muss man mit diesem Eingriff nicht leichtfertig und übereilt bei der Hand sein. Daneben sind viele andere Narcotica empfohlen

worden, wie Opium, Chloralhydrat, Aether, Chloroforminhalationen Aqua Laurocerasi, Aqua Amygdalarum amararum, Tinctura Hyoscyami, Tinctura Aconiti, Veratrin, Belladonna, Strychnin, Secale cornutum, Ergotinum u. s. f. Auch grosse Gaben von Bromkalium sind mitunter von Nutzen gewesen.

Hat man es mit hysterischen, hypochondrischen und nervösen Personen zu thun, so können Nervina von grossem Einfluss sein Dahin sind zu rechnen: Valeriana (Tinct. Valerian. aether., 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Castoreum (Tinct. Castorei Canadens 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Asa foetida (Tinct. Asae foetidae 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Aurum (Rp. Auro-Natrii chlorati 0·3 Extract. Dulcamar. 3·0, f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille) Argentum (Rp. Argent. nitric. 0·3. Argillae q. s. ut f. pil. No. 30 DS. 3 Male täglich 1 Pille), Zincum cyanatum (0·01, 3 Male täglich 1 P.), Zincum valerianicum (0·03, 3 Male täglich 1 P.), Arsenik (Rp. Liquor. Kalii arsenicosi, Aq. Amygdal. amar. aa. 5·0. MDS 3 Male täglich 10 Tropfen nach dem Essen) etc.

Zuweilen wird die Darreichung eines Brechmittels von glänzendem Erfolge begleitet, namentlich dann, wenn verdorbene und überfüllter Magen die Veranlassung des Leidens ist (Rp. Sol Apomorphini hydrochlorici 0·1 : 10. DS. $^1/_2$—1 Spritze subcutan bei Erwachsenen, bei Kindern 2—5 Theilstriche. — Rp. Tartari stibiat 0·03, Rad. Ipecacuanhae pulverisat., Sacch. aa. 0·5. Mfp. d. t. d. Nr III. S. Alle 10 Minuten 1 Pulv. bis zum Erbrechen).

Um der Wiederholung von Herzklopfenanfällen vorzubeugen, ist eine eingehende Berücksichtigung der Aetiologie nothwendig. Begreiflicherweise können wir uns an diesem Ort nicht auf eine ausführliche und erschöpfende Besprechung aller in Betracht kommenden Verhältnisse einlassen. Man lege grossen Wert auf ein rationelles diätetisches Verhalten (vernünftige Bewegung in freier Luft, kalte Waschungen, leichte und nahrhafte Kost und Vermeidung aller Excesse in Speise und Trank). Liegen keine anderweitigen dringenderen Indicationen vor, so kann der längere Gebrauch der Digitalis von grossem Vortheil sein (Rp. Folia Digitalis pulverisat. 2·0; Ferri lactici 10·0; Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. No. 50 DS. 3 Male täglich 2 Pillen). *Gerhardt* hat auf die Anwendung von Natrium choleinicum hingewiesen (z. B. 2·0 fiant cum Mucilag. Gummi arabic. q. s. pil. No. XX. DS. 2stündl. 1 Pille), namentlich in Fällen, in welchen Digitalis im Stiche lassen sollte. Mitunter wirkt auch Veränderung des Aufenthaltsortes ungemein günstig ein, wobei schattige und nicht zu hoch gelegene Bergorte, sowie Aufenthalt an der See eine besondere Empfehlung verdienen. Aeltere Aerzte riethen anhaltendes und strapaziöses Reisen, doch dürfte man von dieser Vorschrift heute wohl allgemein zurückgekommen sein.

Bestehen anaemische und chlorotische Beschwerden, so sind Eisenpraeparate, Eisenbrunnen und China in Anwendung zu ziehen (Genaueres s. Chlorose, Bd. IV.) Bei Haemorrhoidariern, bei denen bestehende Blutungen aufgehört haben, bringen häufig 5—10 Blutegel an den After Erleichterung und Beseitigung der Beschwerden Bei Frauen mit Menstrualstockungen ist die monatliche Reinigung durch reizende Fussbäder (50—100 Grm. gestossenen Senfes au

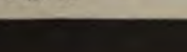
ein Bad von 30° R.), 8—12 Schröpfköpfe an die Oberschenkel oder 4—6 Blutegel an die Vaginalportion anzuregen. Auch Wurmmittel und Drastica oder Molkencuren und abführende Mineralwässer können in Betracht kommen; kurzum, es gestalten sich die therapeutischen Aufgaben so mannigfaltig, dass wir eine eingehende Berücksichtigung der Aetiologie nochmals dringend an's Herz legen.

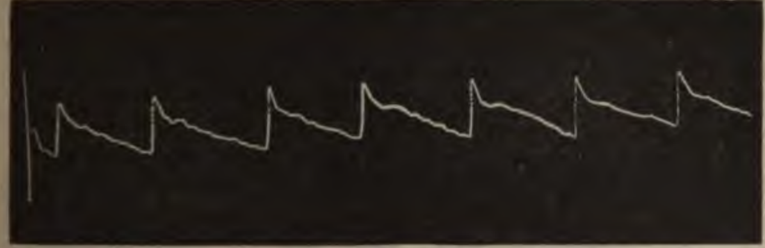
Zuweilen soll die Anwendung des constanten Stromes, auf Vagus und Sympathicus applicirt, Hilfe gebracht haben. *Fliess* empfiehlt den absteigenden Strom auf den Vagus, d. h. +Pol (Kupferpol) oben an der Innenfläche des Kopfnickers, —Pol (Zinkpol) unten, Strom mässig stark, täglich auf jeden Vagus 1—2 Minuten lang.

2. Herzverlangsamung, Bradycardia (Eichhorst).

I. Symptome. Die Bradycardie stellt das Gegentheil von der Tachycardie dar. Es handelt sich also bei ihr um Anfälle von verlangsamter Herzthätigkeit, bei welcher die Kraft des Herzens sinkt, der Puls klein und die Haut bleich und kühl wird, während die Patienten über Schwindel, Ver-

Fig. 47.





Pulscurve der rechten Radialarterie bei Bradycardie eines 34jährigen Mannes.
Die kleinen Erhebungen auf dem absteigenden Curvenschenkel sind Zitterbewegungen des Armes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

nichtungsgefühl und Ohnmachtsanwandlungen klagen, auch mitunter das Bewusstsein verlieren und Zuckungen in einzelnen Gliedern oder epileptiforme Convulsionen bekommen. Offenbar hängen die Hirnerscheinungen von der gestörten Circulation ab und sind als Folgen von Hirnanaemie anzusehen. Ich beobachtete Bradycardie bei einem 34jährigen Patienten der Züricher Klinik, welcher an einer subacuten Polyarthritis litt. Es traten hier an mehreren Tagen Anfälle der eben geschilderten Art auf, während welcher der Puls von 80 Schlägen bis auf 24 sank. Zugleich bestand Unregelmässigkeit der Herzbewegung. Die Pulscurve, welche während eines solchen Anfalles aufgenommen wurde, lässt weder ausgesprochene Elasticitäts-, noch Rückstosselevationen erkennen (vergl. Fig. 47).

II. Aetiologie. Beobachtungen von Bradycardie in dem angedeuteten Sinne sind ausserordentlich selten, namentlich wenn man nur solche Fälle dahin rechnet, welche unabhängig von nachweisbaren Erkrankungen des Herzens bestehen. Mehrfach beobachtete ich desgleichen im Anschluss an Polyarthritis. Dass sich namentlich zu Fettherz, aber auch zu Sclerose der Coronararterien, Anfälle von Herzverlangsamung hinzugesellen, ist im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

III. Diagnose. Bei der Diagnose wird man sich davor zu hüte haben, das Leiden mit den symptomatischen und meist dauernden Forme von Pulsverlangsamung zu verwechseln, wie sie beispielsweise bei Icterus Meningitis, Hirntumoren, im Wochenbett und Greisenalter beobachtet werden

IV. Prognose. Die Vorhersage mag mit Vorsicht gestellt werden denn ein tödtlicher Ausgang ist sowohl durch Herz-, als auch Hirnlähmun denkbar.

V. Therapie. In meiner eigenen Beobachtung kamen Excitantien mi Erfolg zur Verwendung (vergl. Bd. I, pag. 15).

3. Herzintermittens.

Unter Herzintermittens versteht man einen Zustand, bei welchem die Her bewegungen während einiger Secunden vollkommen aussetzen. Von einfacher Irregularit in der Herzbewegung unterscheidet man ihn dadurch, dass beim Einsetzen der Her contractionen der Herzschlag von Anfang an regelmässig ist. Manche Menschen besitz die Fähigkeit, Herzintermittens willkürlich an sich hervorzurufen, was beispielswei bei indischen Hexenmeistern als ein vielfach bewundertes Kunststück gilt. *Dond* hat die Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung gefunden. Durch willkürlic Contraction der vom Accessorius versorgten Halsmuskeln werden die in die Vagu bahn einstrahlenden Nervenfasern des Accessorius gereizt und bewirken vorübe gehenden Stillstand des Herzens.

Man hat Herzintermittens beobachtet bei Erkrankungen des Herzmuskels, namen lich bei fettiger Degeneration desselben, bei Hypertrophie des linken Ventrikels Folge von Aortenstenose oder Morbus Brightii, auch als Folge von übermässig körperlichen oder geistigen Aufregungen, desgleichen bei Erkrankungen des Centr nervensystemes.

Mitunter tritt Herzintermittens als eine Art von selbstständiger Neurose a Am bekanntesten ist ein von *Heine* beschriebener Fall, welcher dem Beobachtung kreise von *Rokitansky & Skoda* entlehnt ist. Er betrifft einen 36jährigen Man welcher mehrmals am Tage Anfälle von Herzintermittens bekam. Der Kranke merk das Herannahen der Anfälle im Voraus. Während derselben wurden seine Gesich züge entstellt und drückten unnennbare Angst und Qual aus. Er gab an, dass er e zusammenschnürendes und schmerzhaftes Gefühl in der Herzgegend empfinde, welch längs der Seiten des Halses zur Nackengegend nach aufwärts strahle. Mei stellte sich der Herzschlag unter einem Seufzer ein. Bei der Section fand man käsi Herde in der linken Kleinhirnhälfte, ausserdem waren linker Vagus, rechter Phrenic und der Nervus cardiacus magnus durch Lymphdrüsen comprimirt.

Bei der Therapie werden ausser der Behandlung des Grundleidens namentli Horizontallage und Excitantien in Betracht kommen.

4. Nervöser Herzschmerz. Stenocardia.

(Herzneuralgie. Brustbräune. Brustklemme. Angina pectoris.)

I. Symptome. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch Schmer anfälle, welche in der Herzgegend den Ausgang nehmen und verschiedene Nervengebiete ausstrahlen. Fast immer sind dam Störungen in der Bewegung und Arbeitskraft des Herzmuskels ve bunden.

Die Schmerzanfälle treten mitunter ohne alle Veranlassu auf. Zuweilen werden durch sie die Patienten mitten aus tiefste Schlafe aufgerüttelt und namentlich oft stellen sie sich beim Uebe gange aus dem wachen zum schlafenden Zustande ein. In ander Fällen sind nachweisbare Störungen vorausgegangen, z. B. leich

Erkältung, körperliche oder psychische Erregungen, Indigestionsstörungen u. s. f.

Nach *Lussana* sollen sehr starke Erschütterungen des Körpers, beispielsweise Fahren und Reiten, weniger geeignet sein, stenocardische Anfälle zu erzeugen.

Die Dauer der Anfälle beträgt mitunter nur wenige Minuten, doch können sie sich auch über Stunden hinziehen, oder es kommen Tage, an welchen sie so schnell hintereinander folgen, dass die Kranken fast ununterbrochen mehrere Tage hindurch durch grosse Qualen gefoltert werden. Oft gehen Monate und Jahre hin, ehe sich Anfälle wiederholen, während sie sich in anderen Fällen täglich und selbst mehrmals am Tage auf einander folgen. Im Allgemeinen pflegt die Wiederkehr um so häufiger und in um so kürzeren Zeitintervallen einzutreten, je länger die Krankheit besteht, und zugleich nehmen die Anfälle unter solchen Umständen oft an Intensität zu.

In den meisten Fällen nimmt der Anfall ganz plötzlich den Anfang, seltener gehen Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, Brechneigung, Schlingbeschwerden, Kältegefühl, Kriebeln oder Hautverfärbungen an den Extremitäten voraus.

Alle Kranken geben die Gewalt des Schmerzes als unsagbar an und verlegen ihn unter den unteren Abschnitt des Brustbeines und in die linke Brustwarzengegend. Sie beschreiben ihn als stechend, brennend, bohrend, gleich als ob das Herz mit einem glühenden Eisen zerwühlt oder mit Gewalt aus der Brusthöhle herausgerissen würde, auch als einengend und zusammenschnürend. Es kommt dazu entsetzliches Vernichtungsgefühl; die Kranken haben die Empfindung, gleich als ob der Tod unvermeidbar ist.

In vielen Fällen gesellen sich stürmische Herzbewegungen hinzu. Die Zahl der Herzcontractionen ist ungewöhnlich gross, der diffuse Herzstoss zeigt abnorme Verbreiterung und Stärke, man findet bei der Auscultation neben dem systolischen Ventrikeltone Cliquetis métallique. In solchen Fällen ist der Radialpuls meist auffällig hart, doch reichen häufig nicht alle Herzcontractionen aus, um jedesmal in der Radialarterie eine fühlbare Pulswelle zu erzeugen, Pulsus intermittens. Seltener begegnet man einer verlangsamten Herzbewegung. Dabei wird sie auffällig schwach, auch die Herztöne werden leise und der Radialpuls verliert an Spannung, so dass man ihn kaum fühlt. Beobachtungen, in welchen die Herzbewegung unbeeinflusst bleibt, kommen zwar vor, sind aber ausserordentlich selten.

Mit dem unnennbaren Herzschmerz, mit dem Vernichtungsgefühle und mit den Störungen in den Herzbewegungen verbindet sich regelmässig das Gefühl von Athmungsnoth. Die Kranken athmen unregelmässig, oberflächlich, schnappend und seufzend und meinen, dass sie ersticken müssten. Es handelt sich hierbei vorwiegend um einen durch den Herzschmerz bedingten Reflexvorgang; denn einmal findet man die Athmungsorgane unversehrt, und ausserdem sind die Kranken auf ausdrückliche Aufforderung im Stande, tief und regelmässig Athem zu schöpfen.

In den Gesichtszügen prägt sich die unsäglichste Angst und innere Qual meist unverkennbar aus. Das Gesicht sieht entstellt und blass aus und pflegt mit reichlichem Angstschweisse überdeckt zu sein.

Fast immer treten noch in anderen Nervengebieten neura gische Erscheinungen oder andere Innervationsstörungen auf, welch man kaum anders als für irradiirt erklären kann. Am constanteste zeigt sich heftiger irradiirter Schmerz, welcher in der Schulte gegend beginnt und sich in dem linken Arme ausbreitet. Mitunte beschränkt er sich allein auf den Oberarm, woselbst er sich übe die innere und hintere Seite, d. h. im Gebiete des Nervus cutaneu internus s. medialis *(Henle)*, ausdehnt. In anderen Fällen zieht sich auch in den Unterarm hinein; hier hält er sich an die Ulna fläche und folgt dem Nervus ulnaris. Zuweilen strahlt er bis in d Spitzen des vierten und fünften Fingers aus; seltener komme auch in den übrigen, vom Medianus mit sensibelen Aesten versorgte Fingern Schmerzempfindungen vor. Meist bleibt es nicht bei ei fachen Schmerzempfindungen. Die Kranken klagen gewöhnlich no über Taubheitsgefühl, Steifigkeit im Arme, mitunter über Form cationen, und auch dann, wenn die Schmerzen aufgehört haben, bleibe die genannten Empfindungen oft für einige Zeit zurück. Uebrige kennt man vereinzelte Fälle, in welchen Schmerzen in den Arme dem Ausbruche des Herzschmerzes vorausgingen. Auch findet ma die Haut meist hyperaesthetisch, so dass bereits geringes Kneife der Haut ausreicht, um auch bei kräftigen Menschen Schmerze ausrufe zu veranlassen.

Sehr selten findet eine Irradiation der Schmerzen allein in den rechten A statt, etwas häufiger werden beide Arme zugleich von Schmerzen befallen.

Oft strahlt der Schmerz in die Nackengegend, nach dem Hinterhau und zu dem Ohre aus, aber auch hier ist die linke Seite die allein befalle oder bevorzugte. Seltener kommen Schmerzen im Gebiete der Trigemin äste vor, doch hat neuerdings noch *Leroux* eine Beobachtung mitgethei in welcher während der Herzschmerzensanfälle Schmerzen im Zahnfleisc auftraten.

Nicht selten begegnet man Schmerzen in der oberen Brustgegend, d wo sich die Nervi thoracici anteriores in der Brusthaut verbreiten. Au die Brustwarzengegend ist in vielen Fällen zur Zeit der Anfälle auss ordentlich schmerzhaft, sowohl spontan als auch auf Druck. *Cianci* beschreibt eine Beobachtung, in welcher bei einer Frau Schwellung der link Brustdrüse dem Ausbruche der Herzschmerzen kurz vorausging. Vereinz hat man auch Schwellung des linken Hodens beobachtet.

Wir erwähnen endlich noch ausstrahlende Schmerzen nach hinten z Wirbelsäule, nach unten zum Nabel und zur Magengegend. Auch Schmerz im Samenstrange und Hoden, in einem Beine oder in beiden Beinen si beschrieben worden.

Ausser den irradiirten Schmerzen stellen sich in vielen Fäll Krampferscheinungen in verschiedenen Nervengebieten e Auf der Bahn des Vagus begegnet man Schlingkrämpfen, Erbrech und Störungen des Stimmorganes. Anhaltender Singultus dürf auf Betheiligung des Nervus phrenicus hinweisen. Mitunter stell sich sogar epileptiforme Zufälle ein.

Wir haben endlich noch vasomotorischer Störunge zu gedenken. Man findet an den Extremitäten nicht selten Erblass livide Verfärbung und Temperaturerniedrigung der Haut, Din welche man kaum anders als durch Krampf der feineren Hautgefäs

erklären kann. Auch hat *Fiedler* in einem Falle intermittirenden Hydrops articulorum beobachtet.

Nothnagel hat hervorgehoben, dass man es in einzelnen Fällen nicht mit secundären Nervenstörungen zu thun bekommt, sondern dass die vasomotorischen Veränderungen das Primäre sind und dem Ausbruche des Herzschmerzanfalles vorausgehen und ihn bedingen. Er hat derartige Fälle als Angina pectoris vasomotoria benannt und sie in der Weise gedeutet, dass der Krampf der Hautarterien den Blutdruck in der Aorta erhöht und damit die Veränderungen am Herzmukel selbst auslöst.

Beim Herannahen der Herzschmerzensanfälle finden viele Kranken grosse Erleichterung, wenn sie frische Luft athmen. Sie eilen in's Freie oder stürzen an das Fenster, um sich frische Luft zuzuführen. Auch bringt ihnen aufrechte oder stehende Körperhaltung grosse Linderung. Oft umklammern sie den nächsten Gegenstand und drücken ihn krampfhaft mit Gewalt gegen ihre Brust, oder sie stemmen die Hände fest in die Herzgegend oder sie drängen sich mit dem Rücken gegen eine feste Stütze. Während des Anfalles selbst verlangen manche Kranken völlige Ruhe in ihrer Umgebung; nicht selten wirkt leichte Verdunklung des Zimmers ausserordentlich wohlthuend ein. Bei Anderen treten zur Zeit des Anfalles Secessus involuntarii ein. Mitunter zeichnet sich der Urin durch sehr helle Farbe und wässerige Beschaffenheit aus und wird während und unmittelbar nach dem Anfalle in auffällig reichlicher Menge gelassen, Urina spastica. Dauert ein Anfall längere Zeit, so stellen sich mitunter Ohnmachtsanwandlungen ein welche zuweilen zu einem vollkommenen Schwunde des Bewusstseins führen. Dabei kann die Respiration stocken; auch wird der Puls unfühlbar, und wenn zugleich die Herztöne leise sind, so kann daraus ein Zustand von Scheintod hervorgehen, der für einen flüchtigen Untersucher zur Quelle für sehr unangenehme Verwechslungen werden kann.

Mitunter hört ein Anfall ganz plötzlich von selbst auf. In anderen Fällen schwindet er, nachdem mehrfach Ructus, Erbrechen, Stuhlabgang oder reichliche Flatus vorausgegangen sind. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich am Ende des Anfalles Husten und schleimiger Auswurf einstellten.

Von einzelnen Autoren ist angegeben worden, dass stenocardische Anfälle mitunter mit anderen nervösen Störungen abwechseln, namentlich mit Ischias, Hemikranie oder Gastralgie.

Selbstverständlich wird man sich nicht auf die Untersuchung des Herzens beschränken. Es ist das um so weniger erlaubt, als Erkrankungen anderer Organe mit Angina pectoris in Zusammenhang gebracht werden. So berichten schon ältere Autoren, dass Vergrösserung der Leber, namentlich ihres linken Lappens zu Stenocardie führt, und damit in Zusammenhang steht es wohl, wenn man in einigen Fällen Meliturie beobachtet hat. Aber auch Erkrankungen der Nieren, des Uterus oder der Ovarien hat man zu dem Leiden in ursächliche Beziehungen gebracht.

Ausserhalb der Anfälle befinden sich viele Kranke leidlich wohl, nur werden sie meist durch Angst vor erneuten Anfällen beunruhigt. Bei anderen wird das Wohlbefinden wegen der Grund-

ursachen vereitelt. Die Krankheit kann sich über viele Jahre h ziehen; es sind Fälle bekannt, in welchen sie länger als zwan Jahre bestand. Nicht selten bildet sich allmälig ein stark maras scher Zustand aus, welchem die Kranken erliegen. Auch tritt der T unter den Erscheinungen von Herzlähmung ein. Nur ausnahr weise kommt es zu Herzruptur oder Hirnblutung. Unter Umstän führen ganz besondere schädliche Ursachen den Tod herbei. So richtet *Dickinson* über einen 35jährigen Soldaten, welcher währ des Coitus einen stenocardischen Anfall bekam und demselben erl

II. Aetiologie. Angina pectoris ist keine besonde häufige Krankheit. *Gilbert Blane* beispielsweise, welcher inn halb von zehn Jahren im Thomasspital 3835 Personen behandelte, gegnete ihr nicht ein einziges Mal. Sie ist vornehmlich eine Kra heit des höheren Lebensalters und stellt sich am häufigs nach dem 50sten Lebensjahre ein. Es liegt das wohl daran, d in dieser Zeit oft Erkrankungen der Aorta, der Kranzgefässe des Herzmuskels zur Ausbildung gelangen, die wieder ihrers häufig Stenocardie im Gefolge haben.

Schütz stellte neuerdings 75 Beobachtungen zusammen, davon kamen:

5 bis zum 45sten Lebensjahre
6—45.—50sten Lebensjahre
15—50.—60. „
29—60.—70. „
20—70.—80. „

Bei Kindern kommt Stenocardie ausserordentlich selten vor. *René Blache* schreibt eine Beobachtung bei einem 14jährigen Knaben, welcher an Insufficienz Aortenklappen und Stenose des Mitralostiums litt und *v. Dusch* sah Aehnliches einem 11jährigen Knaben, bei welchem die Section Obliteration des Herzbeutels mit weiser ringförmiger Verkalkung längs des Sulcus cordis transversus nachwies.

Von grossem Einfluss ist das Geschlecht; Männer praeval in ganz ausserordentlich hohem Grade. *Gauthier* fand unter 160 sonen mit Angina pectoris 126 Männer (78·8 Procente) und 34 Fra (21·2 Procente). Bei anderen Autoren fallen die Differenzen erheblich grösser aus. Man wird das wohl damit in Zusammenh bringen müssen, dass gerade Männer zu Rheumatismus, Gicht, ath matöser Entartung der Aorta und Kranzgefässe und fettiger D neration des Herzmuskels besonders geneigt sind, Dinge, welche der Entstehung von Stenocardie in innigem Zusammenhange ste Auch Missbrauch von Tabak und Alkoholicis muss vorwiegend stärkeren Geschlechte zugeschrieben werden.

Von den eben angedeuteten Gesichtspunkten aus wird es ständlich, dass die Lebensstellung nicht ohne Bedeutung und dass man die Krankheit häufiger bei wohlsituirten Leuten trifft, welche sich den Genüssen des Lebens ungezügelt ergebe

Ebenso spielt die Constitution eine wichtige ursächl Rolle; besonders oft kommt Stenocardie bei fettleibigen Personen

Auch klimatischen Verhältnissen ist eine aetiologi Bedeutung nicht abzusprechen, denn man begegnet der Kranl gerade in kälteren Klimaten relativ häufig. *Gauthier* will das reichlichen Genuss von Alkoholicis beziehen, doch wird noch wähnt werden, dass bei manchen Kranken bereits der Reiz

Kälte selbst die Krankheit hervorruft, was ganz besonders für die Angina pectoris vasomotoria gilt.

Erwähnenswerth sind hier noch einige ältere Berichte über eine Art von epidemischem Auftreten der Krankheit. Schon *Laennec* erwähnt, dass sich zu gewissen Zeiten Fälle von Angina pectoris häufen. Weiterhin hat *Kleefeld* eine Epidemie in Danzig aus dem Jahre 1824 beschrieben, und angeblich beobachtete auch *Gelineau* Aehnliches auf einer Corvette, als die Mannschaft in Folge eines anhaltenden stürmischen Wetters stark mitgenommen worden und erschöpft war. Mitunter hat man hereditäre Einflüsse beobachtet.

Man hat zwei Formen von Stenocardie zu unterscheiden, eine essentielle und eine symptomatische Form.

Zu der essentiellen Stenocardie hat man solche Fälle zu rechnen, in welchen es nicht gelingt, irgend welche greifbaren anatomischen Veränderungen an den inneren Organen nachzuweisen. Sie kommt im Verhältniss zu der symptomatischen nur selten vor. *Gauthier*, welcher neuerdings auf Veranlassung von *Sée* eine statistische Zusammenstellung mitgetheilt hat, fand, dass unter 71 Fällen von Stenocardie nur 3 (4·2 Procente) der essentiellen Form angehörten.

Geht man den Ursachen genauer nach, so kann die essentielle Angina pectoris aus Erkältung hervorgehen. Es gilt das namentlich für die von *Nothnagel* beschriebene Angina pectoris vasomotoria, welche gerade im Winter, in kalten und feuchten Wohnräumen und in rauhem Klima häufig beobachtet wird.

In anderen Fällen sind starke psychische Aufregungen im Spiele. So berichtet *Stevens* über einen Fall, in welchem die Krankheit durch unglückliche Liebe entstand. Auch Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie und Psychopathie hat man als Ursachen angegeben.

In einer dritten Reihe von Fällen handelt es sich um toxische Einflüsse. So wird mehrfach berichtet, dass übermässiger Tabakgenuss zu Stenocardie führte, und einen ähnlichen schädlichen Einfluss schreibt man dem Missbrauche von Spirituosen zu.

Bei der symptomatischen Angina pectoris kommen hauptsächlich Veränderungen am Circulationsapparate in Betracht. Ganz besonders häufig verbindet sie sich mit atheromatösen Veränderungen an der Aorta und an den Kranzgefässen des Herzens, aber man muss sich hüten, die eine oder die andere Ursache als constant oder als immer mit Stenocardie verbunden anzunehmen. Fernerhin findet man sie bei Aneurysmen der Aorta und Insufficienz der Aortenklappen, schon seltener bei Fehlern der Mitralklappe. Auch bei fettiger Entartung des Herzmuskels und Obliteration des Pericardiums hat man die Krankheit entstehen gesehen. Zuweilen stellt sie sich im Verlaufe von Mediastinitis und bei Medialstinaltumoren ein.

Bei manchen Patienten sollen gewisse Allgemeinkrankheiten im Spiele sein. Es gilt das namentlich für Gicht und Rheumatismus. *Kunze* sah Stenocardie neben Erscheinungen von secundärer Syphilis auftreten, und mir selbst ist eine Beobachtung bekannt, in welcher man Gummata in der Leber vorfand.

Durch Reflexwirkung findet der Ausbruch des Leide bei Lebervergrösserung und Erkrankungen der Nieren, des Uter oder der Ovarien statt.

Ueber Sitz und Wesen der Stenocardie sind seit *Heberden*, welcher Leiden zum ersten Mal 1772 eingehend beschrieb, viele Ansichten geäussert word aber man ist auch heute noch von einem völligen Verständnisse weit entfernt. B verlegte man den Sitz der Krankheit in den Nervus phrenicus, bald in die Intercos nerven, bald in den Vagus, bald in den Sympathicus u. s. f. Die vielfachen Anschau gen verrathen sich zum Theil in den verschiedenen Bezeichnungen, von denen einige wenige zum Exempel anführen: diaphragmatische Gicht, Pneumogastral Asthma convulsivum, Asthma dolorificum, Asthma arthriticum, Sternalgie, Sternocar Neuralgia brachio-thoracia, Apnoea cardiaca, Cardiodynie, Neuralgia cardiaca, Hyp aesthesia plexus cardiaci u. s. f.

Neuere Autoren neigen mit Recht dahin, das Gangliensystem des Herzens Sitz der Krankheit anzunehmen. Vor Allem kommt der Plexus cardiacus in Betra welcher aus Fasern des Vagus und Sympathicus zusammengesetzt ist und dicht u und hinter dem Aortenbogen zu liegen kommt. Hieraus wird verständlich, wa gerade Erkrankungen der Aorta so häufig Stenocardie hervorrufen. Aber auch häufige Zusammentreffen von Angina pectoris mit Veränderungen an den Kr arterien des Herzens lässt sich unschwer begreifen, weil aus dem Plexus cardi feine Zweige hervorgehen, welche unter dem Epicard und in nächster Nachbarsc von den Kranzgefässen den Plexus coronarius bilden.

Wenn man die Störungen, welche sich in dem Plexus cardiacus und Pl. cor rius abspielen, weit in die Peripherie wirken sieht, so hat namentlich *Lussana* nac wiesen, dass vielfache Verbindungen mit anderen Nervenbahnen existiren. Dass irradiirten Schmerzen besonders die linke Körperseite betreffen, hat vielleicht se Grund in der linksseitigen Lage des Herzens, namentlich aber sollen die Anastom mit dem linksseitigen Armgeflechte ganz besonders innige sein.

Setzt man die vorgetragene Anschauung als richtig voraus, so können offe sehr verschiedene Zustände auftreten, je nachdem die Bahnen des Vagus oder Sympathicus vornehmlich oder ausschliesslich erkrankt sind, und je nachdem es hier wieder um Lähmung oder Reizung handelt. Wir wagen es nicht, auf detaillirte Auflösung der Verhältnisse einzugehen, so schätzenswerthe Versuche darüber vorliegen.

In den meisten Fällen scheint es sich im Gebiete des Plexus cardiacus Pl. coronarius nur um nutritive Störungen zu handeln, welche greifbare Veränderu nicht zurücklassen. Beobachtungen, in welchen man anatomische Laesionen in bezeichneten Nervenbezirken vorgefunden hat, sind nur in geringer Zahl bekannt hat *Lancereaux* einen Fall beschrieben, in welchem sich der Plexus cardiacus d überreiche Vascularisation auszeichnete. Man fand ausserdem in seinem Bindege Anhäufungen von Rundzellen, welche theilweise die Nervenfasern auseinander gedr und in den Zustand von beginnender Degeneration gebracht hatten. *Rokitansky* schon vordem in einem von *Heine* beschriebenen Falle Compression einzelner des Plexus cardiacus durch Bronchialdrüsen, zugleich mit Compression des Phre dexter und des linken Vagus beschrieben. Auch *Haddon* beobachtete Compre des linken Phrenicus durch eine vergrösserte Bronchialdrüse mit Degenerat anfängen an den Nervenfasern. *Leroux* hat neuerdings Verwachsungen einer Bron drüse mit dem rechten Vagus gesehen, doch konnten gerade hier Veränderunge den Nervenfasern des Vagus, Sympathicus oder des Plexus cardiacus nicht na wiesen werden. *Putjatin* endlich fand in einem Falle interstitielle Bindege wucherung nebst körnigem Pigmentzerfall der Ganglienzellen in den Gangli sammlungen der Vorhofscheidewand.

III. Diagnose. Die Erkennung von Angina pectoris ist lei Man halte sich an den in Paroxysmen auftretenden Herzschmerz das Hauptsymptom, und es werden Verwechslungen mit H palpitationen, Asthma bronchiale oder hysterischen Anfällen k vorkommen. Man begnüge sich jedoch nicht mit der Diagnose St cardie, sondern suche die jedesmaligen Ursachen zu ergründen, von ihnen Prognose und Behandlung abhängen.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach der Natur des Leidens. Sind schwere Erkrankungen am Circulationsapparate im Spiel, so kann man kaum hoffen, der Krankheit Einhalt zu thun, weil man der Causa efficiens fast machtlos gegenüber steht. Günstiger ist die Prognose dann zu stellen, wenn Schädlichkeiten bestehen, welche leicht entfernbar sind. Es kommen dabei hauptsächlich die selteneren Formen von idiopathischer Stenocardie in Betracht. Auch bei Hysterie, bei Erkrankungen des Uterus und der Ovarien und bei Vergrösserung der Leber ist Heilung nicht ausgeschlossen. Unter allen Umständen aber muss man mit prognostischen Versprechungen sehr vorsichtig sein.

V. Therapie. Die Behandlung hat sich in ähnlicher Weise wie bei dem nervösen Herzklopfen die beiden Aufgaben zu stellen, einmal einen stenocardischen Anfall möglichst schnell zu beseitigen und weiterhin der Wiederholung eines solchen entgegen zu treten. Auch in den speciellen therapeutischen Wegen stimmen beide Krankheiten vielfach mit einander überein.

Zur Bekämpfung eines stenocardischen Anfalles bringe man die Kranken in ein hohes und geräumiges Zimmer, öffne die Fenster, verdunkle ein wenig das Zimmer und halte alles Geräusch fern. Die Kleider sind zu lockern. Die meisten Kranken verlangen eine sitzende, selbst stehende Körperhaltung.

Vielen Kranken bringt es grosse Erleichterung, wenn man ihnen Eisstückchen oder Fruchteis zu schlucken giebt; auch kann ein Eisbeutel auf die Herzgegend versucht werden, obschon man nicht in allen Fällen auf günstigen Erfolg rechnen darf.

Daneben sind am meisten Narcotica empfohlen worden. Subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum bringen in vielen Fällen einen überraschend schnellen und sicheren Erfolg. Ohne Risico ist das Mittel freilich nicht, namentlich kann es dann zu functionellen Störungen des Centralnervensystemes kommen, wenn Fettherz besteht. Auch mit Inhalationen von Chloroform, Schwefelaether oder Essigaether hat man ausserordentlich vorsichtig zu verfahren. *Stokes* und *v. Bamberger* sahen nach Chloroforminhalationen epileptiforme Zufälle mit schweren Collapszuständen eintreten. Auch andere Narcotica sind vielfach benutzt, von manchen Autoren ist das eine oder andere als Specificum empfohlen worden, ohne dass man jedoch in Wirklichkeit von einem sicheren und prompten Erfolg sprechen darf. Für manche Fälle scheinen Inhalationen von Amylenum nitrosum am Platze, welches *Brunton* zuerst gegen Angina pectoris empfahl. Man muss freilich nicht schematisiren, denn offenbar wird das Mittel nur dann von Nutzen sein, wenn man Krampfzustände in den Bahnen des Sympathicus anzunehmen hat, welche sich durch Kühle, Blässe oder livide Verfärbung der Haut verrathen.

Man giesse 5 Tropfen Amylnitrit auf ein Taschentuch und lasse so lange einathmen, bis das Gesicht geröthet erscheint und die Kranken Blutandrang zum Kopfe und Klopfen in demselben empfinden. Man erinnere sich übrigens, dass das sehr flüchtige Medicament explosibeler Natur ist, so dass die Nähe von Feuer und Licht zu meiden ist.

Murrell & Ringer geben neuerdings an, dass auch Nitroglycerin (1% spirituöse Lösung, 1—2 Tropfen 3—4ständl., oder nach *Rossbach* in Chocoladen-

pastillenform), welches dem Amylnitrit ähnlich wirkt, bei Angina pectoris von günstigem Einflusse ist. Wir selbst haben leider keinen Erfolg verzeichnen können. *Hay & Matthieu* empfehlen Natriumnitrit (0·3—1·0 : 150, 3—4mal tägl. 1 Essl.).

Bestehen während des stenocardischen Anfalles Zustände von Herzschwäche, welche sich durch Abschwächung des Spitzenstosses, leise Herztöne und unfühlbaren Radialpuls verrathen, so reiche man Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 15). Auch können in solchen Fällen Hand- und Fussbäder von Senf (50—100 Grm. gestossenen Senfes auf ein Bad), Senfteige oder Senfpapier auf die Herzgegend oder trockene Schröpfköpfe auf die vordere Brustwand von Vortheil sein. Bei Angina pectoris vasomotoria hat *Nothnagel* Bürsten der Extremitäten, spirituöse Einreibungen (Spiritus camphoratus, Spir. Sinapis, Spir. Angelicae compositus, Spir. Formicarum oder Chloroform [10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. zur Einreibung]) und warme Fuss-, Hand- oder Vollbäder empfohlen.

Um die Wiederkehr von stenocardischen Anfällen möglichst aufzuhalten, ordne man zweckmässige Lebensweise an. Die Kranken müssen sich vor Excessen in Speise und Trank hüten, für täglichen Stuhlgang sorgen, sich täglich im Freien bewegen, ohne sich Erkältungen auszusetzen, sich durch kalte Abreibungen abhärten und körperliche wie geistige Aufregungen vermeiden.

Nachweisbare Schädlichkeiten, wie der Missbrauch von Taback und Spirituosen, sind streng zu meiden. Gegen Lebervergrösserung empfehlen sich abführende Mineralwässer, z. B. in Kissingen, Marienbad, Homburg, Karlsbad, Tarasp u. s. f. Bestehen Leiden an der Gebärmutter oder an den Ovarien, so sind vor Allem diese in Angriff zu nehmen. Bei anaemischen Zuständen verordne man Eisenpraeparate und China, bei nervösen Personen Bromkalium, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Gold, Silber, Zink etc. (vergl. Bd. I, pag. 204). Eingehende Berücksichtigung erfordern selbstverständlich nachweisbare Erkrankungen am Circulationsapparat. *Balfour* empfiehlt kleine Digitalisgaben.

Sind besondere Organerkrankungen nicht nachweisbar, so kann Elektricität versucht werden.

Schon *Laennec* empfahl zwei Magnete, von welchen der eine auf die Herzgegend, der andere auf den Rücken gelegt werden sollte. *Duchenne* erzielte mehrmals dadurch guten Erfolg, dass er Brustwarze und Herzgegend mit starken Inductionsströmen reizte. Neuerdings hat man mehrfach den constanten Strom mit Vortheil benutzt, durch welchen man den Halssympathicus und Vagus zu erreichen suchte (z. B. + Pol am Hals, — Pol auf der Herzgegend oder nach *Eulenburg* + Pol auf das Sternum und — Pol auf die untere Halswirbelsäule).

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass manche Kranke dann grosse Erleichterung empfinden, wenn sie für einige Zeit Wohnungswechsel unternehmen. Schattige und nicht zu hoch gelegene Gebirgsorte verdienen eine besonders warme Empfehlung, aber auch der Aufenthalt an der Meeresküste ist in vielen Fällen wohlthuend. Unter Umständen wirken Haarseil und Fontanelle günstig.

5. Basedow'sche Krankheit. Morbus Basedowii.

I. Symptome. Bei Morbus Basedowii bekommt man es mit drei Cardinalsymptomen zu thun, nämlich mit beschleunigter Herzbewegung, mit Schwellung der Schilddrüse und mit Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus s. Protrusio bulbi). Die genannten Symptome bilden sich in der Regel nach einander, seltener gleichzeitig aus, remittiren und exacerbiren und sind unter Umständen einer vollkommenen und dauernden Heilung fähig.

In der Regel leitet sich die Krankheit mit gesteigerten Herzbewegungen ein. Die Zahl der Herzcontractionen beträgt binnen einer Minute 120—150, ja! selbst bis 200; in vereinzelten Fällen will man sogar die Zahl der Herzschläge als unzählbar gefunden haben. Dabei werden die Kranken durch das Gefühl des Herzklopfens gepeinigt. Meist kann man noch neben der Vermehrung der Herzcontractionen eine gesteigerte Energie derselben nachweisen. Die Herzgegend wird ungewöhnlich stark und in abnorm grosser Ausdehnung erschüttert; auch lässt der Spitzenstoss nicht selten vermehrte Kraft erkennen. Zuweilen gelingt es, die Herzerschütterungen durch die Kleider hindurch zu sehen.

In vereinzelten Beobachtungen zeigten sich die Herzbewegungen nicht beschleunigt, sondern eher verlangsamt.

Mittels Percussion ist mitunter Dilatation des Herzens nachzuweisen, aber auch Hypertrophie kommt nicht selten zur Beobachtung. Bei der Auscultation begegnet man häufig systolischen Geräuschen, welche man hin und wieder als systolisches Frémissement zu fühlen vermag. In selteneren Fällen kommt Morbus Basedowii im Verein mit Klappenfehlern vor, und es werden sich dann selbstverständlich die physikalischen Veränderungen am Herzen nach der Natur des Herzklappenfehlers richten. In den meisten Fällen wird man ein systolisches Geräuch als accidentelles anzusehen haben, doch scheint sich mitunter bei sehr weit gediehener Dilatation relative Insufficienz der Zipfelklappen auszubilden.

Zuweilen treten Anfälle auf, während welcher die an sich beschleunigte Herzbewegungen noch lebhafter werden. Auch können sich dazu Schmerzen in der Herzgegend gesellen, welche peripherisch ausstrahlen und an stenocardische Zustände lebhaft erinnern. Dergleichen ist meist mit dem Gefühle von Athmungsnoth, zuweilen auch mit krampfartigem Husten verbunden.

Oft besteht subjectives und objectives Herzklopfen Monate und selbst Jahre lang, bevor sich als zweites Symptom Anschwellung der Schilddrüse hinzugesellt. In der Regel erreicht dieselbe keinen besonders hohen Grad und oft hat der eine Lappen — nach *Trousseau* meist der rechte — an Umfang mehr zugenommen als der andere. In der ersten Zeit pflegt das vergrösserte Organ eine weich-elastische Consistenz darzubieten, späterhin wird es fester und derber. Verkalkungen finden sich gewöhnlich nur dann, wenn die Veränderung eine schon vordem erkrankte Schilddrüse befallen hat. Oft werden über der Struma pulsatorische und schwirrende Bewegungen gefühlt, und auch bei der Auscultation bekommt man über ihr ein meist continuirliches Sausen zu hören, welches bei jeder

Systole des Herzens verstärkt erscheint. Sehr häufig finden sich Veränderungen an den Arterien der Schilddrüse, wobei sie geschlängelt, erweitert, lebhaft pulsirend und schwirrend erscheinen. Aber auch an den Venen der Schilddrüse sind Erweiterungen und Schlängelungen sichtbar.

Bei einem Manne, welchen ich vor einigen Monaten untersuchte, kam es in der stark vergrösserten Schilddrüse zur spontanen Abscedirung; der Kranke genas davon.

Am spätesten unter den Cardinalsymptomen bildet sich gewöhnlich Hervortreten der Augäpfel aus. Zuweilen ist dasselbe auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen und auch hier soll die rechte die bevorzugte sein. Fälle von einseitigem Exophthalmus kommen vor, sind aber ausserordentlich selten. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, eine derartige Beobachtung zu machen und längere Zeit zu verfolgen.

Die Ausbildung der drei Hauptsymptome geht meist in der Reihenfolge vor sich, wie sie im Vorausgehenden besprochen worden ist. Beobachtungen, in denen Struma oder Exophthalmus die Krankheit begann, sind nicht häufig. Auch kann es in seltenen Fällen geschehen, dass das eine oder das andere Symptom fehlt. Entstehen und Verschwinden der Erscheinungen unterliegen vielfachem Wechsel; namentlich steht die Ausbildung von Struma und Exophthalmus mit der Herzbewegung in Zusammenhang, indem sie oft um so stärker ausgesprochen sind oder werden, je beschleunigter und kräftiger die Herzbewegungen vor sich gehen. Zuweilen entwickeln sich die Erscheinungen während einer einzigen Nacht, aber in anderen Fällen tritt auch ebenso schnell Abnahme ein.

Charcot hat zuerst (1862) als ein sehr wichtiges und häufiges Symptom bei Morbus Basedowii auf Tremor hingewiesen. Bald besteht er constant, bald zeitweise, hier eine Extremität betreffend, dort allgemein auftretend. Zuweilen wird er nur durch bestimmte Stellungen und Bewegungen hervorgerufen. *Marie* studirte ihn neuerdings genauer und fand bei graphischer Darstellung, dass er in gleichmässigen Zeitintervallen $8-9\frac{1}{2}$ Schwingungen innerhalb einer Secunde macht. Von dem Tremor senilis unterscheidet er sich dadurch, dass letzterer langsamer ist ($4\frac{1}{2}-5\frac{1}{2}$ Schwingungen während einer Secunde). Auch bei Paralysis agitans ist der Tremor langsamer (5 Schwingungen in einer Secunde) und zudem, wie auch bei allgemeiner Paralyse und Alkoholismus unregelmässiger. Nach *Marie* soll Tachycardie mit Tremor bereits ohne Struma und Exophthalmus hinreichen, um Morbus Basedowii zu diagnosticiren.

Neben den drei Cardinalssymptomen kommt noch eine Reihe anderer Veränderungen vor, welche im Folgenden genauer besprochen werden sollen.

In der Regel handelt es sich um Personen von zarter Constitution. Blasse, blonde, blauäugige und wenig resistenzfähige Menschen zeigen sich für die Erkrankung praedisponirt. Schon sehr früh ist man auf das eigenthümliche psychische Verhalten der Kranken aufmerksam geworden; bereits *v. Basedow* beschreibt, dass sich die Patienten oft trotz ihrer sehr unglücklichen Lage einer unbegreiflichen desparaten Heiterkeit hingeben. Auch findet man die Erkrankung sehr häufig bei leicht erregbaren, hysterischen oder hypochondrischen Personen. Desgleichen kommt sie bei Epileptikern vor, und unter Umständen brechen maniakalische oder andere psychopathische Zustände aus. Mehrfach hat man Störungen in be-

stimmten Nervengebieten bei Morbus Basedowii beobachtet. So fanden sich in einem Falle von *Sichel* Tremor in den linksseitigen Extremitäten und Paraesthesien, wobei noch bemerkenswerth erscheint, dass hier der Exophthalmus ebenfalls nur linksseitig bestand. *Eulenburg* erwähnt einen Fall, welcher mit Tic convulsiv complicirt war. Auch Hemicranie, Trigeminusneuralgie und Occipitalschmerzen werden mehrfach beschrieben. Bei Kindern ist häufig eine Combination von Morbus Basedowii mit Chorea beobachtet worden. *Loewenthal* und *Pletzer* beschrieben intermittirenden Hydrops articulorum.

An dem Circulationsapparat nimmt ausser den Erscheinungen am Herzen noch das Verhalten der peripheren Arterien die Aufmerksamkeit in Anspruch. In der Seitengegend des Halses fallen gewöhnlich starkes Klopfen und Hüpfen der Carotiden auf. Bei der Palpation erscheint das Gefäss meist auffallend weit und schwirrend, und auch bei der Auscultation hört man fast immer ein lautes systolisches Geräusch über ihm. Da man auch an anderen grösseren Arterien auffällige Weite beobachtet, so liegt es nahe, an Störungen in der Innervation der Gefässwände zu denken und die Gefässgeräusche auf irreguläre Wandschwingungen zurückzuführen. Nicht selten empfinden die Kranken die lebhaften Carotispulsationen als lästiges Klopfen im Kopfe, welches unter Umständen als erstes Symptom der Krankheit in die Erscheinung tritt. Auch an der Abdominalaorta und Cruralarterie fallen nicht selten starke Erweiterung und lebhafte Pulsationen auf. In kleineren Arterien, z. B. in der Arteria brachialis, bekommt man einen systolischen Ton zu hören. Daneben kommen systolische Frémissements und Geräusche vor.

Lebert fand in mehreren Fällen Leberpuls, welchen er durch vermehrte arterielle Fluxion, d. h. als Leberarterienpuls, erklärt.

Die Halsvenen findet man nicht selten auffällig stark geschwellt und gefüllt. *Friedreich* beobachtete an ihnen echten Venenpuls; negativer Venenpuls ist öfter gesehen worden. Ueber dem Bulbus der inneren Jugularvene bekommt man oft Nonnengeräusch zu hören, das zuweilen, wie *Friedreich* fand, nur während der Herzdiastole auftritt.

Das Verhalten des Radialpulses ist nicht in allen Fällen übereinstimmend. Oft stellt sich eine sehr bemerkenswerthe Differenz zwischen der Kleinheit des Pulses und der Kraft und Lebhaftigkeit der Herzcontractionen heraus, während der Puls in anderen Fällen oder zu gewissen Zeiten der Krankheit auffällig voll und resistent ist. Ich gebe hier die Pulscurve einer 34jährigen Dame wieder, welche ich vor mehreren Jahren an Morbus Basedowii behandelt habe. Der Puls ist hoch und celer und zeigt eine deutliche Rückstosselevation, während die Elasticitätselevationen wenig ausgesprochen sind (vergl. Fig. 48).

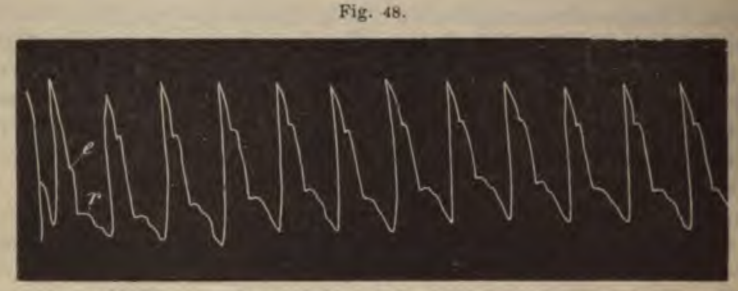
Mit Veränderungen am Circulationsapparat stehen offenbar gewisse anomale Secretionsvorgänge in innigstem Zusammenhang. Bei vielen Kranken besteht grosse Neigung zu reichlichen Schweissen, Hyperhydrosis, welche sich zuweilen als einseitiges Schwitzen zu erkennen giebt. Auch sind mehrfach abnorm reich-

licher Thränenfluss, zuweilen auch Salivation und ungewöhnli reichlicher heller Harn von geringem specifischem Gewicht beobacht worden. *Eulenburg* und neuerdings *Fischer* beschrieben Glycosur Bei manchen Kranken stellen sich reichliches Erbrechen oder pı fuser wässeriger Durchfall ein.

Wenn mehrfach Neigung zu Blutungen beschrieb worden ist, so dürfte das auch mit Innervationsstörungen in Z sammenhang stehen. Dieselben sind bald als Blutungen aus d Nase, bald als Darmblutung, bald als Blutungen aus Lungen u Magen aufgetreten und haben zuweilen durch ihre Reichlichk einen sehr bedrohlichen Charakter angenommen.

Begreiflicherweise werden sich aus den erwähnten Verän rungen mannigfaltige Störungen in der Ernährung der Gewe ergeben. Man hat dergleichen mehrfach auf der äusseren Haut g sehen. So begegnete *Friedreich* in einem Falle einer bronceartig Verfärbung der Haut, während *Leube* in einer Beobachtung Scler der Haut des Gesichtes und der Handrücken fand. Bei einem Lehr dessen charakteristisches Aussehen die nachfolgende Abbildu

Fig. 48.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Morbus Basedowii. (Eigene Beobachtung.)
e = Elasticitätselevation *r* = Rückstosselevation.

wiedergiebt, bestand Sclerem an den unteren Extremitäten und a der seitlichen Bauchhaut, zugleich waren die erkrankten Stellen he braun gefärbt. Auch hat man wiederholentlich Gangraen an d unteren Extremitäten gesehen, welche der Krankheit eine tödtlic Wendung gab. Weniger verhängnissvoll erscheinen Urticaria u Vitiligo.

Zu den Innervationsstörungen dürften auch Veränderungen dem Appetit zu rechnen sein, denn während manche Krank einen unüberwindlichen Widerwillen gegen alle Speisen besitz stellt sich bei anderen unbesiegbare Esslust, Boulimia, ein. Au das Durstgefühl giebt sich nicht selten in verstärktem Maa kund.

Die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht, ja! es ka die Krankheit unter fieberhaften Erscheinungen den Anfang nehm Die Temperatursteigerungen pflegen nicht sehr hochgradig zu s und 38·5° C. kaum zu überschreiten. *Gluzinski* beobachtete, d mitunter sehr bedeutende Temperaturdifferenzen an symmetrisc Körperstellen (bis 0·7° C.) vorkommen. Auch werden viele Kran

durch subjectives Hitzegefühl gepeinigt, welches sie veranlasst, beständig in der Nähe des Fensters zuzubringen, um frische kühle Luft zu athmen.

Eine genauere Besprechung verdienen noch die Veränderungen am Auge. Der Gesichtsausdruck hat gewöhnlich etwas Bestürztes, Ueberraschtes, mitunter Entsetztes (vergl. Fig. 49). Das Stiere und Fremde im Gesichtsausdruck wird zum Theil dadurch bedingt, dass in Folge des Exophthalmus der obere Lidrand nicht den Rand der Hornhaut erreicht, sondern einen Saum weissen Scleralgewebes dazwischen lässt. In vielen Fällen kann man den Exophthalmus vorübergehend durch Druck ein wenig reponiren,

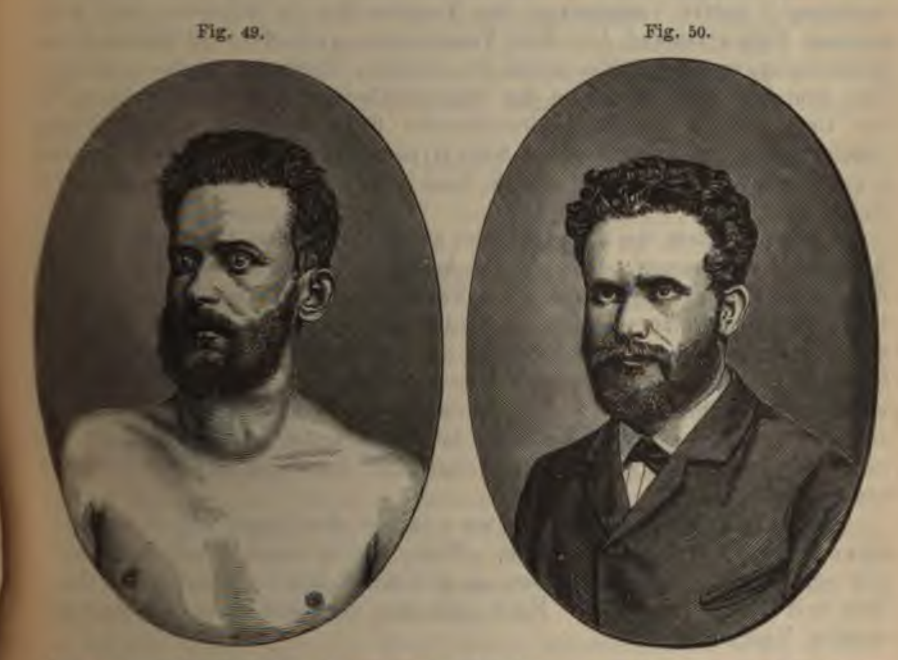


Fig. 49. *Gesichtsausdruck bei Morbus Basedowii.* 23jähriger Mann. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 50. *Derselbe Mann,* 2 Monate vor Beginn des zur Zeit seit 10 Monaten bestehenden Morbus Basedowii.

doch pflegt das kaum ohne Schmerzempfindungen abzulaufen. Zuweilen wird der Exophthalmus so hochgradig, dass die Augäpfel gewissermaassen aus den Augenhöhlen luxirt werden, so dass die Augenlider hinter dem Augapfel zu liegen kommen.

Als auf ein sehr frühes und für die Diagnose äusserst wichtiges Symptom hat zuerst *v. Graefe* auf die Incongruenz zwischen der Veränderung der Visirebene und der Mitbewegungen des oberen Augenlides hingewiesen. Es ist oft schon dann vorhanden, wann die Protrusio bulbi nicht besonders ausgesprochen ist, und leicht daran zu erkennen, dass beim Senken des Blickes das obere Augenlid zurückbleibt. Als Ursache hat *v. Graefe* krampfartige Contractionen jener glatten Muskelfaserschichten angenommen, welche sich nach der

Entdeckung von *Heinrich Müller* im oberen Augenlide des Menschen vorfinden.

Lässt man den Augapfel stark nach unten rollen, während man mit den Fingern das obere Augenlid ein wenig erhebt, so hat man beobachtet, dass sich in manchen Fällen unter dem Augenlide Fettklümpchen nach Aussen vorwölbten. Auch werden Erweiterung der Blutgefässe und cyanotische Verfärbung der Augenbindehaut erwähnt. Nicht selten fällt die beschränkte Beweglichkeit des Augapfels auf, ja! es kann zu einer ausgesprochenen Augenmuskellähmung und damit zu Doppeltsehen kommen. Der vermehrten Thränensecretion wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht. Wiederholentlich wurde verminderte Sensibilität auf der Hornhaut beschrieben. Die Angaben über das Verhalten der Pupillen schwanken. Manche Autoren geben Erweiterung, andere Verengerung der Pupillen an; in acht von mir beobachteten Fällen bestand drei Male Verengerung, zwei Male bei Kurzsichtigen Erweiterung und drei Male waren die Pupillen überhaupt nicht verändert. Von Einzelnen sind Störungen der Accommodation beobachtet worden. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet man die Netzhautvenen erweitert und geschlängelt. Auch wird Hyperaemie in den feineren Gefässen der Opticuspapille gesehen. *Becker* fand mehrmals spontane Pulsation der Netzhautarterien.

Mitunter giebt der Exophthalmus zu sehr schweren Veränderungen am Augapfel Veranlassung; denn da die Augenlider die Aufgabe haben, durch ihre Bewegungen den Augapfel mit Thränenflüssigkeit zu überspülen und von Fremdkörpern zu reinigen, so werden sich dann, wenn die Lider nicht mehr im Stande sind, den Augapfel zu überdecken, leicht Vertrocknung, Entzündung und Ulcerationen an der Cornea und Augenbindehaut entwickeln. Dieselben können zu Perforation der Hornhaut und zu Verlust des ganzen Auges führen. *Cornvell* behauptet neuerdings, dass auch rein trophische (durch den Trigeminus vermittelte) Störungen auf der Hornhaut vorkommen.

Der Anfang des Leidens ist in der Regel ein allmäliger, seine Dauer eine chronische. Fälle mit acutem Beginn kommen nur selten vor; auch gehört es zu den Ausnahmen, wenn die Krankheit mit Fieber einsetzt. Noch seltener ereignet es sich, dass sie acuten Verlauf zeigt.

So hat *Solbrig* eine Beobachtung bei einem Kinde beschrieben, bei welchem das Leiden plötzlich nach vorausgegangener geistiger Aufregung und einer schlaflosen Nacht entstanden war, sich jedoch schon nach zwei Tagen verminderte und zehn Tage später ganz und gar verschwunden war.

Sehr gewöhnlich finden Exacerbationen und Remissionen in den Symptomen statt. Kommt es zu Heilung, so pflegt der Exophthalmus am spätesten rückgängig zu werden. Erwähnenswerth sind hier mehrere Beobachtungen, in welchen Ehe und Wochenbett Heilung der Krankheit herbeiführten.

Besteht das Leiden längere Zeit, so entwickelt sich meist ein cachektischer Zustand und die Patienten gehen unter zunehmendem Kräfteverfall zu Grunde. Bei anderen kommt es zu Stauungserscheinungen, so dass die Kranken unter wassersüchtigen Erscheinungen sterben. Auch kann der Tod durch Hirnblutung eintreten, oder es führen intercurrente Krankheiten das Lebensende herbei.

II. Aetiologie. Auf das Entstehen von Morbus Basedowii ist das Geschlecht von unverkennbarem Einfluss. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Frauen, so dass etwa doppelt so viel Weiber als Männer an Morbus Basedowii erkranken. Auch für den Verlauf der Krankheit ist das Geschlecht nicht ohne Bedeutung, denn meist sind die Symptome bei Männern stärker ausgesprochen, und nach *v. Graefe's* Erfahrung kommen bei ihnen auch öfter schwere Zerstörungen am Augapfel vor als bei Frauen.

Eine wichtige aetiologische Rolle spielt das Lebensalter. Am häufigsten kommt Morbus Basedowii zwischen dem 15. bis 30sten Lebensjahre zur Entwicklung. Handelt es sich dagegen um Männer, so gelangt er gewöhnlich erst in noch späterer Zeit zur Ausbildung. Bei Kindern ist die Krankheit selten; *v. Dusch,* welcher kürzlich die Beobachtungen aus der Kindheit gesammelt hat, konnte nicht mehr als zehn Fälle in der Litteratur auffinden, zu welchen er einen eilften eigener Beobachtung hinzugefügt hat. Das jüngste Kind war $2^1/_2$ Jahre alt.

Vielfach ist Heredität im Spiele. So beobachtete *Solbrig* bei einem achtjährigen Knaben *Basedow*'sche Krankheit, dessen Mutter ebenfalls an Morbus Basedowii (und Geisteskrankheit) litt. Auch sahen *Romberg* und *Jüngken* zwei Schwestern an Morbus Basedowii erkranken. In neuester Zeit beschrieben *Coutilena* und namentlich *Oesterreicher* Beispiele von hereditärem Morbus Basedowii. Eine sehr eingehende Zusammenstellung hat *Déjérine* in seinem interessanten Buche über die Erblichkeit von Nervenkrankheiten gegeben, aus welcher hervorgeht, dass die Erkrankten oft aus neuropathisch belasteten Familien stammen.

Eine grosse aetiologische Wichtigkeit kommt der Constitution zu. Zart gebaute, blonde, blauäugige Menschen, hypochondrische, hysterische, nervöse Personen, Chlorotische und Anaemische sieht man besonders oft an Morbus Basedowii erkranken. Sehr häufig findet man bei Frauen Störungen in der Menstruation, ja! man hat die Symptome der Krankheit verschwinden gesehen, sobald die Menstruation regelmässig geworden war.

Auch klimatische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung. *Lebert* beispielsweise fand die Krankheit häufiger in Breslau als in der Schweiz und in Frankreich, und *Eulenburg* giebt an, sie an der Ostseeküste öfter als in Berlin gesehen zu haben. Ich selbst habe während meiner $2^1/_2$jährigen Thätigkeit in Zürich nicht wenige Fälle von ausgebildetem Morbus Basedowii beobachtet, weit mehr als in Königsberg, Berlin, Jena und Göttingen.

Als unmittelbare Veranlassung gelten schwächende Einflüsse, psychische Erregungen und Traumen, namentlich Kopftraumen.

So hat man Morbus Basedowii nach acuten Infectionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus *(Waldenburg)*, acuten Exanthemen, Darmblutung, im Wochenbett, in Folge von zu langer Lactation, von Onanie und übermässiger körperlicher Anstrengung entstehen gesehen. Auch mangelhafte Nahrung, Darmkrankheiten, Leukorrhoe und Albuminurie haben mitunter zu Morbus Basedowii geführt. In anderen Fällen sind Freude, Trauer, Schreck, Kummer und Aehnliches Ursache der Krankheit gewesen. Auch Verletzungen am Kopfe haben mit dem Ausbruch von Morbus Basedowii in Zusammenhang gestanden. Einer meiner Kranken verspürte die ersten Symptome wenige Tage, nachdem er eine sehr anstrengende Bergpartie ausgeführt hatte.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verände rungen sind nicht derart, dass sie das Wesen der Krankheit mi Sicherheit erschliessen.

Am Herzen hat man mehrfach hypertrophische und dilatativ Veränderungen vorgefunden. Auch Verfettung des Herzmuskels un entzündliche Erscheinungen am Endocard sind als mehr gelegent liche Befunde beschrieben worden.

In der Schilddrüse wurden aneurysmatische Erweiterunge und abnorme Schlängelungen der Arterien, sowie varicöse Er weiterungen der Venen angetroffen. Auch sind hyperplastisch Zustände sowohl des interstitiellen Bindegewebes als auch de eigentlichen Drüsensubstanz gesehen worden. Oft ist eine star seröse Durchfeuchtung des ganzen Organes aufgefallen. Verkalkun und Cystenbildung sind meist älteren Datums und können mit Morbu Basedowii kaum in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werde

An den Augen ist vielfach beobachtet worden, dass de Exophthalmus an der Leiche erheblich vermindert war. Man wir das kaum anders als dadurch erklären können, dass übermässig Füllung der retrobulbären Blutgefässe und seröse Durchtränkun des Orbitalfettzellgewebes nicht selten auf die Entwicklung d Exophthalmus grossen Einfluss haben. Doch ist auch mit Siche heit eine Vermehrung des retrobulbären Fettzellgewebes nac gewiesen worden. An den Augenmuskeln hat man Verfettung g funden, welche nicht auf die starke Spannung der Muskeln zu b ziehen ist. Arteriosclerotische Veränderungen an der Arteria op thalmica dürften mehr zufälliger Natur sein.

Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man der Untersuchung d Nervensystems geschenkt. Veränderungen am Rückenmark sind einer Beobachtung von *Geigel* beschrieben worden. Der Centralcanal d Rückenmarkes war obliterirt und ausserdem hatte in seiner Umgebu eine Wucherung von Neuroglia stattgefunden. Auch war die starke Injecti der Blutgefässe des Rückenmarkes aufgefallen; wohl ohne Frage zufälli und gleichgiltige Befunde.

Mit besonderem Eifer hat man auf Veränderungen im Halssy pathicus und in seinen Ganglien gefahndet. Sicher ist, dass Mor Basedowii ohne jegliche nachweisbare Veränderung an den genannten The bestehen kann. Man darf daran um so weniger zweifeln, als darüber Un suchungen von Autoritäten auf dem Gebiete der Nervenhistologie, beispi weise von *Ranvier*, vorliegen. In anderen Fällen hat man reichliche F entwicklung in dem interstitiellen Bindegewebe, Wucherung des letzte stärkere Injection der Blutgefässe, Atrophie der Nervenfasern und Gangl zellen und ungewöhnlich reichliche Pigmentirung der letzteren beschrie doch sind nicht alle Beobachtungen derart, dass sie unanfechtbarersche und ausserdem kommt dergleichen auch bei anderen Zuständen als Mo Basedowii vor *(Lubimow)*.

Neuerdings haben namentlich französische Autoren auf das hä Vorkommen von Schwellung der trachealen und bronchia Lymphdrüsen hingewiesen, welche den Vagus comprimiren und lä sollten.

Die inconstanten anatomischen Veränderungen machen es erklärlich, da Wesen der *Basedow*'schen Krankheit unbekannt ist, und dass man sic

ausschliesslich auf dem unsicheren Boden von Hypothesen bewegt. Wenn ältere Autoren gemeint haben, dass Morbus Basedowii keine Krankheitsspecies ist, sondern dass es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Herzklopfen, Struma und Exophthalmus bei Anaemischen und Chlorotischen handelt, so wird dem heute, wo ein ausgedehntes casuistisches Material vorliegt, kaum Jemand mehr beistimmen.

Auch hat man geglaubt, die Struma als den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens auffassen zu müssen, wobei dieselbe durch Druck auf den Halssympathicus die Erscheinungen am Herzen und Auge auslösen sollte. Diese Erklärung ist deshalb nicht zutreffend, weil einmal Struma im ganzen Verlauf von Morbus Basedowii fehlen und andererseits keinesfalls als erstes Symptom der Krankheit gelten kann.

Es ist uns am wahrscheinlichsten, dass Lähmungszustände des Sympathicus die Ursache der Krankheit sind. Aus einer Erweiterung der Kranzgefässe des Herzens und vermehrten Fluxion zum Herzmuskel dürfte sich, wie zuerst *Friedreich* ausgeführt hat, die beschleunigte Herzbewegung erklären. Erweiterung der Gefässe, welche der Glandula thyreoidea und Orbita angehören, führt zu Struma und Exophthalmus. Die Erklärung wird jedoch dadurch keine abgeschlossene, dass am Auge Erscheinungen auftreten, welche nicht gut anders als auf Reizungszustände sympathischer Fasern zu beziehen sind. Es gehört dahin einmal die Contraction der glatten Orbicularmuskeln, welche die Bewegung des oberen Augenlides hemmt, und ausserdem hat man auch bei Entstehung von Exophthalmus eine krampfartige Contraction des von *H. Müller* entdeckten aus glatten Muskelfasern bestehenden Musculus orbitalis angenommen. Wenn die Autoren auch noch Erweiterung der Pupille als ein Reizphaenomen des Sympathicus aufgefasst haben, so ist dem entgegenzuhalten, dass dieses Symptom keinesfalls constant ist, und dass es überhaupt nicht bewiesen erscheint, dass es mit dem Leiden als solchem zusammenhängt. Aus den angedeuteten Schwierigkeiten kommt man dann heraus, wenn man für die Reizung der orbitalen sympathischen Fasern nach besonderen Ursachen sucht. Wir nehmen diese in dem Exophthalmus an und meinen, dass die Protrusio bulbi ursprünglich rein vasomotorischer oder paralytischer Natur ist, dass aber durch das Hervortreten des Augapfels und durch die Dehnung sympathischer Fasern rein local diejenigen Nervenbahnen peripherisch gereizt werden, welche die glatte Muskulatur der Orbita versorgen.

Einige Autoren sind der Meinung, dass von Anfang an Reizungs- und Lähmungszustände des Sympathicus nebeneinander bestehen. Aber *Geigel*, welcher diese Theorie vor Allem ausgebildet hat, nimmt den Sitz der Erkrankung nicht im Sympathicusstrange, sondern innerhalb der sympathischen Rückenmarkscentren an. Er glaubt, dass sich das im Halstheile des Rückenmarkes gelegene oculo-pupilläre Centrum im Zustand der Reizung befindet, während das unter ihm gelegene vasomotorische gelähmt ist.

Benedikt endlich hat den Sitz der Erkrankung noch höher, in die Medulla oblongata verlegt.

Charcot und seine Schüler sind geneigt, Morbus Basedowii als Ausdruck einer allgemeinen Neurose aufzufassen und sie etwa der Hysterie an die Seite zu stellen.

Bei Kaninchen war *Filehne* im Stande, durch Reizung der Corpora restiformia die Symptome von Morbus Basedowii künstlich hervorzurufen.

Bei den auffälligen Symptomen, welche Morbus Basedowii erzeugt würde es ...nder nehmen müssen, wenn nicht schon von älteren Aerzten auf das Leiden auf...rksam gemacht worden wäre, und man findet in der That Mittheilungen bei ihnen ... die sich nicht anders als auf Basedow'sche Krankheit beziehen lassen. Aber erst ...asedow, Arzt in Merseburg, hat im Jahre 1840 die Krankheit eingehend beschrieben. ...Engländer, zum Theil auch die Franzosen, theilen übrigens das Verdienst der Ent...ung *Graves* zu und sprechen daher auch von einer Maladie de Graves, Graves' ...ase. Uebrigens kommt noch eine Reihe von anderen, nach den hervorstechendsten ...tomen gewählten Bezeichnungen in der Litteratur vor, welche wir hier kurz an...n: Glotzaugenkachexie *(v. Basedow)*, Glotzaugenkrankheit, Struma exophthalmica, ...xia ophthalmica, Cardiogmus strumosus *(Hirsch)*, Tachycardia strumosa exoph...ica *(Lebert)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn alle Symptome vorhanden sind. Schwierigkeiten können dann auf...en, wenn nur zwei oder gar nur eines von ihnen bestehen. ...thvolle und leicht erkennbare Zeichen erhält man am Auge, ... man auf die Dysharmonie in der Bewegung des oberen Augen-

lides und der Visirebene und auf den spontanen Puls in den Netz hautarterien achtet.

Diese wichtigen Symptome sind für die Differentialdiagnos auch dann entscheidend, wenn unabhängig von Morbus Basedowi Struma und Exophthalmus zufällig neben einander bestehen, letztere vielleicht in Folge von Druck seitens einer vulgären Struma au den Halssympathicus entstanden.

Ueberaus häufig kommen bei Anaemischen und Chlorotische Anfälle von Herzklopfen im Verein mit Struma vor, doch handel es sich hier nicht um eine relativ dauernde Beschleunigung der Her thätigkeit, sondern es treten die Herzklopfenanfälle schnell vorübe gehend in Folge von körperlichen und geistigen Erregungen auf.

V. Prognose. Die Prognose ist in Bezug auf dauernde un sichere Heilung nicht besonders günstig. Mitunter sind die Sym tome Jahre lang verschwunden, um dann plötzlich und unerwart von Neuem aufzutreten und den Glauben an Heilung zu Schande zu machen.

Im Allgemeinen hat man die Prognose bei Männer ernster zu stellen als bei Frauen. Es gilt das nicht nur für da Gesammtleiden, sondern auch für die Localsymptome, namentli für die Erkrankungen des Auges.

Bei Frauen wird man zur Ehe eher zu- als abrathen, wei wie früher erwähnt, Beobachtungen bekannt sind, in welchen si nach der ersten Schwangerschaft alle Symptome verloren.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Morbus Basedowii komm allgemeine und locale Mittel in Betracht; jene zielen auf die B seitigung der Dyskrasie, diese auf die Entfernung von besonder Localsymptomen hin.

Unter den Heilmitteln für die Allgemeinbehandlung stell wir den längeren Gebrauch von Jodeisen und Galvanisatio des Halssympathicus obenan. Bei jener Dame, deren Pulscur im Vorausgehenden wiedergegeben ist, und die in einem sehr desolat Zustande in die Klinik aufgenommen wurde, brachten die beid genannten Mittel einen überraschend schnellen und dauernden Erfol

Man gebe: Rp. Ferri jodat. saccharat. 5·0, Pulv. et succ. Liq. q. s. f. pil. Nr. 50. DS. 2stündl. 1 P., oder Rp. Ferri jodati saccharat. 0·1, Sac 0·5. Mfp. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 P., oder Rp. Syrup. ferri jodat., Syr simpl. aa. 25·0. MDS. 3 Male tägl. 1 Theelöffel oder Rp. Ferri lactici 10 Kalii jodat. 5·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 50. DS. 3 Mal tä 1 P. nach dem Essen.

Zur Galvanisation bediene man sich schwacher Ströme (5 bis Elemente) und galvanisire täglich zwei Minuten lang mit dem aufsteigend Strome das obere Halsmark, d. h. — Pol hoch oben im Nacken, + zwischen den Schulterblättern. Ausserdem lasse man den + Pol auf Halswirbelsäule stehen und galvanisire mit dem — Pol jederseits zwei Minut lang den Sympathicus und Vagus am Halse, indem man den — Pol zue hoch oben in die Fossa auriculo-maxillaris fest hineindrückt und sich da allmälig längs der inneren Seite des Kopfnickers dem Schlüsselbeine nähe Auch hat man noch Querströme durch die Processus mastoidei versucht,

die Medulla oblongata galvanisch zu treffen (selbstverständlich schwache Ströme).

Von anderen Mitteln erwähnen wir Eisenpraeparate, China, Arsenik, Bromkalium, Belladonna, Secale cornutum und Nervina überhaupt.

Auch können Landaufenthalt oder Aufenthalt im Gebirge oder an der See grossen Nutzen bringen, desgleichen Trinkcuren von Eisenwässern, bei Pastösen Trauben- und Molkencuren und unter Umständen Kaltwassercuren. *Desnos* versuchte Duboisin (0·0005 bis 0·001 pro die subcutan) und sah danach wenigstens vorübergehend Erfolg. Namentlich soll dadurch die Struma sehr vortheilhaft beeinflusst werden.

Bei Frauen mit Menstruationsbeschwerden suche man den Monatsfluss durch reizende Fussbäder, Schröpfköpfe an die Oberschenkel und Aehnl. in Ordnung zu bringen (vergl. Bd. I, pag. 204).

Besondere Schädlichkeiten — zu lange Lactation, körperliche oder geistige Aufregungen — sind zu entfernen; auch hat man für kräftige und leichte Kost zu sorgen. *Meigs* legt grosses Gewicht auf andauernde Bettruhe.

Benard sah in drei Fällen schnelle Besserung nach Entfernung der Thyreoidea (Thyreoidectomie), sowie nach Verkleinerung der vergrösserten Drüse durch Cauterisation und Durchführung eines Setaceum. Er empfiehlt das Verfahren namentlich dann, wenn Vergrösserung der Schilddrüse den Anfang des Leidens macht. Auch *Rehn* giebt neuerdings davon gute Erfolge an, doch sind seine Beobachtungen diagnostisch sehr zweifelhaft.

Unter den Localsymptomen kann zunächst Herzklopfen eine besondere Behandlung herausfordern. Man versuche dagegen Eisbeutel auf die Herzgegend und Digitalis (2 : 200 2stündl. 1 Esslöffel), doch hat man sich gerade von letzterem Mittel nicht allzuviel zu versprechen. *Bogojowlenki* sah von der Tinctura Convallariae majalis (3 Male tägl. 20 Tropfen) guten Erfolg, während *Gerhardt* Natrium choleinicum (vergl. Bd. I, pag. 204) empfahl.

Gegen die Struma hat man mehrfach Jodpraeparate (Sol. Kalii jodati 10 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl., oder Tinctura Jodi 1·0, Aq. dest. 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) angewendet. Man muss jedoch damit ausserordentlich vorsichtig verfahren, da man schwere Formen von Jodismus eintreten gesehen hat. Auch hat man einen galvanischen Strom quer durch die Struma geleitet oder ihr nur den — Pol eines galvanischen Stromes applicirt.

Zur Heilung des Exophthalmus empfahl *v. Graefe* Jodbepinselungen (Tinct. Jodi, Tinct. Gallarum aa. 5·0. MDS. Aeusserlich) oder Jodsalbe (Ung. Kalii jodat. 5·0. DS. Aeusserlich) auf das obere Augenlid. Ist der Exophthalmus so hochgradig, dass die Lider nicht mehr im Schlafe geschlossen werden können, so säubere und befeuchte man die Oberfläche des Auges vier Male am Tage mittels warmen Wassers, lauer Milch oder verdünnten Glycerins und lege zeitweise einen Druckverband an. In sehr hochgradigen Fällen rieth *v. Graefe* zur Tarsoraphie.

Anhang. Krankheiten der Coronararterien. Der grossen Bedeutung, welche den Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens sowohl für functionelle als auch anatomische Veränderungen am Herzmuskel zufällt, ist erst in neuester Zeit gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden, und wenn auch diese Dinge wegen der

meist unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten nur selten als solche Ge
stand ärztlicher Behandlung werden, so würden wir es doch für ungerechtfe
halten ihrer an diesem Orte, wenn auch nur mit wenigen Worten, nicht gedach
haben. Bei einem Organ, wie das Herz, dessen wichtigste Function eine gere
und kräftige ununterbrochene Thätigkeit ist, erscheint es wohl selbstverständlich,
schwere Beeinträchtigung der Herzarbeit eintreten wird, sobald durch Verenge
oder Verschluss von Ernährungsgefässen die Blutzufuhr zum Herzmuskel nothle
Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Verschlusses der Coronararte
bei Thieren, wie sie zuerst von *Erichsen* und *Panum*, dann von *v. Bezold*, neuerd
von *Samuelson, Cohnheim & v. Schulthess, Sée, Bochefontaine & Roussy* ausgeführt wu
haben in der That ergeben, dass nach Compression der Coronararterien, oder
Unterbindung und künstlich gesetzten Embolien die Herzbewegung unregelmä
wird und bald irreparabel stillsteht. Damit stimmen klinische Erfahrungen übe
denn man kennt plötzliche Todesfälle, als deren Grund bei der Section ni
anderes als Verengerung der Kranzarterien, meist in Folge von Atherom, selt
von Embolie, gefunden wurde. Nicht damit zu verwechseln sind solche unvermuth
Todesfälle, wo die Herzbewegungen nach Bersten eines Aneurysmas der Kranzart
in Folge von Haemopericard plötzlich stillstehen.

In anderen Fällen stellen sich bei Stenosirung der Kranzarterien Zustä
von Insufficienz der Herzkraft ein, bald mit subacutem, bald mit c
nischem Verlauf. Ausserordentlich häufig kommt es dabei zu asthmatischen Beschwe
stenocardischen Anfällen, Stauungserscheinungen und Symptomen von chroni
Myocarditis. Man ersieht daraus, dass die Beurtheilung derartiger Fälle sehr schw
ist, weil gleiche Zustände aus vielen anderen Ursachen als gerade durch pri
Coronararterienerkrankung entstehen und es nicht leicht ist, den Einzelfall ri
aetiologisch zu deuten. Die besonders innigen Beziehungen zwischen Erkranku
der Coronararterien und Herzmuskelstörungen lassen sich vom anatomischen S
punkte unschwer begreifen, denn ungewöhnlich häufig ziehen erstere greifbare g
liche Veränderungen am Herzmuskel nach sich.

Besonders oft kommt es an den Coronararterien zur Bildung von Scle
und Atherom, demnächst zu entzündlicher Verdickung der Intima, Endarteri
obliterans, Dinge, welche die Bildung von Thromben häufig genug nach sich zi
In dem durch den Thrombus von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gefässbezirke
Herzmuskels bilden sich Erscheinungen von anaemischer Nekrose. Geht die Thro
bildung ziemlich plötzlich vor sich, so können sich Zeichen von haemorrhagi
Infarct mit nekrotischen Vorgängen verbinden. Herzmuskelerweichung, Myomal
wird unter Umständen dadurch zur Ursache eines plötzlichen Todes, das
Erweichungsherd durchbrochen wird und Herzruptur eintritt. In anderen Fälle
gegen erfolgt eine allmälige Resorption des Erweichungsherdes und bildet si
seiner Stelle eine myocarditische Schwiele. Haben wir doch bei Besprechun
Myocarditis hervorgehoben, dass die Krankheit nicht selten mit Veränderung
den Coronararterien in Zusammenhang steht (vergl. Bd. I, pag. 187). Oft is
solches Herz dilatirt und hypertrophirt und zeigt ein chronisches Herzaneur
nicht selten bestehen Herzklappenfehler als Folge von Sclerose und Athero
Aortenintima und des Endocards, auch Nierenschrumpfung mit sclerotischen
derungen der Nierenarterien.

In der Regel kommen die in Rede stehenden Störungen jenseits des
Lebensjahres und erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Mi
scheint Heredität im Spiel zu sein, in anderen Fällen hat man es mit A
missbrauch, Gicht, Syphilis oder mit heftigen psychischen Erregungen zu thun. B
Diagnose, welche man kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichke
stellen dürfen, hat man namentlich die Aetiologie und den Nachweis von S
und Atherom an peripheren Arterien zu berücksichtigen. Hat der zweite To
den Aortenklappen einen klingenden, (tympanitischen) Charakter, so deutet d
Arteriosclerose der Aorta (bei unversehrten Aortenklappen) hin, und man wird e
andere Störungen um so eher auf eine gleichzeitig bestehende Sclerose der C
arterien zurückzuführen haben. Die Prognose ist ungünstig, weil man das
leiden nicht heben, es auch nicht sicher in seiner Neigung zum Fortschreiten besch
kann. Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch, d. h. je nachd
Bekämpfung von Stenocardie, Myocarditis u. s. f.

Abschnitt V.

Krankheiten der Aorta.

1. Acute Entzündung der Aorta. Endaortitis acuta.

I. **Anatomische Veränderungen.** In seltenen Fällen kommen auf der Innenfläche
rta ähnliche anatomische Veränderungen wie auf dem Endocard bei verrucöser
rditis vor. Es haben sich zellen- und gefässreiche Erhebungen auf der Aorten-
gebildet, auf welche sich Thromben absetzen. Bei mikroskopischer Untersuchung
aber auch in der Adventitia und Muskularis der Aorta Rundzellenan-
gen gefunden, welche sich vielfach in nächster Umgebung von erweiterten
en halten. Die beschriebenen Veränderungen bestehen meist nur im An-
heile der Aorta und finden sich mitunter neben gleichsinnigen Zuständen an
ortenklappen. Sehr häufig bestehen daneben Zeichen von chronischer Endaortitis,
wohl für die acute Entzündung eine gewisse Praedisposition verleiht.

II. **Aetiologie.** Die acute Aortitis findet sich zwar schon bei den ältesten
nischen Schriftstellern erwähnt, doch giebt es nur wenige zuverlässige und
Beobachtungen. Vielfach hat man früher die cadaveröse Imbibitionsröthe der
intima für eine veritable Entzündung gehalten. Andererseits sind in der neuesten
amentlich französische Autoren in den Irrthum verfallen, die Krankheit mit den
gen der chronischen Endaortitis zu verwechseln. Als Ursachen werden nament-
Verletzungen und Erkältungen angegeben, aber auch acute Infectionskrankheiten,
culose, Syphilis, Morbus Brightii, Gicht, Krebs, Saturnismus und Alkoholismus
en unter den aetiologischen Momenten.

III. **Symptome, Diagnose, Prognose.** Die Krankheit kann vollkommen latent
en, wenigstens verhielt es sich so in zwei Fällen eigener Beobachtung. In
n Fällen werden Schmerz und Brennen hinter dem Brustbeine, entsprechend dem
ufe der Aorta, Herzklopfen, Athmungsnoth, Pulsbeschleunigung, dann aber auch
r Pulsverlangsamung, Schwäche des Pulses, Blässe des Gesichtes, Vernichtungs-
Ohnmachtsgefühl und Fieberbewegungen unter den Symptomen angeführt. Sind
efässwände der Aorta stark aufgelockert, so können sich systolische Geräusche
llen, weil die Aortenwand bei der herzsystolischen Füllung in unregelmässige
ngungen geräth. Auch wird der Möglichkeit des Auftretens von diastolischen
schen gedacht, wenn der Anfangstheil der Aorta so stark gedehnt ist, dass
ortenklappen in relativer Weise insufficient erscheinen (vergl. Bd. I, pag. 30).

2. Chronische Entzündung der Aorta. Endaortitis chronica.

(Endaortitis chronica deformans. Arteriosclerosis aortae. Atheroma aortae.

I. Anatomische Veränderungen. Die chronische Endaortiti führt zur Bildung von Verdickungen und beet- oder hügelartige Erhebungen auf der Aortenintima, welche, je nach ihrem Alter gra durchscheinend, wie gallertig, oder sehnig weiss oder knorpelgel aussehen. Bald steigen sie ganz allmälig an, bald bieten sie steil al fallende Ränder dar. Selbstverständlich gewinnt dadurch die Innei fläche der Aorta eine unregelmässig höckerige und hügelige B schaffenheit. Am ausgedehntesten und frühesten pflegen sich d geschilderten Veränderungen am Anfangstheile, an der Aort ascendens und an dem Aortenbogen auszubilden, späterhin ziehe sie sich vielfach mehr und mehr nach abwärts, aber umsomel abnehmend, je näher man sich der unteren Theilung der Abdomina aorta nähert. Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, dass sie si namentlich an solchen Stellen finden, gegen welche der Blutstro besonders lebhaft anprallt, so an den Abgangsstellen der Intercosta arterien.

Nicht selten stellen sich an den verdickten Stellen secundä Veränderungen ein. Es bildet sich in ihnen Verfettung aus, und bekommt man es mit einer Art von fettig-breiigem Herd zu thu welchen man als Atherom zu bezeichnen pflegt. Zuerst bricht d fettige Detritus aus der Tiefe durch die Intima hindurch u mischt sich dem Blutstrome bei. Es bleibt alsdann an seiner Ste eine Höhle zurück, welche durch das Blut ausgespült wird und e atheromatöses Geschwür bildet. Hier setzen sich häufig Thromb ab, namentlich an den Rändern des Geschwüres. Sind dagegen d Fettherde mehr oberflächlich gelegen, so reisst die Endotheldec der Intima ein, das Blut spült den zu Tage liegenden Fettbrei ab u es bildet sich auf diese Weise eine atheromatöse oder fettige Us der Aortenintima, auf welcher ebenfalls Thromben zur Abscheidu gelangen.

Neben der Verfettung kommt es nicht selten in den verdickt Stellen der Aortenintima zur Verkalkung, seltener zu einer wirklich Verknöcherung. Man begegnet demnach auf der Innenfläche d Aorta Kalkplättchen, ja! in manchen Fällen ist die gesammte Circu ferenz der Aorta auf mehr oder minder weite Entfernung einen starren Kalkcylinder umgewandelt.

Auch in der Adventitia und Media der Aorta kommen stell weise Verdickungen und in der Media auch Verkalkungen v Dinge, welche ebenfalls mit chronischen Entzündungsherden in Z sammenhang stehen. Oft fällt die Aorta durch ein ungewöhnl weites Lumen auf und beim Durchschneiden bleibt sie klaffend of stehen.

Sehr häufig finden sich die gleichen Veränderungen auch anderen Blutgefässen, ja! man bekommt es nicht selten mit einer f allgemeinen Arteriosclerose zu thun. *v. Rokitansky* hat folge Häufigkeitsscala für die Arteriosclerose der einzelnen Arterien a gestellt: Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta thoracica, Aorta

dominalis, Arteriae lienalis, iliacae, cruralis, coronariae cordis, Gehirnarterien, Arteriae uterinae, brachiales, spermaticae internae, Carotis communis und Hypogastrica. Die Arteriae coeliaca, coronaria ventriculi, hepatica et mesaraica sind nur selten, am seltensten die Pulmonalarterie ergriffen. Doppelseitige Arterien sind in der Regel gleichzeitig erkrankt, doch sind Ausnahmen von dieser Regel nicht unbekannt.

Die mikroskopische Untersuchung der arteriosclerotischen Herde lehrt, dass der Process in der Intima der Aorta mit Aufquellung des Grundgewebes und Vermehrung der zelligen Elemente beginnt. Dazu scheint sich eine Einwanderung von Rundzellen aus den Ernährungsgefässen der Adventitia und Media hinzuzugesellen. Nach *Köster* soll der Process sogar immer mit einer Mesarteriitis beginnen, welche zur Anhäufung von Rundzellenherden in der Umgebung der Vasa vasorum führt. Dadurch kommt es dann in der Media zur Bildung von bindegewebigen Schwielen, auf deren Kosten Muskelsubstanz untergeht. Jedenfalls erhellt daraus, dass die Arteriosclerose mit Verlust, sowohl der Elasticität als auch des activen Contractionsvermögens der Arterien verbunden ist. Wie bereits erwähnt, kommt es auch in der Media zu Verkalkung der Muskelzellen, so dass das Arterienrohr streckenweise kalkige Auftreibungen oder Höcker zeigt. Auch Verfettung von Muskelfasern ist beschrieben worden. Wie in der Media, so werden auch in der Adventitia Entzündungsherde nahe den Vasa vasorum angetroffen.

Tritt in den Entzündungsherden der Intima Verfettung ein, so beobachtet man hier neben einzelnen Fettkörnchenzellen fettigen Detritus, Cholestearintafeln und Fettsäurenadeln.

Ob der Anfang des Leidens in allen Fällen entzündlicher Natur ist, erscheint noch unerwiesen.

II. Aetiologie. Die chronische Endaortitis gehört zu den Altersveränderungen. Bei Personen jenseits des 40sten Lebensjahres kommt sie mit jedem Jahrzehnt häufiger und häufiger zur Entwicklung, obschon Beobachtungen bekannt sind, in welchen Personen das neunzigste Lebensjahr hinter sich hatten und dennoch frei von den in Rede stehenden Veränderungen waren.

Bei Männern begegnet man dem Leiden öfter und ausgebreiteter als bei Frauen, wohl deshalb, weil sich Männer den Schädlichkeiten häufiger aussetzen, welche Arteriosclerose auch schon in jüngeren Jahren im Gefolge haben.

Zu solchen Schädlichkeiten rechnet man namentlich den übermässigen Genuss von Tabak und Alkohol, wozu noch Bleivergiftung kommt. Man kann diese Form wohl auch als toxische Endaortitis benennen.

Ihr nahe verwandt dürfte diejenige sein, welche mit Gicht und Diabetes mellitus in Verbindung steht. Hat man doch mitunter in den Auflagerungen der Aortenintima harnsaure Salze nachweisen können. Auch Fettleibigkeit und nach *Beneke* Gallensteinbildung unterhalten aetiologische Beziehungen zur Arteriosclerose.

Von englischen Autoren wird der Syphilis nachgesagt, dass sie zu Endaortitis chronica führt. Sicher ist, dass man bei Morbus Brightii häufig Arteriosclerose beobachtet.

Aber auch strenge körperliche Arbeit begünstigt die Ausbildung von Arteriosclerose, bald direct, bald vielleicht dadurch, dass sie zunächst Hypertrophie des Herzens hervorruft, an welche sich dann erst in Folge von Erhöhung des Blutdruckes Arteriosclerose anschliesst.

Semmars giebt an, dass Einathmungen von heisser Luft zu Arterioscleros führen, daher ihr häufiges Vorkommen bei Heizern, Köchen und Bäckern.

III. Symptome und Diagnose. Die chronische Endaortitis bleib nicht selten während des Lebens unerkannt, dann nämlich, wen sie weder zu gröberen Circulationsstörungen, noch zu consecutive Veränderungen am Circulationsapparate oder an anderen Organe geführt hat.

In anderen Fällen werden locale Veränderungen a der Aorta selbst beobachtet. Wir erwähnen unter denselben zu nächst einen eigenthümlich klingenden (tympanitischen) Charakte des zweiten (diastolischen) Aortentones. Derselbe kommt nur dan vor, wenn die Aortenklappen selbst von arteriosclerotischen Ve änderungen frei sind, und entsteht wahrscheinlich in Folge vo eigenthümlichen Resonanzerscheinungen innerhalb der arterioscler tisch veränderten Aorta. Der erste Ton fällt nicht selten dur dumpfen Charakter auf, oder wird späterhin durch ein systolische Geräusch ersetzt, weil die Aortenwand zur Zeit der herzsystolische Füllung regulärer Schwingungen nicht fähig ist. Zuweilen geling es, mittels Percussion eine Erweiterung der aufsteigenden Aort nachzuweisen, welche sich durch eine abnorme Dämpfung verräth, d sich über dem Manubrium sterni, namentlich längs seines rechte Randes findet. Auch gelingt es mitunter durch Druck mit de Fingern von der Fossa jugularis aus den höher als gewöhnlic stehenden Aortenbogen zu erreichen und an demselben Höcker un Verhärtungen durchzufühlen. Ebenso kann es bei schlaffen Bauc decken möglich werden, die gleichen Veränderungen an der Bauc aorta durchzufühlen. Zuweilen werden Aneurysmen der Aorta dara hinweisen, dass arteriosclerotische Zustände bestehen, oder selten Erscheinungen von Embolie der Aorta auf Thromben hinweise die sich von atheromatösen Stellen losgelöst haben. Auch Rupt der Aorta hängt häufig mit vorangegangener Arteriosclerose z sammen. (Genaueres vergl. in einem folgenden Abschnitt.)

Jedoch werden mitunter an der Aorta selbst Veränderung vermisst, während Erkrankungen des Herzens den Verdac auf Endaortitis chronica hinlenken. Dahin gehört die allmälige En wicklung von Klappenfehlern des Herzens, welche im höheren Alt zu Stande kommt, ohne dass andere Ursachen für eine Endocardit (vergl. Bd. I, pag. 25) vorausgegangen sind. Der Zusammenha zwischen der chronischen Endaortitis und den Klappenfehlern wi dadurch gegeben, dass sich die Arteriosclerose nicht selten auf d Endocard fortsetzt, hier ebenfalls zu Verdickungen und damit Functionsstörungen der Klappen führt. Am häufigsten kommen d Semilunarklappen der Aorta an die Reihe, seltener wird die Mitra klappe betroffen. An beiden Klappenapparaten aber kommt häufiger zur Schlussunfähigkeit der Klappen als zur Verengeru des Klappenostiums. Zuweilen versteckt sich Arteriosclerose hint den Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrike welche vielleicht während des Lebens als idiopathische Herzhyp trophie (vergl. Bd. I, pag. 167) angesehen wird und unter zunehmend Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft zum Tode führt. We

man überlegt, dass in Folge der Verdickungen der Aortenwand das Arterienrohr weniger dehnungsfähig ist, dass aber ausserdem durch die Veränderungen in der Aortenintima, vor Allem aber durch Verlust von Muskelelementen die Contractilität des Arterienrohres vermindert ist, womit ein Theil der Kräfte für die Blutbewegung fortfällt, so versteht man leicht, dass dem linken Ventrikel eine vermehrte Arbeit zugemuthet wird, welcher er nicht anders als durch Dilatation und Hypertrophie nachzukommen im Stande ist. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch chronische Myocarditis mit Arteriosclerose in Zusammenhang stehen kann, denn an die chronische Entzündung der Aorta schliesst sich leicht eine solche der Coronararterien an und diese wiederum führt zu chronischer Entzündung des Herzmuskels selbst (vergl. Bd. I, pag. 187). Dass die Erscheinungen von Stenocardie häufig mit Atherom der Aorta zusammenhängen, wurde Bd. I, pag. 212, erwähnt.

Für die Erkennung einer Endaortitis chronica wichtig sind gleiche Veränderungen an den peripheren Arterien. Aber wenn man auch wohl annehmen darf, dass Endaortitis chronica besteht, falls man Arteriosclerose an den peripheren Arterien nachzuweisen vermag, so ist der umgekehrte Schluss selbstverständlich durchaus irrig, dass, wenn die peripheren Arterien unverändert erscheinen, auch die Aorta unversehrt sein muss. Die Arteria cubitalis zeigt in der Ellenbogenbeuge häufig lebhafte Schlängelungen und Pulsationen. Auch vermag man nicht selten an ihr knotenförmige Verdickungen und Verkalkungen nachzuweisen. Die Radialarterie bietet häufig gleichfalls lebhafte Schlängelungen dar. Mitunter sind ihre Wände so verdickt und durch Verkalkung so wenig ausdehnungsfähig, dass man zwar dauernd das Arterienrohr, aber keine Pulsationen in ihm fühlt. Oft folgen sich die einzelnen Kalkringe so nahe aufeinander, dass man beim Hinüberfahren die Empfindung hat, wie wenn man über die Trachea eines kleinen Vogels den Finger gleiten lässt. Vergleicht man Radialpuls und Spitzenstoss miteinander, so erscheint ersterer oft ungewöhnlich spät, ein Beweis, dass die Blutströmung verlangsamt ist, was sich aus dem Verlust an Elasticität des Arterienrohres leicht erklärt. Zuweilen treten symmetrische Pulse verschieden stark und ungleichzeitig auf, was daran liegt, dass oft die Gefässe auf der einen Körperseite stärker verändert und namentlich verengt sind. Häufig erscheint der Puls in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels ungewöhnlich hart. Nimmt man eine sphygmographische Aufnahme des Pulses vor, so machen sich an der Pulscurve Veränderungen bemerkbar, welche auf eine Elasticitätsabnahme des Arterienrohres hinweisen; die Elasticitätselevationen fehlen oder sind wenig ausgesprochen, die Pulscurve zeigt tarde Eigenschaften und häufig lässt sie Anakrotismus erkennen (vergl. Fig. 51).

Gar oft ist man im Stande, bestehende Arteriosclerose gewissermaassen vom Gesicht abzulesen, indem die Temporalarterien durch ungewöhnlich lebhafte Schlängelungen und Pulsationen auffallen. Auch die Carotiden erscheinen beim Betasten hier und da verdickt und verhärtet. Zuweilen zeigen sie aneurysmenähnliche Erweiterungen; auch haben sich wohl gar in ihnen Thromben gebildet, so dass

es nicht zu selten vor, dass die thrombotischen Abscheidungen von canalartigen Gängen durchzogen sind, welche von dem Aneurysma selbst mit Blut gespeist werden.

Regelmässig findet man Thromben reichlicher in sackförmigen als in cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysmen. Am zahlreichsten begegnet man ihnen meist dann, wenn ein sackförmiges Aneurysma mit enger Eingangsöffnung seitlich aufsitzt. Es liegt das daran, dass unter den geschilderten Umständen die Blutcirculation innerhalb des Aneurysmas ganz besonders langsam ist. Vorbereitet und eingeleitet wird die Abscheidung jedoch durch Veränderungen an der Intima, welche man kaum jemals in einem Aneurysma vermissen wird.

Meist geht das Aneurysma aus einer Ausweitung aller drei Arterienhäute hervor. Man hat diese anatomische Form von Aneurysma auch als Aneurysma verum bezeichnet. Sehr gewöhnlich leiten endarteriitische Veränderungen und Verfettungen die Bildung eines Aneurysmas ein, wobei die Tunica muscularis an Umfang abnimmt, zugleich an Tonus und Resistenzfähigkeit einbüsst und damit einer partiellen Ausdehnung des Gefässrohres Vorschub leistet. Es würde aber keineswegs richtig sein, wollte man Verkalkung und Verfettung auf der Intima des Aneurysmas zum Beweis dafür anführen, dass arteriosclerotische Veränderungen der Aneurysmenbildung vorausgegangen sind; denn begreiflicherweise können dieselben auch secundär entstanden sein, nachdem es bereits aus irgend welchen anderen Gründen zur Bildung eines Aneurysmas gekommen war. Da sich ausserdem Arteriosclerose überaus häufig, Aneurysmen dagegen nur selten finden, so scheint man die aetiologische Bedeutung von endarteriitischen Vorgängen vielfach überschätzt zu haben.

Köster hat neuerdings, wie bereits im vorhergehenden Abschnitte erwähnt wurde, die Meinung vertreten, dass eine Endarteriitis keineswegs der Entstehung von Aneurysmen vorausgeht, sondern dass eine chronische Mesarteriitis, d. h. eine primäre entzündliche Erkrankung der Tunica muscularis, der Bildung von Aneurysmen zu Grunde liegt. Er findet, dass sich der chronische Entzündungsprocess an die von der Adventitia aus in die Muscularis eindringenden Vasa nutrientia hält, indem sich um diese herum bindegewebige Schwielen bilden, durch welche das Muskelgewebe untergeht. Offenbar muss durch diese Veränderungen die Bildung von Ausweitungen des Gefässrohres begünstigt werden.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Aneurysmenwand findet man die Tunica muscularis auffällig verdünnt oder vollkommen geschwunden. Adventitia und Intima können unverändert oder zellenreich und verdickt erscheinen. Schreitet das Wachsthum des Aneurysmas weiter fort, so kommt es zu Verdünnung und späterhin zu Schwund zunächst der Intima, und schliesslich können sich auch an der Adventitia die gleichen Veränderungen vollziehen. Unter den zuletzt genannten Umständen muss selbstverständlich eine Ruptur des Aneurysmas erfolgen, oder es werden benachbarte Organe und Gewebe den Defect in der Gefässwand decken.

Die Gefahr eines Aneurysmas besteht vor Allem in seiner Neigung zu fortdauernder Vergrösserung. Offenbar muss es dabei an einen Punkt anlangen, an welchem Ruptur seiner Wand eintritt, oder an welchem benachbarte Organe durch Compression in ihrer Integrität und Function gestört werden. Welche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, richtet sich hauptsächlich nach Sitz und Wachsthumsrichtung des Aneurysmas. Sehr häufig kommt es bei Aneurysmen innerhalb des Brustraumes zunächst zu Compression der Lungen. Ja! es sind Fälle bekannt, in welchen nach Ruptur eines Aneurysmas das Blut die Lungensubstanz zunächst unterwühlt

hatte oder die Lunge mit stark verdickter Pleura mit dem Lumen des Aneurysmas verschmolzen war. Sehr oft findet Compression eines Bronchus statt, am häufigsten des linken, aber auch die Trachea kann in derselben Weise leiden. Nicht selten bekommt man es mit Druck auf den Vagus oder Recurrens zu thun, wodurch die Nervenfasern einer degenerativen Atrophie verfallen. Auch Vorhöfe und Hohlvenen können gedrückt und beengt werden. Aber es leiden nicht nur die weichen, sondern auch die festen und knöchernen Gebilde unter dem andauernden und wachsenden Drucke. Am Manubrium oder an den Schlüsselbeinen oder Rippen entstehen Usuren und es kann die um sich greifende Usur schliesslich zum vollkommenen Schwunde einzelner Abschnitte der Knochen führen.

Bei diesem Vorgang werden häufig bestehende Gelenkverbindungen gelöst und zerstört, beispielsweise die Verbindung zwischen Schlüsselbein und Sternum, und es müssen sich daraus, wie sich von selbst versteht, sehr schwere Functionsstörungen während des Lebens ergeben. Man hat früher gemeint, dass eine Knochenusur dadurch zu Stande kommt, dass das Aneurysma ein ätzendes Fluidum auf seiner Aussenwand ausscheidet, welches die Kalksalze des Knochens löst und zur Resorption bringt. Mikroskopisch stellt sich der Process in der Weise dar, dass die dem Aneurysma zunächst gelegenen Knochenabschnitte eine eigenthümlich faserige Structur annehmen, nachdem sie zuvor der Kalksalze verlustig gegangen sind.

Hat ein Aneurysma einen überliegenden Knochen perforirt, so wird es zunächst von Muskelschichten der äusseren Thoraxfläche überdeckt. Aber auch diese können zum allmäligen Schwunde kommen, so dass das Aneurysma unmittelbar bis unter die Hautdecken vordringt. Gewöhnlich tritt jetzt sehr bald Ruptur ein. Dieselbe erfolgt entweder bei irgend einer körperlichen Anstrengung plötzlich, oder die Haut verdünnt sich ganz allmälig, oder es bildet sich ein Brandschorf, welcher sich abstösst und dann das Blut unbehindert nach Aussen treten lässt. Es kann jedoch unter anderen Umständen die Ruptur nach jeder anderen Richtung hin erfolgen, wobei namentlich Herzbeutel, Pleuraraum, Lungen, Bronchien, Trachea, Hohlvenen, Lungenarterie und Herzräume in Betracht kommen.

Fast noch complicirter gestalten sich die Druckerscheinungen dann, wenn Aneurysmen innerhalb des Bauchraumes zur Entwicklung kommen. Magen, Darm, Leber oder Nieren werden in mannigfaltigster Weise in den Process hineingezogen. Auch kann ein Durchbruch des Aneurysmas in den Magen oder Darm oder in die harnleitenden Wege erfolgen. Nicht selten entwickeln sich krankhafte Veränderungen an Wirbelsäule und Rückenmark. Es entsteht an der Wirbelsäule eine allmälige und vollkommene Usur, so dass das Aneurysma unmittelbar den Rückenmarkshäuten aufzuliegen kommt. Tritt Ruptur ein, so kann sich das Blut weit hinauf und ebenso nach abwärts in den Rückenmarkscanal ergiessen, oder die Blutung erfolgt zwischen die Rückenmarkshäute, oder es kommen Zertrümmerungen der Rückenmarkssubstanz selbst zu Stande. In anderen Fällen bleibt es bei einfachen Compressionszuständen der Medulla spinalis, und es gehen daraus umschriebene Erweichungen des Rückenmarkes und sich daran anschliessende secundäre Degenerationen einzelner Rückenmarksstränge hervor.

Man begegnet um Vieles häufiger Aneurysmen an der Aorta thoracica als an der Aorta abdominalis. Unter 234 Fällen von Aortenaneurysmen, welche *Crisp* in Museen und aus Journalen sammelte, kamen auf die

Aorta thoracica 175 (74·8 Procente), dagegen auf die
Aorta abdominalis (und ihre Aeste) 59 (25·2 Procente).

An der Aorta thoracica folgt die Häufigkeitsscala dem Verlaufe des Gefässes, d. h. es überwiegen die Aneurysmen der Aorta ascendens an Häufigkeit, und es folgen dann Aneurysmen des Arcus aortae und schliesslich diejenigen der Aorta thoracica descendens. *Crisp* fand bei seinen statistischen Untersuchungen folgendes Zahlen- und Procentverhältniss:

Aneurysmen der Aorta thoracica 167.

Aorta ascendens	98	(58·8 Procente)
Arcus aortae	48	(28·7 „
Aorta descendens	21	(12·5 „
Summa .	167	

Lebert beobachtete Aneurysmen am Arcus aortae etwas häufiger als an der Aorta ascendens und auch eine von *Myers* mitgetheilte Statistik stimmt damit überein.

Aneurysmen kommen an der Aorta namentlich an solchen Stellen zur Entwicklung, gegen welche der Blutstrom mit besonderer Gewalt andringt. An der Aorta ascendens und am Arcus findet man sie daher hauptsächlich auf der vorderen und convexen Fläche, während sie an der Aorta descendens und an der Abdominalaorta am häufigsten an der hinteren und seitlichen Fläche zur Ausbildung gelangen.

II. Aetiologie. Auf die Bildung von Aneurysmen ist das Lebensalter von grossem Einfluss. Beobachtungen während des ersten Decenniums gehören zu den Ausnahmen, am häufigsten kommen Aneurysmen zwischen dem 30.—50sten Lebensjahre vor. Es liegt das daran, dass Arterienerkrankungen, denen Aneurysmen ihre Entstehung verdanken, erst in vorgerückteren Lebensjahren aufzutreten pflegen.

Sehr selten kommen angeborene Aneurysmen vor. *Phaenomenow* hat neuerdings eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein angeborenes Aneurysma der Bauchaorta die Extraction eines Kindes sehr erschwerte.

Sehr viel häufiger trifft man Aneurysmen bei Männern als bei Frauen und öfter bei der arbeitenden Bevölkerung als in wohlhabenden Ständen an. Auch besteht ein Einfluss des Geschlechtes und der Lebensstellung dadurch, dass sie die Entwicklung von arteriitischen und endarteriitischen Erkrankungen der Aorta begünstigen oder nicht.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung kommt geographischen Verhältnissen zu. Man erkennt das vornehmlich daran, dass gerade England ausserordentlich reich an Kranken mit Aneurysmen ist. Freilich hat man das weniger direct mit dem Klima, als vielmehr mit dem verbreiteten überreichen Alkoholgenusse in England in Verbindung gebracht, doch ist dem von manchen Seiten widersprochen worden. Neuerdings sucht *Hamilton* nachzuweisen, dass heisse Klimaten mit feuchter Luft und grossen Tagesdifferenzen die Entstehung von Aneurysmen begünstigen.

Aus Beobachtungen von *Lidell* scheint hervorzugehen, dass auch Raceneinflüsse bestehen, wenigstens berichtet der genannte Autor, dass

in den Vereinigten Staaten sehr viel weniger Eingeborene als Eingewanderte an Aneurysmen erkranken, so dass beispielsweise unter 242 Fällen auf Eingeborene 81 (33·5 Procente) und auf Ausländer 161 (66·5 Procente) kamen.

Es liegen vereinzelte Beobachtungen vor, nach denen Heredität eine aetiologische Rolle spielt. Noch neuerdings hat *Bourneville* eine Beobachtung beschrieben, in welcher zwei Geschwisterkinder an Aneurysmen litten.

Mehrfach sind bestimmte Allgemeinerkrankungen mit der Entwicklung von Aneurysmen in Zusammenhang gebracht worden. Namentlich gilt das von der Gicht und Syphilis.

In Bezug auf die Syphilis haben bereits ältere Autoren — *Severinus*, *Lancisi*, *Morgagni* u. A. — aetiologische Beziehungen behauptet und späterhin sind namentlich *Aitken* und *Davidson* für diese Meinung eingetreten. *Aitken* fand unter 26 an Syphilis leidenden Personen 17 Male (68 Procente) aneurysmatische Veränderungen an der Aorta. In neuerer Zeit haben sich noch *Johnston & Blix* und *Malmsten* für einen aetiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Aneurysma ausgesprochen.

Nach *Lebert* soll es auch unter dem Einfluss von Rheumatismus zur Bildung von Aneurysmen kommen.

Oft wird die unmittelbare Veranlassung für Aneurysmen auf Traumen zurückgeführt, und wenn man auch das Capitel Verletzungen in seiner eigentlichen Bedeutung vielfach überschätzt, so liegen doch sichere Beobachtungen vor, nach welchen sich die ersten Zeichen eines Aneurysmas unmittelbar an ein Trauma anschlossen. Bald handelt es sich um Schlag, Stoss, Fall, bald um Heben einer übermässig schweren oder jedenfalls doch bedeutenden Last. Aber soweit wahre Aneurysmen in Betracht kommen, wird man anzunehmen haben, dass Traumen nur dann wirksam sein werden, wenn bereits Gefässveränderungen vorausgegangen sind.

Es ist schon im Vorausgehenden angedeutet worden, dass übermässiger Alkoholgenuss auf die Entstehung von Aneurysmen von Einfluss ist, denn wie an dem Herzen, so kommt es auch an den Gefässen bei Säufern sehr häufig zu gefährlichen krankhaften Veränderungen.

Die Beziehungen zwischen den besprochenen aetiologischen Momenten und der Entwicklung von Aneurysmen werden dadurch gegeben, dass Verfettung der Intima und endarteriitische Veränderungen, nach *Köster* meist mesarteriitische Erkrankungen, entstehen. Jedoch hat man behauptet, dass sich Aneurysmen auch ohne greifbare anatomische Veränderungen allein als Folge von vasomotorischen Störungen entwickeln.

III. Symptome. Aneurysmen können auch dann symptomenlos bestehen, wenn sie beträchtlichen Umfang erreicht haben. Sie werden entweder zufällig bei einer Untersuchung gefunden, oder sie führen urplötzlich und unerwartet durch Ruptur bei Personen den Tod herbei, welche sich bisher einer scheinbar trefflichen Gesundheit erfreuten.

In anderen Fällen dagegen kommt es in Folge eines Aneurysmas zu sehr schweren und qualvollen Erscheinungen, welche je nach den in Mitleidenschaft gezogenen Organen eine ausserordentlich grosse Mannigfaltigkeit darbieten.

Ein sehr werthvolles diagnostisches Symptom ist das Auftreten einer pulsirenden Geschwulst. Je nach dem Sitze des Aneu-

rysmas kommt dieselbe bald längs des rechten Sternalrandes in den oberen rechten Intercostalräumen zum Vorschein, bald wölbt sie sich unter dem Manubrium sterni und oberhalb desselben in der Fossa jugularis hervor, seltener tritt sie hart neben dem linken Sternalrand auf. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens drängt sie sich meist auf der Rückenfläche links von der Wirbelsäule zwischen dieser und dem Schulterblatte hervor. Auch bei Aneurysmen der Bauchaorta entwickelt sie sich häufig links von der Wirbelsäule; sind die Bauchdecken jedoch dünn und eingesunken, so kann der pulsirende Tumor auch von vorne her sichtbar werden.

Die Grösse des Tumors kann den Umfang eines Mannskopfes erreichen. *v. Bamberger* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Aneurysma vom Arcus aortae ausging und so weit nach aufwärts vorgedrungen war, dass das Kinn unmittelbar auf der Geschwulst aufzuliegen kam. Ist die Prominenz des Tumors keine sehr beträchtliche, so kann bei der Untersuchung die Benutzung schiefer Beleuchtung von sehr grossem Vortheil sein, weil dabei begreiflicherweise auch leichte Hervorwölbungen um Vieles deutlicher zu Tage treten. Zuweilen gelingt es, das Wachsthum der Geschwulst von Tag zu Tag zu verfolgen, wie das neuerdings noch *Ward* beschrieben hat. Hier hatte das Aneurysma einen so bedeutenden Umfang erreicht, dass die Blutgerinnsel in dem Sacke allein ein Gewicht von 1050 Gramm repräsentirten.

Die Haut über dem Tumor zeichnet sich gewöhnlich durch auffälligen Glanz und Faltenlosigkeit aus. Sie ist meist verdünnt und lässt sich weniger leicht als in der Nachbarschaft als Falte emporheben. Ist das Aneurysma soweit gewachsen, dass ein Durchbruch durch die Haut droht, so nimmt letztere gewöhnlich eine ominöse Röthe an, oder es entwickelt sich auf ihr ein gangraenöser Process mit Bildung eines Brandschorfes, nach dessen Abstossung eine tödtliche Blutung eintreten kann.

Ebenso wie die Prominenz treten auch die pulsatorischen Bewegungen des Tumors häufig dann deutlicher für das Auge hervor, wenn man schiefe Beleuchtung bei der Untersuchung benutzt. Schon aus den sichtbaren pulsatorischen Bewegungen kann die Diagnose eines Aneurysmas fast sicher werden. Namentlich ist das dann der Fall, wenn sich die Vorgänge auf der vorderen Brustwand abspielen. Der Verdacht eines Aneurysmas muss nämlich sofort auftauchen, sobald man es mit zwei umschriebenen, von einander getrennten und unabhängigen pulsatorischen Centren zu thun bekommt, von welchen das eine dem Spitzenstoss des Herzens, das andere, höher gelegene, dem Aneurysma entsprechen würde. *Stokes* hat das vortrefflich mit den Worten wiedergegeben, dass man den Eindruck empfängt, wie wenn „zwei Herzen in der Brust an verschiedenen Stellen schlagen“.

Bei der Palpation zeigt der Tumor in der Regel eine weiche und elastisch nachgiebige Consistenz. Nicht selten ist er gegen Druck auffällig empfindlich. Man hat übrigens beim Betasten sehr vorsichtig zu verfahren, weil man leicht Lockerung und Loslösung der im Aneurysma enthaltenen thrombotischen Abscheidungen mit

nachfolgender Embolie zu Stande bringen kann. *Esmarch* berichtet über ein derartiges Ereigniss, und auch *Tillaux* sah neuerdings bei einem Versuch, einen neben dem Sternum hervorgetretenen Tumor zu reponiren, plötzlich Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie eintreten, welche er auf embolische Vorgänge bezieht.

Die Pulsation giebt sich bei der Palpation als ein rhythmisches, allmälig anwachsendes Anschwellen kund. Sie beschränkt sich nicht auf eine einfache Hebung und Senkung, sondern es handelt sich um eine herzsystolische allseitige Vergrösserung des Tumors. Man erkennt dieselbe am besten daran, dass die Finger, wenn man sie im Kreise auf den pulsirenden Tumor hinauflegt, bei jeder pulsatorischen Erhebung von einander entfernt werden.

Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Arcus aortae bekommt man es häufig nicht mit einem einfachen, sondern mit einem palpabelen doppelten Stoss zu thun. Nimmt man die Auscultation zu Hilfe, so erkennt man leicht, dass die zweite (meist schwächere) Erschütterung mit dem zweiten (diastolischen) Aortentone zusammenfällt, so dass also der systolische Stoss der Füllung des Aneurysmas entspricht, während die diastolische Erschütterung von den Semilunarklappen der Aorta aus fortgepflanzt ist.

Diagnostisch wichtig kann die Stärke der herzsystolischen Erschütterungen im Aneurysma werden, denn wenn der pulsirende Tumor kräftigere Erschütterungen zeigt als der Spitzenstoss des Herzens, so kann das kaum anders geschehen, als wenn ihm besondere pulsatorische Kräfte und Vorgänge eigen sind.

Nicht selten trifft man über dem Aneurysma Frémissement cataire an. Fast immer ist dasselbe herzsystolischer Natur, herzdiastolische Frémissements kommen (im Verein mit den ersteren) nur selten vor.

Bestehen Aneurysmen am Aortenbogen, welche zur Entwicklung einer sichtbaren Prominenz noch nicht geführt haben, so kann die Untersuchung mittels Palpation wichtig werden, wenn man von der Jugulargrube aus tief mit dem Finger nach unten vorzudringen sucht, wobei die Fingerkuppe mitunter das Aneurysma erreicht.

Sehr werthvolle Ergebnisse liefert die Percussion. Bei prominirenden Aneurysmen gestattet sie in vielen Fällen eine Abgrenzung von benachbarten Organen, woran sich eine ungefähre Beurtheilung der Grösse des Aneurysmas anschliessen kann. Latente Aneurysmen dagegen verrathen sich zuweilen durch eine aussergewöhnliche Dämpfung, welche je nachdem bald rechts, bald links vom Sternum, bald über dem Manubrium des Brustbeines, bald endlich neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommen. Hat man es mit Aneurysmen an der Bauchaorta zu thun, so wird man dieselben nur dann von vorne her erreichen, wenn die Bauchdecken dünn und nachgiebig und die Därme vornehmlich mit Gas erfüllt sind, doch wird beträchtlicher Druck mit dem Plessimeter nothwendig sein, um die über dem Aneurysma liegenden Därme genügend zu comprimiren und den ihnen zukommenden tympanitischen Percussionsschall zu eliminiren. Auch kann es für die palpatorische und per-

cussorische Untersuchung von Vortheil sein, den Darm zuvor durch Abführmittel möglichst zu entleeren.

Die Erscheinungen bei der Auscultation der Aneurysmen stimmen nicht in allen Fällen überein. Man kann es zu thun bekommen mit einem einfachen herzsystolischen Ton oder mit einem systolischen und diastolischen Ton oder mit einem herzsystolischen Geräusche oder mit einem systolischen und diastolischen Geräusche. Mitunter sind die Geräusche so laut, dass sie als Distancegeräusche bereits in einiger Entfernung vom Kranken zu hören sind. Auch sollen sie in Aneurysmen der Bauchaorta nach *Graves* verstärkt werden, wenn man das Becken möglichst hoch und den Thorax tief lagert.

Die Ursachen für die acustische Mannigfaltigkeit sind complicirter Natur und sollen im Folgenden angedeutet werden. Liesse man sich von theoretischen Erwägungen leiten, so sollte man meinen, dass es innerhalb jedes Aortenaneurysmas zu herzsystolischen Geräuschen kommt, weil das Aneurysma eine plötzliche Erweiterung der Strombahn darstellt, in welcher Blutwirbel und dementsprechend Geräusche entstehen. Das Geräusch sollte man nur dann vermissen, wenn die Erweiterung ganz allmälig vor sich geht, also namentlich in spindelförmigen Aneurysmen, oder wenn so reichlich Thromben auf der Innenwand des Aneurysmas abgesetzt sind, dass in Wirklichkeit eine plötzliche Erweiterung der Strombahn nicht mehr besteht, oder wenn endlich in Folge von Herzschwäche die Strömungsgeschwindigkeit innerhalb des Aortensystemes excessiv verlangsamt ist, worunter gleichfalls Wirbel- und Geräuschbildung leiden. Aus den zuletzt erwähnten Möglichkeiten ersieht man, dass Geräusche dauernd oder vorübergehend über Aneurysmen verschwinden können.

Bekommt man es mit einem systolischen und diastolischen Ton über einem Aneurysma zu thun, so erklärt sich der systolische Ton durch Spannung der Aneurysmenwand und daraus, dass die eben besprochenen Bedingungen für die Entstehung herzsystolischer Geräusche nicht bestehen. Der herzdiastolische Ton dagegen muss als ein von den Semilunarklappen der Aorta fortgeleiteter Ton betrachtet werden. Damit stimmt zunächst überein, dass man ihm um so häufiger begegnet, je näher das Aneurysma dem Aortenursprunge liegt. Man wird daher Doppeltöne kaum jemals über Aneurysmen der Bauchaorta zu hören bekommen. Freilich scheint gegen die aufgestellte Erklärung zu sprechen, dass der zweite Ton über dem Aneurysma nicht selten stärker und von anderer Klangfarbe ist als über dem Aortenanfange, doch besteht hier nur ein scheinbarer Widerspruch, weil sehr leicht durch Resonanz innerhalb des Aneurysmas acustische Modificationen an dem von den Aortenklappen aus fortgeleiteten Tone zu Stande kommen.

Das Auftreten eines systolischen und diastolischen Geräusches über einem Aneurysma beruht nicht immer auf gleichen Ursachen. Besteht neben dem Aneurysma noch Schlussunfähigkeit der Aortenklappen — anatomische oder relative bei starker Erweiterung des Aortenstammes —, so pflanzt sich mitunter das im linken Ventrikel entstehende diastolische Geräusch bis zum Aneurysma fort. Man wird diese Entstehungsursache namentlich dann anzunehmen haben, wenn das Geräusch am Aortenursprunge und dasjenige über dem Aneurysma gleiche acustische Qualitäten zeigen. Sind dagegen die Aortenklappen schlussfähig, so müssen in dem Aneurysma selbst Bedingungen zur Entstehung diastolischer Geräusche vorhanden sein. Diese Bedingungen

Herzen nahegelegenes Aneurysma in der Regel auf die benachbarte Arteria pulmonalis. Dadurch wird das Strombett der Pulmonal-arterie verengt und in Folge dessen empfängt auch der linke Ventrikel von den Pulmonalvenen sehr wenig Blut, Umstände, welche geeignet sind, die Bedingungen für eine Hypertrophie zu paralysiren. — Am rechten Ventrikel dagegen kommt Hypertrophie nicht selten vor; fast immer findet man den Anfang der Arteria pulmonalis erweitert.

Erkrankungen am Herzbeutel treten im Verlauf von Aneurysmen nicht selten auf und geben sich als Entzündung des Pericards kund.

Sehr häufig kommt es in Folge von Aortenaneurysmen zu Dislocation des Herzens. Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens kann eine Verschiebung des Herzens nach unten und links aussen stattfinden, so dass man den Spitzenstoss auswärts von der linken Mamillarlinie und statt im fünften erst im sechsten linken Intercostalraum antrifft. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens geht nicht selten eine Verschiebung des Herzens nach aufwärts und nach Innen vor sich, die um s bedeutender sein wird, je näher das Aneurysma dem Zwerchfell liegt und je grösser sein Umfang ist.

Sehr gewöhnlich kommt es zu Unregelmässigkeiten in de Herzbewegungen. Es treten Anfälle von Herzklopfen ein, welc mit Athmungsnoth, zuweilen auch mit heftigen Schmerzen in d Herzgegend, in den Armen, im Nacken oder Epigastrium verbunde sind und stenocardischen Anfällen vollkommen gleichen. Nicht selte stellen sich diese Erscheinungen bei bestimmten Körperstellunge ein; viele Kranken befinden sich nur dann leidlich wohl, we sie erhöhte Rückenlage oder sitzende Haltung einnehmen.

Ist die Herzaction sehr erregt, so macht sich das an de Klopfen und Hüpfen der Carotiden bemerkbar.

Grosse Bedeutung kommt der Retardation des Puls gegenüber dem Spitzenstosse und einer Retardation und ungleich Beschaffenheit der Pulse an symmetrischen Arterien des Körpe zu. Hat ein Aneurysma an dem aufsteigenden Theile der Aor seinen Sitz, so werden sämmtliche Pulse der Körperperipherie gege über dem Spitzenstosse des Herzens ungewöhnlich verspätet erschein hat es sich dagegen an der Aorta descendens thoracica oder an d Abdominalaorta entwickelt, so werden die Pulse am Halse und den Armen mit dem Spitzenstosse coincidiren, während die Crur pulse beträchtlich später auftreten. Bei Aneurysmen, namentli am Aortenbogen, kommen häufig Differenzen in der Füllung u in dem zeitlichen Auftreten zwischen gleichen Arterien bei Körperhälften vor. Oft werden dieselben dadurch verursacht, d ein in das Aneurysma einmündendes Gefäss an seinem Eingan gedehnt und spaltförmig verengt wird. Aber auch bei Unversehrth aller dem Aortenbogen zugehörigen Gefässmündungen sind du das Aneurysma selbst Bedingungen gegeben, dass die in Re stehenden Veränderungen zur Ausbildung gelangen. Denn ist Aneurysma zwischen dem Abgange der Arteria anonyma und Caro sinistra gelegen, so werden die Pulse in der rechten Caro

pression erfahren haben. Je grösser das Aneurysma ist, je schneller sein Wachsthum erfolgt und je unnachgiebiger der Thorax ist, um so gefahrdrohender muss sich die Athmungsnoth gestalten. Nicht selten findet sie ihre Erklärung darin, dass ein Hauptbronchus durch das Aneurysma comprimirt und verengt wird. Am häufigsten geschieht das am linken Bronchus, ja! es kann hier zum vollkommenen Verschlusse kommen. Man erkennt diesen Zustand daran, dass auf der betheiligten Thoraxseite die Athmungsbewegungen auffällig gering sind. Auch werden sich hier nicht selten inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume erkennen lassen. Der Stimmfremitus erscheint abgeschwächt oder aufgehoben. Bei der Percussion hat man wegen verminderter Spannung der Lungen auf der betreffenden Thoraxhälfte einen tiefen tympanitischen Percussionsschall zu erwarten, und falls es zum vollkommenen Lungencollaps kommt, tritt Dämpfung auf. Bei der Auscultation findet man die Athmungsgeräusche abgeschwächt oder gänzlich geschwunden; im ersteren Falle können noch Schnurren und Pfeifen vernehmbar sein. Auch die Auscultation der Stimme und des Hustens lässt Abschwächung erkennen.

Zuweilen treten asthmaartige Anfälle auf, welche man auf vorübergehende Reizung des Vagus bezogen hat. Dieselben können mit Erbrechen und stenocardischen Beschwerden verbunden sein, je nachdem Herz- oder Magennervenfasern des Vagus mitbetroffen sind.

Nicht selten kommt es zur Entwicklung von Lungenschwindsucht. Schon *Stokes* hob das häufige Zusammentreffen von Aneurysmen und Lungenschwindsucht hervor. Zwar ist dem mehrfach widersprochen worden, aber neuerdings hat namentlich *Hanot* nachgewiesen, dass Lungenschwindsucht bei Aneurysmen nicht selten ist. *Hanot* stellte 77 Fälle von Aneurysmen des Aortenbogens statistisch zusammen. Unter ihnen war bei 30 nichts über das Verhalten der Lungen gesagt, dagegen kam unter den restirenden 42 Fällen 18 Male (38·1 Procente) Lungenschwindsucht vor. Besonders häufig scheint sie gerade bei Aneurysmen des Aortenbogens zur Entwicklung zu gelangen. Die Ursachen haben mehrere Autoren in Compression von Vagusästen, also in einer Art von trophischen Störungen finden wollen, während Andere Compression der Lungenarterie als Veranlassung beschuldigen. Offenbar sind sowohl Compression der Lungenarterie als tuberculöse Processe in der Lunge geeignet, den an sich beschränkten Athmungsprocess in noch höherem Grade zu stören.

Sehr wichtige Veränderungen können sich bei laryngoskopischer und tracheoskopischer Untersuchung ergeben. Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels findet man nicht selten, dass ein oder beide Stimmbänder unbeweglich bleiben, dass es sich also um eine ein- oder doppelseitige Lähmung des Nervus recurrens handelt. Bei einseitiger Lähmung ist meist der linke Recurrens betroffen, sind beide Recurrentes in Folge von Compression functionsunfähig geworden, so wird die Stimme aphonisch, die Kranken sind zu kräftigen Hustenstössen unfähig und verschlucken sich häufig, weil wegen Lähmung des Kehldeckels der Verschluss des Kehlkopfeinganges nothleidet.

Ist ein Aneurysma gegen die Trachea vorgedrungen, so können im Kehlkopfspiegel an der betreffenden Stelle sehr lebhafte pulsatorische Bewegungen sichtbar werden. Freilich muss man eingedenk sein, dass geringe pulsatorische Erschütterungen an der Trachea

wand von *Türck*, *Schrötter* und *Gerhardt* als normal beschrieben worden sind. Sind die pulsatorischen Erschütterungen sehr bedeutend, so können die Kranken von dem Gefühle gepeinigt werden, als ob die Kehlkopfgebilde rhythmisch nach abwärts gezerrt würden.

Sehr häufig kommen sehr qualvolle Symptome von Seiten des Nervensystems zum Vorschein.

Am häufigsten begegnet man Brachialneuralgie, welche namentlich oft den linken Arm betrifft. Sie ist eine unmittelbare Folge des Druckes, welchen das Aneurysma auf den Brachialplexus ausübt, und findet sich nicht selten mit Taubheitsgefühl, Formicationen, Schwächezuständen im Arme und selbst mit ausgesprochenen Lähmungen verbunden. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens trifft man nicht selten Intercostalneuralgie an. Aneurysmen der Abdominalaorta führen zu sehr heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, welche dem Kranken oft nicht anders Bewegungen gestatten, als wenn er eine gekrümmte und zusammengekauerte Haltung annimmt. Wenn das Aneurysma die Wirbelsäule usurirt hat, so treten Zuckungen, Paraesthesien und Lähmungen in den unteren Extremitäten, auch Lähmungen von Blase und Mastdarm auf.

Man hat sich davor zu hüten, jede Functionsstörung in den oberen Extremitäten auf paretische oder paralytische Vorgänge zurückzuführen. Werden in Folge des Aneurysmas die Gelenkverbindungen des Schlüsselbeines mit dem Sternum oder Schulterblatte vernichtet, oder kommen an letzterem selbst Usuren und weitgreifende Zerstörungen zu Stande, so müssen daraus Beeinträchtigungen in der Gebrauchsfähigkeit der Extremität hervorgehen.

Viele Kranken werden von auffälliger Schlaflosigkeit geplagt.

Zuweilen beobachtet man Pupillendifferenz, was man auf Reizung oder Lähmung sympathischer Fasern zu beziehen haben wird.

Nicht selten hat man Aneurysmen bei Geisteskranken gefunden. *Manson* und *L. Meier* geben Dilatation und aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna sogar als einen häufigen Befund bei Geisteskranken an, wobei der zuletzt genannte Autor die Geisteskrankheit als Folge der durch die Gefässveränderung bedingten Circulationsstörungen im Gehirn ansieht.

Krankhafte Erscheinungen an den Abdominalorganen sind vor Allem bei Aneurysmen der Abdominalaorta zu erwarten. Freilich bleiben dabei auch Veränderungen an den Brusteingeweiden in der Regel nicht aus, namentlich wenn das Aneurysma — wie gewöhnlich — nahe dem Tripus Halleri sitzt und das Zwerchfell stark nach Oben drängt.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient die Verengerung der Speiseröhre. Hat man es mit alten Leuten zu thun, so kann der Verdacht eines Speiseröhrenkrebses aufkommen, doch hüte man sich, die Schlundsonde früher in den Oesophagus zu führen, bevor man des Fehlens eines Aortenaneurysmas sicher ist, da man andernfalls von der Speiseröhre aus das sich vorwölbende Aneurysma durchstossen und zu einer schnell tödtlichen Blutung Veranlassung geben könnte. Mitunter treten Schlingbeschwerden in Anfällen auf, oder sie zeigen sich nur bei bestimmten Körperlagen, beispielsweise nur in Rückenlage. Man wird im ersteren Falle an vorübergehende Reizzustände in der Vagusbahn zu denken haben.

Neuralgische Beschwerden können Gastralgie vortäuschen, so dass man zuweilen mehr an ein Magengeschwür als an ein Aorten-aneurysma denken möchte. Auch treten nicht selten Anfälle heftigen Erbrechens auf, welche man auf eine intermittirende Reizung von Vagusfasern bezogen hat (*Traube*). Ebenso sind oft Attaquen von Kolik beschrieben worden. Durch Druck auf den Darm kann die Defaecation in hohem Grade erschwert werden, ja! man hat berichtet, dass zuweilen in ähnlicher Weise wie bei Darmkrebs die Faeces eine plattgedrückte bandartige Gestalt annehmen.

Wiederholentlich hat man schwere und hartnäckige Formen von Icterus auftreten gesehen, welche durch Druck auf den Ductus hepaticus oder Ductus choledochus bedingt waren.

Ralfe beschrieb in einer Beobachtung vermehrte Harnausscheidung, doch können auch Zustände von verminderter Harnausscheidung vorkommen, wenn ein Aneurysma den Ureter comprimirt und oberhalb der Druckstelle Harnstauung und Erweiterung der harnleitenden Wege hervorruft. Dass etwaige Neuralgien Gallenstein- oder Nierensteinkolik vortäuschen, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt.

Die Dauer eines Aneurysmas kann sich über sehr verschieden lange Zeiträume hinziehen. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen ein Aneurysma 10, 20 Jahre und selbst darüber hinaus ertragen wurde. In einzelnen Fällen hat man auch gesehen, dass die Kranken lange Zeit kräftig und selbst zu schwerer Arbeit fähig blieben. Freilich gehört ein so langsamer Verlauf, namentlich mit annähernder Erhaltung des Kräftevorrathes zu den Ausnahmen. Aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen stellte *Lebert* die durchschnittliche Dauer auf 15—18 Monate fest, gerechnet von dem ersten Auftreten deutlicher Symptome.

Auf eine spontane oder künstliche Heilung des Aneurysmas darf man nur selten, fast gar nicht bauen. Der tödtliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Mitunter werden die Patienten ähnlich wie bei Herzklappenerkrankungen, auffällig blass und cachektisch, dabei treten zuweilen Blutungen auf Haut und Schleimhäute auf, es stellen sich Oedeme ein und der Tod erfolgt unter allgemeinem Marasmus. Bei anderen kommt Kräfteverfall dadurch zu Stande, dass die Verengerung des Oesophagus so zunimmt, dass die Ernährung Noth leidet und der Tod durch Inanition eintritt. Auch kann Compression auf die Trachea oder Bronchien oder direct auf die Lungen den Tod durch Erstickung bedingen. In anderen Fällen kommt es zu intercurrenten Krankheiten, namentlich können Lungenentzündung, Pleuritis oder Pericarditis zur unmittelbaren Todesursache werden. Auch schwerer Icterus und Rückenmarkslähmung veranlassen mitunter den Tod. Desgleichen sind embolische Vorgänge, namentlich in Hirn- und Extremitätenarterien, von schwerer und ernster Bedeutung.

Sehr häufig erfolgt der Tod in Folge von Ruptur des Aneurysmas. Tritt die Ruptur nach Aussen ein, so gehen meist Verdünnung und Röthung der überdeckenden Haut, gewöhnlich auch die Bildung von Brandschorfen dem tödtlichen Ereigniss voraus. Mitunter steht die Blutung spontan, oder es gelingt, sie dur-

künstliche Mittel zum Stehen zu bringen, was man namentlich dann zu erwarten hat, wenn das Blut mehr allmälig hervorsickert, als im kräftigen Strahle nach Aussen spritzt. Wenn die Ruptur in die Pulmonalarterie oder in einzelne Herzräume eintritt, so wird sich das durch abnorme Geräusche und Circulationsstörungen verrathen, doch können derartige Vorgänge auffällig lange vertragen werden. Sehr häufig brechen Aneurysmen an der aufsteigenden Aorta in den Herzbeutel durch. Es treten dabei die Erscheinungen von innerer Verblutung ein, die Herzdämpfung vergrössert sich acut und bedeutend, die Herzbewegungen erlahmen und der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Bei Ruptur eines Aneurysmas in die Pleurahöhle treten unter Verblutungserscheinungen binnen kurzer Zeit die Symptome eines pleuritischen Ergusses (Dämpfung, aufgehobener oder verminderter Stimmfremitus u. s. f.) ein. Durchbruch in die Lungen, in einen Bronchus oder in die Trachea hat meist unstillbare und tödtliche Lungenblutung im Gefolge. Unstillbares Blutbrechen oder profuse Darmblutung ist Zeichen eines in Speiseröhre, Magen oder Darmtract perforirten Aneurysmas. Bei Durchbruch in die harnleitenden Wege erfolgt Haematurie, während bei Ruptur in den Peritonealraum und bei Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes peritonitische Erscheinungen und Zeichen rapider Blutverarmung zum Vorschein kommen.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Aneurysmas hat man einmal die Erkennung eines Aneurysmas als solches und zweitens die Diagnose seines Ortes zu berücksichtigen. In Bezug auf beide Punkte können sehr bedeutende Schwierigkeiten entgegentreten.

Bei latenten Aneurysmen müssen gewisse auffällige Symptome den Verdacht auf das Bestehen eines Aneurysmas hinlenken. Dahin gehören einseitige oder doppelseitige Recurrenslähmung, Schluckbeschwerden und hartnäckige Neuralgie. Selbstverständlich wird man ein Aneurysma nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, wenn man andere Ursachen für die erwähnten Zustände mit einiger Sicherheit ausschliessen darf. In manchen Fällen können Gefässgeräusche diagnostisch wichtig werden, welche sich an umschriebener Stelle im Verlaufe der Aorta vorfinden, doch muss man alsdann sicher sein, dass das Geräusch nicht etwa Folge einer Compression und Verengerung der Aorta ist.

Haben Aneurysmen zur Entstehung eines pulsirenden Tumors geführt, so kommt die Gefahr auf, sie mit einer soliden Geschwulst zu verwechseln, welche der Aorta aufliegt und von dieser mitgetheilte Bewegungen empfängt. Es sind in dieser Beziehung folgenschwere Irrthümmer gemacht worden, denn mehrfach hat man Aneurysmen mit der Lanzette in der Meinung eröffnet, es mit einem Abscess zu thun zu haben. Man achte darauf, dass bei einfach mitgetheilter Bewegung nur Hebung und Senkung des Tumors, oder Auf- und Abwärtsbewegung, oder eine Bewegung von rechts nach links stattfindet, während sich bei Aneurysmen die pulsatorischen Bewegungen allseitig verbreiten. Gelingt es, den Tumor zwischen die Finger zu bekommen, so fühlt man, dass das Volumen eines Aneurysmas mit jeder Systole zunimmt, während eine der Aorta anliegende

Geschwulst in ihrem Umfange unverändert bleibt. Endlich handelt es sich bei Aneurysmen um eine gradatim zunehmende Füllung und herzsystolische Volumenszunahme, während bei einem der Aorta benachbarten Tumor die pulsatorische Bewegung stossweise und kräftig einsetzt und ebenso schnell wieder verschwindet.

Es liegt eine Beobachtung vor *(Meyer)*, in welcher man bei völliger Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma letzteres übersehen und die Krankheit für eine linksseitige Pleuritis gehalten hatte. Man wird in ähnlichen Fällen namentlich auf abnorme Geräusche und Pulsationen, vor Allem auf Differenzen in der Zeit des Auftretens und der Stärke der peripheren Pulse zu achten haben.

Ueber den Sitz eines Aneurysmas entscheidet in den meisten Fällen schon die Lage des pulsirenden Tumors. Aneurysmen an der aufsteigenden Aorta kommen gewöhnlich — wenn auch nicht ausnahmslos — neben dem rechten Sternalrande in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraumes zum Vorschein, während sich solche am Aortenbogen unter dem Manubrium sterni oder längs des linken Sternalrandes verbreiten. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens sind gewöhnlich links von der Wirbelsäule, am häufigsten aber in der Höhe des achten Brustwirbels zu beobachten und werden sich durch den Höhenunterschied leicht von Aneurysmen der Abdominalaorta unterscheiden lassen.

Auch hat man für eine genaue Localisation der Aneurysmen, namentlich am Aortenbogen und an der Aorta ascendens, die peripheren Pulse zu vergleichen, wobei für die Diagnose zu verwerthen sind: Verspätung gegenüber dem Spitzenstosse, ungleichzeitiges Auftreten symmetrischer Pulse, ungleiche Qualität gleichnamiger Pulse und beschränkte Paradoxie des Pulses.

Sehr schwierig und selbst unmöglich kann die Unterscheidung zwischen Aneurysmen des Aortenbogens und der Arteria innominata werden. Gewöhnlich kommt das Aneurysma der Innominata unter dem ersten rechten Rippenknorpel und weiter aufwärts unter dem Schlüsselbein zum Vorschein, dringt gegen die Fossa supraclavicularis dextra vor und führt Veränderungen an den Pulsen der rechten Hals- und Kopfseite, sowie an dem rechten Arme herbei.

V. Prognose. Die Prognose von Aortenaneurysmen ist ungünstig, denn eine Spontanheilung lässt sich kaum erwarten, während die Anwendung von künstlichen Mitteln weder sicher noch gefahrlos erscheint. Da ausserdem Aneurysmen Neigung haben, sich zu vergrössern, so geht daraus die Gefahr endlicher Ruptur oder Compression lebenswichtiger Gebilde hervor.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Aortenaneurysmen wird man sich in der Mehrzahl der Fälle auf ein rationelles diätetisches Verhalten und auf die Bekämpfung von besonders lästigen Symptomen zu beschränken haben. Die Patienten müssen alle körperlichen und geistigen Aufregungen meiden, leicht verdauliche und nahrhafte Kost geniessen und für tägliche Leibesöffnung sorgen, welche man eventuell durch Abführmittel oder abführende Mineralwässer zu erzwingen hat. Jede körperliche Anstrengung und nament-

lich jede heftige Pressbewegung kann eine unmittelbare Veranlassung zur Ruptur des Aneurysmas abgeben. Bei heftigen Schmerzen oder bei stenocardischen und asthmatischen Anfällen muss man von Narcoticis vorsichtigen Gebrauch machen, wobei man meist von subcutanen Morphiuminjectionen den sichersten und besten Erfolg haben wird. Bei starkem Herzklopfen und beim Eintreten von Zeichen der Herzschwäche verordne man Digitalis und wende örtlich auf das Herz Kälte an, während bei starker Anaemie Eisenpraeparate, Eisenwässer und China zu versuchen sind. Tritt ein Aneurysma als Tumor stark nach Aussen hervor, so hat man es durch zweckmässige Bandage vor Druck und äusserer Verletzung zu schützen; auch hat man bei drohender Ruptur Bepinselungen mit Collodium als von gutem Einflusse gesehen.

An Bemühungen, Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat es niemals gefehlt. Bald hat man versucht, durch Einwirkung auf die Wand des Aneurysmas Schrumpfungen und Verkleinerung herbeizuführen, bald Gerinnselbildung im Aneurysma und Ausfüllung des letzteren hervorzurufen, bald endlich durch Verminderung der gesammten Blutmenge und Abschwächung des Kreislaufes Heilung zu erzielen.

Die Heilmittel, welche auf die Gefässwand wirken sollten, waren bald Resorbentien, bald Adstringentien. Noch bis auf die letzten Jahre hin will man vielfach von dem längeren Gebrauche von Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) treffliche Erfolge gesehen haben. Vor Allem sollte man dieses Mittel dann versuchen, wenn man Grund hat, die Bildung eines Aneurysmas auf Syphilis zurückzuführen. Weniger Vertrauen dürfte die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05 2stündlich 1 Pulver) oder Acidum tannicum (0·2 2stündl. 1 Pulver) verdienen, welche man innerlich und äusserlich mit mehr Beharrlichkeit als Glück in oft erstaunlich grossen Dosen verordnet hat. Auch von dem Secale cornutum und seinen Praeparaten (Ergotinum Bombelon, tägl. $^1/_2$ Spritze subcutan) hat man vielfach und angeblich mitunter mit Erfolg Anwendung gemacht.

Unter den Mitteln, welche Gerinnselbildungen im Aneurysma erzeugen, verdient vor Allem der galvanische Strom genannt zu werden. Man stiess eine oder beide nadelförmig gestalteten Elektroden in das Aneurysma und liess den constanten Strom eine Zeit lang hindurchgehen. Besondere Verdienste hat sich in neuerer Zeit *Ciniselli* um diese Behandlungsmethode erworben, welche *Pétrequin* 1831 zuerst empfahl. Aus einer Notiz von *Dujardin-Beaumetz* aus dem Jahre 1877 entnehme ich, dass *Ciniselli* und andere italienische Aerzte die Elektropunctur von Aortenaneurysmen bis dahin 45 Male versucht haben, ohne jemals üble Zufälle bei der Operation zu beobachten. Unter 38 Fällen war nur 11 Male kein Resultat erzielt, während in den anderen Besserung oder Heilung von längerer Dauer beobachtet wurde.

Anderson giebt für die Anwendung des constanten Stromes folgende Vorschriften:

Der constante Strom soll nicht besonders stark sein, muss aber beträchtliche chemische Wirkungen entfalten. *Anderson* benutzte eine

Stöhrer'sche Batterie mit grossen Elementen, wobei er höchstens acht Elemente in Thätigkeit setzte. Die Nadeln müssen nicht zu dick, aber sehr scharf sein. Auch müssen sie bis auf 2·5 Ctm. oberhalb der Spitze isolirt sein, damit Aetzungen an den Thoraxwandungen vermieden werden. Vor dem Einstossen sind die Nadeln einzuölen. Man kann eine oder beide Nadeln in das Aneurysma einführen, letzteres namentlich bei grossen Aneurysmen. Der positive Pol erzeugt ein kleineres, aber festeres Gerinnsel als der negative. Die einzelne Sitzung soll nicht über eine Stunde dauern. Man hat zunächst die Absicht zu verfolgen, ein Gerinnsel zu bilden, an welches sich weitere Gerinnsel anschliessen. Je nach der Wirkung hat man die Procedur mehr oder minder oft zu wiederholen, entweder nach einer oder nach mehreren Wochen. Neuerdings hebt man mit Recht hervor, dass nur die Anode Gerinnselbildung veranlasst, weshalb man die Kathode besser nicht in das Aneurysma einstösst.

Auch hat man durch Injectionen direct in das Aneurysma Gerinnselbildung herbeizuführen versucht, wobei man zur Einspritzung Liquor ferri sesquichlorati benutzte. Selbstverständlich handelt es sich hierbei um keinen ungefährlichen Eingriff. Auch sind mehrfach Versuche gemacht worden, Fremdkörper in das Aneurysma zu bringen, um an diesen fibrinöse Abscheidungen hervorzurufen. Noch neuerdings hat *Baccelli* derartige Versuche mit Uhrfedern unternommen, ohne jedoch damit in zwei Fällen zu reussiren. *Moore* und *Lewin* führten Rosshaare, *Schrötter* Fils de Florence (Seidenfäden) in das Aneurysma ein.

Die Methode, durch Entziehungscuren und schwächende Eingriffe Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat kaum einen anderen als historischen Werth. Man suchte das namentlich durch Hungern und wiederholte reichliche Aderlässe zu erreichen.

4. Embolie der Aorta. Embolia aortae.

I. Aetiologie. Embolien der Aorta sind sehr seltene Vorkommnisse, glücklicherweise, möchte man sagen, wenn man die diagnostischen Schwierigkeiten und die oft sehr grossen Gefahren berücksichtigt. Das embolische Material rührt bald von endocarditischen Auflagerungen oder Herzthromben her, welche sich losgestossen haben und bereits in dem Strombette der Aorta selbst stecken geblieben sind, bald handelt es sich um Tumoren oder Echinococcenblasen, die zunächst in welche Herzhöhlen hineinbrachen, um dann in die Aorta getragen zu werden, bald haben sich Gerinnsel aus einem Aortenaneurysma losgelöst, um tiefer abwärts als Embolus in der Aorta stecken zu bleiben, bald endlich geben arteriosclerotische Veränderungen auf der Aortenintima zu thrombotischen Niederschlägen und diese wieder nach vorheriger Lösung zu Embolie der Aorta Veranlassung. *Deroyer* sah die Erscheinungen von Aortenembolie bei einer Frau im Wochenbette eintreten, während *Tutscheck* das Ereigniss im Anschluss an Erysipel beobachtete.

II. Symptome. Anatomische Veränderungen. Diagnose. Die Erscheinungen bei der Aortenembolie hängen begreiflicherweise von dem Orte ab, an welchem der Embolus stecken geblieben ist. Haben umfangreichere Emboli den Anfang der Aorta verstopft, so kann plötzlicher Tod eintreten. Die Patienten erblassen und stürzen leblos zusammen.

Häufiger hat man Emboli an der unteren Theilungsstelle der Bauchaorta beobachtet, woselbst sie sich nicht selten reitend fanden, so dass sie mit zwei Ausläufern in die rechte und linke Arteria anonyma iliaca hineingriffen. Hierbei richten sich die Erscheinungen danach, ob die beiden genannten Arterien vollkommen obstruirt werden, oder ob sich an einen ursprünglich, vielleicht nicht total obstruirenden Embolus doch noch eine total obstruirende Thrombose anschliesst, ob sich genügend schnell

und namentlich auch in ausreichender Weise ein Collateralkreislauf ausbildet. Das Eintreten der Embolie setzt nicht selten mit plötzlichem heftigem Schmerz ein, welchen die Kranken theils in die Unterbauchgegend, theils in eine oder beide Extremitäten verlegen. Dazu gesellt sich das Gefühl von Kälte, Steifigkeit und Schwäche in den Beinen, auch kommen Paraesthesien, beispielsweise Ameisenkriechen vor. Die Extremitäten sehen blass oder livid aus und fühlen sich kalt an. Besonders wichtig ist, dass der Cruralpuls unterhalb des Ligamentum Poupartii abgeschwächt oder ein- oder doppelseitig vernichtet ist. Mitunter hat man Zittern und Contracturen in den Extremitäten beobachtet. Es gelingt leicht, sich objectiv davon zu überzeugen, dass die Sensibilität der Haut herabgesetzt ist, und dass Paresen oder Paralysen der Muskeln bestehen, am stärksten am Fuss und Unterschenkel. Zerschellt der Thrombus und wird dadurch die Blutbahn einigermaassen wieder frei, so gehen die Erscheinungen wieder mehr oder minder vollständig zurück. Aber mitunter stellen sie sich von Neuem ein, entweder wenn noch einmal eine Embolie an der Theilungsstelle der Aorta erfolgt, oder wenn von dem mehr peripherwärts fortgeschwemmten Embolus eine rückläufige Thrombose entsteht, die bis an den Beginn der Cruralis oder noch höher hinaufreicht. Auch dadurch ist die Möglichkeit eines Ausgleiches der bisher beschriebenen Erscheinungen gegeben, dass sich ein Collateralkreislauf ausbildet, welcher mit Umgehung der obstruirten Stelle den unteren Extremitäten genügend reichlich Blut zur Ernährung und Functionirung zuführt. Andernfalls stellen sich Erscheinungen der Gangraen an den unteren Extremitäten ein. Es bilden sich vielfach zuerst bläuliche, dann schwärzliche Flecken, auch kommt es zur Abhebung der Epidermis durch haemorrhagisches und jauchiges Fluidum, schliesslich treten die Veränderungen des feuchten und trockenen Brandes in ausgedehnter Weise zu Tage. Der Kranke geht unter septicaemischen Erscheinungen zu Grunde. Hat eine Embolie der Aorta im absteigenden Brust- oder Bauchtheile ihren Sitz, so bleiben die im Vorhergehenden geschilderten Erscheinungen bestehen, doch hängen Extremitätenlähmungen weniger von der Blutleere der Extremitäten selbst, als vielmehr von der Anaemie des Rückenmarkes ab, wozu sich auch Blasen- und Mastdarmlähmung und Vernichtung der Reflexe hinzugesellen werden. Ausserdem sind die Beine gleichmässig gelähmt und beschränkt sich die Lähmung nicht vorwiegend auf Fuss und Unterschenkel. Daneben kann es zu Blutbrechen, Abgang von blutigem Stuhl und Blutharnen kommen, Dinge, welche von dem Verschlusse der Hauptarterien der in Frage kommenden Organe abhängig sind, wobei wieder der Verschluss mittelbar oder unmittelbar sein kann, letzteren Falles veranlasst durch fortgesetzte Thrombose.

III. Prognose. Therapie. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Embolie der Aorta sehr ernst, bietet doch schon das Grundleiden und die Gefahr der Wiederholung von embolischen Vorgängen Veranlassung genug, um den Zustand als sehr gefahrvoll anzusehen.

Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch. Bei Collaps Excitantien, gegen Schmerz Narcotica und bei eintretender Gangraen Umschläge von essigsaurer Thonerde (1:100)

5. Thrombose der Aorta. Thrombosis aortae.

I. Aetiologie. Bei Arteriosclerose kommen Thromben auf der Aortenintima nicht selten zur Beobachtung, aber in der Regel sind sie von geringem Umfange, so dass das Lumen der Aorta nicht erheblich beengt erscheint und Functionsstörungen vermisst werden. Dass sich Thromben fast regelmässig in Aortenaneurysmen absetzen, ist bereits früher beschrieben worden. Zuweilen schliesst sich an Embolie der Aorta ausgedehnte Thrombose der Aorta an, oder es haben sich Herzthromben auf in die Aorta fortgesetzt (vergl. Bd. I, pag. 108). Auch Compressionsthromben sind in der Aorta bekannt. Am wenigsten darf man sie in der Brustaorta erwarten, weil hier der Blutdruck in der Aorta meist stark genug ist, um einem von Aussen andringenden Druck genügenden Widerstand zu leisten. Relativ häufiger gelangen sie an der Bauchaorta zur Entwicklung, z. B. in Folge von Druck durch einen krebsig entarteten Magen.

II. Symptome. Störungen sind bei Aortenthrombose nur dann zu erwarten, wenn das Lumen der Aorta über ein gewisses Maass verengt ist. Die Erscheinungen wechseln, je nachdem es sich um eine Verengerung oder um einen vollständigen Verschluss der Aorta handelt, und je nachdem sich diese Dinge schnell oder allmälig

entwickelten. Auch der Ort der Thrombose ist nicht ohne Belang. Man kennt Thrombosen der Aorta, welche so schnell zu Stande kamen, dass die Erscheinungen denjenigen einer Aortenembolie glichen. Vollzieht sich der Vorgang allmälig, so bilden sich langsam jene merkwürdigen Veränderungen des Collateralkreislaufes aus, wie sie Bd. I, pag. 254, geschildert sind. Man erinnere sich endlich daran, dass Thromben der Aorta plötzlich zu Embolie der Aorta führen können.

Alles Uebrige wie bei Aortenembolie.

6. Zerreissung der Aorta. Ruptura aortae.

I. Aetiologie. Continuitätstrennungen der Aortenwand können Folge von Verletzungen sein. Messer-, Dolch- und Degenstiche, Stoss und Schlag, sowie Sturz aus der Höhe sind im Stande, dieses unglückliche Ereigniss herbeizuführen.

In anderen Fällen tritt Aortenruptur nach vorausgegangener Veränderung an den Aortenwänden ein. Dahin gehören namentlich Verfettung an der Intima und Media und endarteriitische Veränderungen. Oft sind der Ruptur aneurysmatische Erweiterungen vorausgegangen. Auch bei abnormer Enge der Aorta, mag dieselbe diffus oder local bestehen, hat man mehrfach Bersten der Aorta beobachtet, namentlich wenn beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels bestand.

In einer dritten Gruppe von Fällen erfolgt die Aortenruptur dadurch, dass Erkrankungsprocesse mit ulcerirendem Charakter aus der Nachbarschaft auf die Aorta übergegriffen haben. Man hat dergleichen beobachtet bei Krebs des Oesophagus, Caries der Wirbel u. s. f. Hierher gehören auch Fremdkörper, welche in dem Oesophagus stecken geblieben sind (Knochenstücke, Münzen, Nadeln, verschluckter Zahn und Aehnliches). Mitunter haben die Kranken keine Ahnung, dass sich ein Fremdkörper im Oesophagus befindet, wie das *Hugues* in einem Falle gesehen hat.

Am seltensten tritt Ruptur bei unversehrten Aortenwänden auf, ohne dass Traumen oder Ulcerationsprocesse in der Nachbarschaft vorausgegangen sind.

Die Aortenruptur ereignet sich häufiger bei Männern als bei Frauen und kommt gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren zur Entstehung. Es liegt das daran, dass sich einmal Männer häufiger den Gelegenheitsursachen aussetzen, ausserdem kommen gerade im höheren Alter häufiger Veränderungen an den Aortenwänden zur Ausbildung.

Die Ruptur kann ganz unvermuthet auftreten, während in anderen Fällen als Gelegenheitsursachen ungewöhnliche körperliche oder geistige Aufregungen vorausgehen. *Heinricius* beispielsweise sah eine Frau durch Aortenruptur während der Geburtsarbeit sterben.

II. Anatomische Veränderungen. Befällt die Ruptur alle drei Häute der Aortenwand, so tritt das Blut frei in die Umgebung und in der Regel erfolgt schneller Verblutungstod. Am häufigsten entsteht sie dicht über dem Aortenanfange, so dass es zur Bildung eines Haemopericardiums kommt. Selten erfolgt sie in die Lungenarterie oder in eine Herzhöhle. Sitzt die Rissstelle höher, so findet der Blutaustritt in den hinteren, seltener in den vorderen Mittelfellraum statt. Zuweilen findet man die Pleura als dünne durchsichtige Haut von der Brustwand durch die Blutmassen losgelöst und abgehoben. Bei Ruptur der Abdominalaorta kommt es zu Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes oder nach Zerstörung des Peritoneums zu einem freien Bluterguss in den Bauchfellraum.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Querriss in der Aorta, welcher nur selten mehr als zwei Drittel der Aortencircumferenz überschreitet, doch sind auch Beobachtungen mit Schräg- und Längsrissen mehrfach bekannt gemacht worden.

Zuweilen geht der Riss nicht durch die ganze Dicke der Wand, sondern betrifft entweder die Intima und Media oder die Intima allein. Sind Intima und Media geborsten, so dringt das Blut durch die Rissstelle gegen die Adventitia vor, kann diese unterwühlen und auf eine weite Strecke von der Tunica media losschälen. Man bezeichnet einen solchen Vorgang als Aneurysma aortae dissecans. Die Lostrennung erstreckt sich unter Umständen so weit, dass sie an dem Anfange der Aorta beginnt und erst tief unten an der Arteria poplitea ihr Ende erreicht. Mehrfach hat man an einer tieferen Stelle eine oder mehrere Oeffnungen gefunden, welche aus dem zwischen Adventitia und den beiden inneren Arterienhäuten gelegenen Raum in die Aorta zurückführten, so dass innerhalb des Aneurysma dissecans eine vollkommene Circulation bestand. Aeusserlich stellt sich das Aneurysma dissecans gewöhnlich als

eine spindelförmige oder wurstförmige Geschwulst dar. In vielen Fällen hält es die vollendete Ruptur nur für kurze Zeit auf. Die stark gedehnte Adventitia kann dem Blutdrucke nicht für die Dauer widerstehen und wird mehr oder minder schnell ebenfalls zerrissen. Doch kommen zuweilen auch, wie zuerst *Rokitansky* gezeigt hat, Heilungsvorgänge vor.

Beobachtungen, in welchen nur die Intima geborsten ist, so dass sich das Blut zwischen ihr und Media fortbewegt, sind nicht häufig; *Peacock* hat neuerdings einen derartigen Fall mitgetheilt. *Friedländer* fand in einem Falle, dass sich das Blut zwischen der äusseren und inneren Lage der Tunica media vertheilt hatte. Zuweilen greift auch noch der dissecirende Vorgang auf benachbarte Organe über; *Cornil* beispielsweise fand Blut zwischen den Schichten des Herzbeutels.

III. Symptome und Behandlung. Aortenruptur verräth sich in manchen Fällen durch plötzlich auftretenden heftigen inneren Schmerz. Viele Kranken geben an, dass ihnen im Innern etwas geborsten sei. Dazu kommen unsägliche Angst, rapid zunehmende Anaemie und schneller Kräfteverfall, kurz und gut die Zeichen innerer Verblutung. Oft kann man die Bildung von ungewöhnlichen Dämpfungen nachweisen, welche, je nachdem, Herzdämpfung, Thorax oder Bauchraum betreffen. Der Tod tritt nicht selten binnen wenigen Secunden ein. In anderen Fällen scheinen die gefahrdrohenden Erscheinungen zunächst wieder zu schwinden, nach wenigen Stunden oder einigen Tagen treten sie von Neuem auf und führen zum Tode. Man wird das namentlich bei Aneurysma dissecans zu erwarten haben, wenn anfänglich noch die Adventitia erhalten ist. Sehr selten geht der gefahrdrohende Zustand in eine Art von Heilung über, doch sind Fälle bekannt, in welchen ein Aneurysma dissecans Jahre lang bestand; in einem Falle von *Goupil* angeblich eilf Jahre.

Die Therapie würde sich vornehmlich auf Excitantien zu beschränken haben.

7. Verengerung und Verschluss am Isthmus aortae.

I. Anatomische Veränderungen. Als Isthmus aortae bezeichnet man dasjenige Stück der Aorta, welches zwischen dem Abgange der linken Schlüsselbeinarterie und dem Beginne der Aorta thoracica descendens gelegen ist. Es ist das also ein Abschnitt, in dessen Bereich die Einmündungsstelle des Ductus Botalli fällt. Während der Fötalzeit zeichnet sich dieser Theil der Aorta durch besondere Enge aus; erst in den letzten Fötalmonaten, vor Allem aber nach der Geburt, findet eine Ausweitung desselben statt, so dass unter gesunden Verhältnissen sein Lumen dem Umfange der über und unter ihm liegenden Aortenabschnitte gleichkommt.

Unter abnormen Verhältnissen kann es an dem Isthmus aortae zu Verengerung oder vollkommenem Verschluss kommen. Am häufigsten begegnet man diesen Zuständen unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli, seltener kommen sie an ihm selbst, noch seltener etwas oberhalb zu liegen. (Unter 46 Fällen 21 [45·7 Procente] dicht unterhalb, 17 [36·9 Procente] am Ductus selbst, 8 [17·4 Procente] dicht oberhalb.) Dabei bekommt man es bald mit einer ringförmigen Einschnürung zu thun, gleich als ob das Gefäss an der betreffenden Stelle durch eine Ligatur verengt wäre, bald springt von einer Seite her eine klappenartige Membran nach einwärts, bald besteht eine sich über eine längere Strecke hinziehende Verengerung oder Obliteration, welche eine Ausdehnung von über einen Centimeter erreichen kann. An der verengten Stelle erscheinen die inneren Arterienhäute nicht selten gefaltet und gerunzelt, und es kann hier auch zur Abscheidung von thrombotischen Massen kommen. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden; in manchen Fällen kann man gerade noch eine Schweinsborste durch die verengte Stelle hindurchführen, so dass ganz allmälige Uebergänge bis zur vollkommenen Obliteration vorkommen.

Der Ductus Botalli lässt in vielen Fällen keine Abnormität erkennen. Mitunter hat man ihn offen gefunden. In seltenen Fällen bestanden Thromben in ihm, welche bis in das Aortenlumen hineinragten.

Sehr oft kommen Veränderungen am Herzmuskel vor, indem der linke Ventrikel dilatirt und hypertrophisch wird. Auch das Endocard bleibt von Veränderungen nicht frei. Es entwickeln sich an ihm chronisch entzündliche Veränderungen — Verdickungen, Verkalkungen —, welche am häufigsten an den Aorten-, aber auch an den Mitralklappen zur Ausbildung gelangen. Es ist daher mehrfach eine Combination mit Insufficienz der Aortenklappen beschrieben worden; *Ducheck* fand sie unter 51 Fällen 6 Male (11·8 Procente), und auch *Degen* und *Traube* haben hierher gehörige Beobachtungen bekannt gemacht. *Sommerbrodt* hebt hervor, dass in 12 Procenten aller Fälle angeborene Unvollzähligkeit der Aortenklappen beobachtet wurde.

Oberhalb der Verengerung, d. h. also an der aufsteigenden Aorta und am Aortenbogen, findet man fast immer sehr bedeutende Erweiterung. Auch unterhalb der Verengerung schliesst sich zuweilen eine aneurysmatische Erweiterung unmittelbar an, während in der Regel die Abdominalaorta durch sehr kleines Kaliber auffällt. Sehr häufig begegnet man auf der Innenfläche der Aorta endarteriitischen Veränderungen, welche sich theils als Verkalkungen, theils als Verfettungen darstellen.

Begreiflicherweise müsste die Blutzufuhr zur Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis in gefahrvoller Weise beschränkt oder ganz aufgehoben sein, wenn sie nicht durch Collateralbahnen auf Umwegen unterhalten würde. Es kommen hierbei vor Allem Aeste der Arteria subclavia in Betracht, welche ausserordentlich erweitert und geschlängelt erscheinen und mit ebenso veränderten Zweigen der Bauch- und Brustaorta in Verbindung treten. Das Genauere über die Collateralbahnen wird bei Besprechung der Symptome hervorgehoben werden.

Nicht selten kommt die Verengerung oder Obliteration des Isthmus aortae im Verein mit anderen Missbildungen vor. Bald bestehen Defecte der Herzscheidewände oder angeborene Herzfehler, bald Hasenscharte, Klumpfuss u. s. f.

II. Symptome und Diagnose. Die Erkennung von Verengerung oder Verschluss des Isthmus aortae beruht auf drei Symptomen, nämlich auf der Entwicklung eines eigenthümlichen Collateralkreislaufes, auf dem Verhalten der Abdominalaorten- und Cruralpulse und auf Veränderungen des Herzmuskels.

Die Entwicklung eines Collateralkreislaufes hat die Aufgabe, der Brust- und Bauchaorta auf Umwegen Blut zuzuführen und damit die Ernährung der unteren Körperhälfte zu ermöglichen. Es werden dazu Zweige der Arteria subclavia in Anspruch genommen, theils viscerale, theils periphere Aeste. Unter den visceralen Arterien kommt vor Allem die Arteria thyreoidea inferior in Betracht, welche mit Zweigen der Arteriae oesophageae et bronchiales communicirt und durch diese in die Aorta thoracica Blut hineinbringt. Unter den peripheren Aesten haben folgende Communicationswege besondere Wichtigkeit:

Arteria subclavia — mammaria interna — intercostales anteriores und intercostalis suprema — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa colli — dorsalis scapulae — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa scapulae — aa. subscapulares — aa. intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — mammaria interna — epigastrica superior — epigastrica inferior — arteria iliaca.

Die genannten Collateralen fallen schon bei äusserer Besichtigung durch ungewöhnlich grosses Lumen, abnorm reiche Füllung und vielfache Schlängelungen auf. Während man sie unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht wahrnimmt, treten sie jetzt unter der Haut als stark klopfende und pulsirende Gefässe hervor, welche die Dicke fast eines kleinen Fingers erreichen. An manchen Stellen, namentlich in der Nähe des inneren Schulterblattrandes, liegen die geschlängelten Arterien mitunter so dicht und packetartig bei einander, dass man den Eindruck eines cavernösen Tumors erhält.

Bei der Palpation bekommt man über den Gefässen häufig Schwirren zu fühlen, welches mit der Herzsystole zusammenfällt, obschon es gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens ein wenig später erscheint. Diese Frémissements sind unter Umständen so stark, dass sie die Kranken selbst als lästiges Schwirren und Sausen neben dem Brustbeine, längs der Rippen oder in der Rücken- und Schlüsselbeingegend empfinden. Besonders werthvoll ist die Palpation für die Diagnose dann, wenn die Erweiterung noch nicht besonders hochgradig gediehen ist, so dass sie dem Auge entgeht, während längs der Sternalränder, Rippen und des inneren Schulterblattrandes ungewöhnliche pulsatorische Bewegungen fühlbar sind.

Bei der Auscultation hört man über den erweiterten Gefässen gewöhnlich herzsystolische Geräusche. In manchen Fällen besteht ein fast continuirliches Sausen, welches man mit dem Eindrucke eines Placentargeräusches verglichen hat. *Leyden & Scheele* haben in einer Beobachtung systolische und diastolische Gefässgeräusche beschrieben.

Auch die herzsystolischen Geräusche treten in den Gefässen etwas später als der Spitzenstoss des Herzens auf, was man am besten dann erkennt, wenn man die Arteria mammaria interna nahe dem rechten oder linken Sternalrande auscultirt, woselbst sie dem systolischen Herztone unmittelbar nachfolgen. Unter Umständen breiten sie sich über einen grösseren Bezirk aus, so dass man sie beispielsweise überall über den vorderen Bauchdecken vernimmt.

Je stärker die Veränderungen an den peripheren Arterien ausgesprochen sind, um so hochgradiger wird die Verengerung des Aortenisthmus sein. Es ist dieses Symptom bereits so charakteristisch, dass man fast aus ihm allein die Diagnose stellen darf.

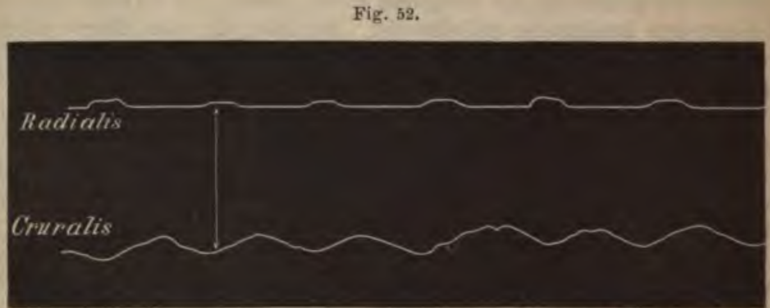
An den Pulsen der Abdominalaorta und Cruralarterie fallen zwei krankhafte Eigenschaften auf; einmal erscheinen die Pulse im Vergleich zu dem Spitzenstoss und zum Pulse in der Radialarterie abnorm spät, ausserdem sind sie ungewöhnlich schwach, ja! es kann der Puls in der Cruralis fehlen. Sehr trefflich erkennt man die Verspätung des Cruralpulses aus einer von *Leyden & Scheele* mitgetheilten Pulscurve, von welcher wir einen Theil wiedergeben (vergl. Fig. 52). Die geringe Füllung und Verspätung des Pulses sind leicht daraus verständlich, dass beide Gefässabschnitte auf weiten Umwegen Blut erhalten. Der Puls in der Cruralarterie ist übrigens nicht allein verlangsamt, sondern er nimmt zugleich tarde Qualität an, was man besonders gut bei sphygmographischer Untersuchung erkennt. Die besprochenen Eigenschaften an dem Cruralpulse fallen gewöhnlich um so mehr auf, als der Puls der Radialarterie meist stark gefüllt,

hart und celer ist, Eigenschaften, welche mit bestehender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zusammenhängen.

Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sind Folgen davon, dass dem linken Ventrikel durch die Verengerung oder Obliteration des Aortenisthmus ein grösserer Widerstand erwächst. Doch ist dieses Symptom nicht immer constant. *Ducheck* beispielsweise vermisste es unter 51 Fällen 26 Male (50 Procente). Eine daneben bestehende Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens erkennt man häufig daran, dass man letzteren von der Jugulargrube aus bei tiefem Eindrücken mit dem Finger erreicht.

In vielen Fällen wird die Verengerung oder Obliteration des Isthmus aortae auffällig gut vertragen, und erst als ein zufälliger Befund bei der Section erkannt. Es liegen sogar Beobachtungen vor, in welchen erst mit zunehmender Entwicklung des Körpers die charakteristischen Erscheinungen deutlicher hervortraten. In anderen Fällen stellen sich Zeichen von Insufficienz der Herzkraft ein. Oft beginnen dieselben mit Herzklopfen, Athmungsnoth, Husten, Haemoptoë, wozu späterhin Oedeme und andere

Fig. 52.



Sphygmographische Darstellung der Pulsretardation zwischen Radialis und Cruralis bei Verengerung des Isthmus aortae. Nach Scheele. (Beobachtung aus der Leyden'schen Klinik.)

Stauungserscheinungen hinzukommen. Letztere können zur Todesursache werden. Sie sind um so sicherer und früher zu erwarten, je mehr sich die Kranken körperlichen Anstrengungen zu unterziehen haben.

In manchen Fällen erfolgte der Tod durch Hirnblutung. Auch ist auffällig oft Ruptur des Herzens oder der Aorta, sowie plötzliche Herzlähmung beobachtet worden, welche nicht selten unvermuthet bei ungewöhnlicher Körperanstrengung auftrat. Endlich können intercurrente Krankheiten, namentlich Pleuritis, Pneumonie oder Pericarditis, den Tod bedingen.

III. Aetiologie. Man hat die Verengerung oder Obliteration de Aortenisthmus in allen Lebensaltern beobachtet. *Bochdalek* beschrie sie bei einem Kinde von 22 Tagen, während sie *Reynaud* bei einen 92jährigen Greise fand. Von hervorragendem Einflusse ist das Geschlecht denn das männliche Geschlecht überwiegt beiweitem. Der Zustan kommt nicht besonders häufig vor. *Ducheck* konnte bis zum Jahre 186 51 Fälle sammeln. *Ermann* giebt 1873 die Zahl der Beobachtungen a 65 an. Seitdem sind 8 neue Beobachtungen bekannt geworden, so da die Gesammtziffer wenig über 70 beträgt.

In seltenen Fällen handelt es sich um eine Art von selbstständigem Leiden, wofür neuerdings namentlich *Stoll-Krotowski*, *Kulenkampf*, *Knövenagel*, *Küssner* und *Tuczek* Beobachtungen mitgetheilt haben. Man bekommt es bald mit zartgebauten, bald mit robusten, aber häufig etwas blassen Menschen zu thun, welche wenig resistenzfähig sind und an Stauungserscheinungen zu leiden pflegen. Das Herz ist meist hypertrophisch und dilatirt, während die peripheren Pulse auffällig leer und klein sind. Dazu können systolische Geräusche kommen, welche vielleicht auf unregelmässigen Schwingungen der Aortenwand beruhen, unter Umständen auch pericardiale Anstreifegeräusche sind. Die Krankheit endet in der Regel unter zunehmenden Stauungserscheinungen, doch kann auch Ruptur der Aorta eintreten. Man wird die Diagnose kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit stellen dürfen. Die Behandlung ist nach den mehrfach besprochenen Grundsätzen zu leiten.

Anhang. Erfahrungen über allgemeine Erweiterung des Aortensystems sind sehr spärlich. *Krauspe* hat eine Beobachtung bei einem 67jährigen Emphysematiker beschrieben, bei welchem einzelne Arterien fast aneurysmatisch erweitert erschienen.

CAPITEL II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Katarrh der Nasenschleimhaut. Rhinitis catarrhalis.

(Schnupfen. Coryza s. Gravedo.)

I. Aetiologie. Katarrh der Nasenschleimhaut entsteht am häufigsten in Folge von Erkältung. Besonders oft tritt er im Herbst und Frühjahr auf, wenn starke Temperatur- und Witterungswechsel günstige Gelegenheiten für Erkältungen bieten. Nicht selten gewinnt er dann eine fast epidemische Verbreitung. Man wird aber sehr bald erkennen, dass gerade ganz bestimmte Menschen eine Praedisposition zu Katarrh der Nasenschleimhaut verrathen, während sich bei Anderen die schädlichen Einflüsse der Erkältung an anderen Organen durch entzündliche Veränderungen kundgeben.

Nicht selten hat Schnupfen rein locale Ursachen. Beispielsweise kann Verletzung der Nase zu Schnupfen Veranlassung geben, auch bei geschwürigen Processen und Eczem auf der Nasenschleimhaut, sowie bei Fremdkörpern und Neubildungen in der Nase wird Coryza fast regelmässig beobachtet.

Zu den mehr localen Ursachen hat man auch zu rechnen, wenn man in Folge von Staubeinathmungen, durch Inhalationen von reizenden Gasen oder durch Einathmungen von zu kalter oder zu warmer Luft Schnupfen entstehen sieht. Daraus erklärt es sich, dass bei bestimmten Gewerben Katarrh der Nasenschleimhaut sehr häufig vorkommt. Freilich kann sich die Nasenschleimhaut allmälig gegen Reize abstumpfen, wie es ja allge-

mein bekannt ist, dass Gewohnheitsschnupfer oft von Katarrh der Nase frei sind, während solche Personen, welche sich ausnahmsweise zum Gebrauche einer Priese überreden lassen, durch den ungewohnten Reiz Katarrh der Nasenschleimhaut davontragen.

Bemerkenswerth ist, dass bei manchen Personen eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Gerüche besteht. Am bekanntesten ist, dass gewisse Menschen durch Einathmungen von gepulverter Ipecacuanhawurzel regelmässig Schnupfen bekommen. Auch verdient hier eine von *Hühnerwolff* (1712) gemachte Beobachtung angeführt zu werden, nach welcher ein Mann stets von Schnupfen befallen wurde, sobald er den Duft von Rosen eingeathmet hatte.

In diese aetiologische Schnupfengruppe gehört auch das Heufieber (*Bostock*'scher Katarrh, Catarrhus aestivus), welches dadurch entsteht, dass eingeathmete Pollen von Gramineen die Nasenschleimhaut reizen (vergl. Genaueres in Bd. IV).

Zu dem toxischen Schnupfen hat man diejenige Form zu rechnen, welche nach der meist internen Anwendung von gewissen Medicamenten entsteht, beispielsweise nach dem Gebrauche von Jodpraeparaten. Nach *Stadion* soll auch Digitalin Schnupfen erzeugen.

In manchen Fällen stellt Schnupfen eine fortgepflanzte Entzündung dar. So hebt *v. Niemeyer* hervor, dass sich mitunter zu Abscess an der Oberlippe oder am Zahnfleische hartnäckiger Schnupfen hinzugesellt.

Sehr häufig tritt Schnupfen bei acuten und chronische[illegible] Infectionskrankheiten auf. Bei Masern, Scharlach, Pocken[illegible] Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Febris recurren[illegible] Keuchhusten, Influenza, Erysipel, Syphilis, Lungenschwindsuch[illegible] chronischer Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose), Lepra, Rot[illegible] u. s. f. begegnet man ihm gar nicht selten.

In manchen Fällen handelt es sich um eine locale Infe[illegible] tion der Nasenschleimhaut. So ist es möglich, wenn auch nur se[illegible] selten einigermaassen sicher beobachtet (*Boerhave. Edwards, Siegmun*[illegible] dass eiteriges Secret eines Urethraltrippers, auf die Nasenschleimha[illegible] übertragen, auch hier eine blennorrhoische Entzündung anfacht. Au[illegible] hat *Fränkel* gemeint, dass manche Katarrhe der Nasenschleimha[illegible] bei Neugeborenen daraus zu erklären sind, dass beim Passiren d[illegible] Geburtswege Scheidensecret der Mutter in die Nasenhöhle des N[illegible] geborenen hineindringt.

Für manche Fälle ist der aetiologische Zusammenhang völlig unklar. V[illegible] giebt an, dass es eine gichtische Rhinitis giebt. Bei manchen Frauen st[illegible] sich zur Zeit der Menstruation Schnupfen ein. Auch kenne ich mehrere Beispi[illegible] in welchen gewandte, mit öffentlichen Aemtern bekleidete Männer jedesmal [illegible] einer öffentlichen Action Blutandrang zum Kopfe, acute Verstopfung der Nasengä[illegible] und Nasenträufeln bekamen, welches sich erst wieder verlor, nachdem sie einige [illegible] mitten „im Feuer" ausgehalten hatten, psychischer Schnupfen. Zum Theil [illegible] handelt es sich hier um eine krankhafte Schwellbarkeit der Schleimhaut, nament[illegible] auf den unteren Nasenmuscheln, auf deren grosse Bedeutung man erst in den let[illegible] Jahren aufmerksam geworden ist.

Die Ansichten über die Infectionsfähigkeit des Schnupfens sin[illegible] getheilt. Bei Laien gilt Schnupfen als Infectionskrankheit; bekanntlich ist es unt[illegible] ihnen verboten, solche Personen zu küssen oder deren Taschentücher zu benutze[illegible] welche mit Schnupfen behaftet sind. Für gewisse Formen kann die Infectiosität kau[illegible] bezweifelt werden. So ist es gelungen, durch Impfung des Nasensecretes von Maser[illegible]

kranken auf gesunde Kinder Masern zu übertragen. Wahrscheinlich sind aber auch die rheumatischen Formen des Schnupfens infectiöser Natur, obschon sich *Friedreich* erfolglos mit dem Secret von Schnupfenkranken impfte. Neuerdings will man in der That in letzterem Schizomyceten gefunden haben.

II. Symptome. Schnupfen ist eine so verbreitete Krankheit, dass wohl Jedermann über die Symptome des Leidens aus eigener Erfahrung zu berichten weiss. Man trifft ihn häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern an. In Bezug auf die Dauer hat man einen acuten und chronischen Schnupfen zu unterscheiden.

Acuter Schnupfen leitet sich nicht selten durch febrile Erscheinungen ein. Die Patienten empfinden wiederholte Frostschauer, fühlen sich ausserordentlich elend und abgeschlagen, klagen über Ziehen und reissende Schmerzen in den Gelenken und Gliedern und verlieren den Appetit, während sich vermehrte Durstempfindung und Hitzegefühl einstellen. Besonders oft leidet das Gemüth und es kommt Angst vor einer gefährlichen Krankheit auf, die sich schliesslich in einen „versteckten" Schnupfen auflöst. Bei sehr erregbaren Individuen werden wohl auch Delirien und selbst Convulsionen beobachtet. Am häufigsten stellen sich diese febrilen Vorläufer dann ein, wenn Erkältung die Krankheit hervorrief. Sie ziehen sich über einen bis drei Tage, selten länger hin.

Die ersten localen Veränderungen geben sich meist als Gefühl von auffälliger Trockenheit und einer eigenthümlich stechenden und prickelnden Empfindung in der Nase kund. Letztere kann sich bis zu leichter Schmerzempfindung steigern. Die Nase ist verstopft, die Sprache dadurch näselnd, Geruch-, meist auch Geschmacksempfindung sind abgeschwächt oder aufgehoben, zuweilen stellen sich perverse Geruchsempfindungen ein und es besteht anhaltender Reiz zum Niesen.

Sehr bald zeigt sich eine anfangs noch sparsame Secretion von dünnem, fast wässerigem klarem Fluidum von salzigem Geschmack, in welchem jedoch *Donders* weniger Kochsalz als Salmiak nachweisen konnte. Letzterer Substanz kommen wohl auch die reizenden Eigenschaften zu, welche das aus der Nase reichlich ausfliessende Secret auf der Haut der Oberlippe ausübt, so dass hier öfter eine leichte Dermatitis entsteht. Bei mikroskopischer Untersuchung des Secretes findet man meist sparsame Eiterkörperchen und nicht selten Flimmerepithelien, deren Nachweis zuerst *Henle* gelang.

Hat der Katarrh einige Tage bestanden, so wird das Nasensecret allmälig mehr eiterartig. Es wird reicher an Eiterkörperchen und nimmt ein grünlich-undurchsichtiges Aussehen an. Zugleich hat sich der Reiz zum Niesen gelegt. „Der Schnupfen hat sich gelöst."

Nur selten bleiben die katarrhalischen Veränderungen auf die Nasenschleimhaut beschränkt; gewöhnlich greift der Entzündungsprocess auf die Schleimhaut benachbarter Räume über. So klagen viele Kranken über auffälliges Druckgefühl oberhalb der Nasenwurzel oder über Schmerz in der Augenbrauengegend, Dinge, welche man auf eine Schleimhautentzündung der Sinus frontales zu beziehen hat. Auch kommt es sehr häufig zu lebhaftem Thränenfluss, Brennen in den Augen, Lichtscheu und starker Röthung

der Augenbindehaut, wenn sich der Katarrh unter Vermittlung der Thränenwege auf die Conjunctiva fortpflanzt, doch kann Conjunctivitis auch dem Nasenkatarrhe vorausgehen. Zuweilen wird über schmerzhafte Empfindungen in der Wangengegend und längs des Zahnrandes des Oberkiefers geklagt, wenn die Schleimhautauskleidung der Highmorshöhlen in Mitleidenschaft gezogen ist. Setzt sich der Katarrh nach hinten-unten auf die Rachenschleimhaut fort, so geben die Kranken Brennen im Schlund und Schluckschmerz an. Auch die Schleimhaut der Tuba Eustachii kann secundär von Entzündung betroffen werden, woraus sich Klagen über Schwerhörigkeit, Ohrenschmerz und Ohrensausen ergeben. Setzt sich endlich der Katarrh in den Kehlkopf fort, so treten Husten und Heiserkeit auf.

Der Verlauf des acuten Schnupfens ist fast immer gutartig und zieht sich meist nur über wenige Tage hin. In der Regel ist er am Ende der ersten Woche beendet, seltener dehnt er sich bis in die zweite Woche aus.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert der acute Katarrh der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen. Da bei Neugeborenen die Nasengänge physiologisch sehr eng sind, so reichen schon leichte Schwellungen der Nasenschleimhaut aus, um die Nase undurchgängig zu machen. Daraus können sich aber sehr schwere Ernährungsstörungen ergeben, weil Neugeborene gewohnt sind, während des Saugens an der Brust durch die Nase zu athmen. Es tritt der Tod durch Inanition ein, wenn man nicht Bedacht darauf nimmt, durch Darreichung von Milch in einem Theelöffel oder in einer Schnabeltasse oder durch Einführung eines biegsamen Katheters statt der Schlundsonde die Ernährung auf andere Weise zu unterhalten. Da ausserdem Neugeborene gewohnt sind, während des Schlafes durch die Nase zu athmen, während sie den Zungenrücken an den harten Gaumen anlegen, und nicht verstehen die Mundstatt der Nasenhöhle bei der Athmung zu benutzen, so gerathen sie bei Verstopfung der Nase leicht in Erstickungsgefahr und werden in ihrem Schlafe gestört. Derartige Umstände führen begreiflicherweise sehr leicht zu Lungenhyperaemie, welche wieder ihrerseits Dyspnoe und Cyanose nach sich zieht *(Kussmaul)*. Auch *Henoch* hat darauf hingewiesen, dass bei acutem Nasenkatarrh der Neugeborenen häufig Anfälle von Erstickung und Orthopnoe beobachtet worden.

Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut (vo[illegible] den Laien Stockschnupfen genannt) entwickelt sich bald aus eine[illegible] häufig recidivirenden oder verschleppten acuten Katarrh, bald ent[illegible] steht er von Anfang an als solcher. Letzteres ist namentlich dann de[illegible] Fall, wenn gewisse chronische Infectionskrankheiten, wie Scroph[illegible] lose oder Syphilis, im Spiele sind. Fiebererscheinungen fehlen, es s[illegible] denn, dass plötzlich eine lebhafte Exacerbation stattfindet. D[illegible] Krankheit bleibt mitunter während des ganzen Lebens bestehen.

Die Patienten klagen meist über Undurchgängigkeit der Nas[illegible] so dass sie mit offenem Munde athmen und schlafen müssen. M[illegible] kann hieraus mit einiger Gewissheit das Bestehen eines chronisch[illegible] Nasenkatarrhes errathen. Viele Personen bekommen dadurch ein[illegible] sehr dummen Gesichtsausdruck. Geruch und Geschmack sind me[illegible] abgeschwächt, mitunter ganz aufgehoben. Die Sprache ist näseln[illegible] Am häufigsten kommt es zu reichlicher Secretion eines gelb[illegible] eiterigen Fluidums, seltener wird in grösserer Menge dünne Flüss[illegible]keit secernirt, welche bis über ein Pfund am Tage betragen ka[illegible]. Man bezeichnet einen solchen Zustand auch als Rhinorrhoe.

Bei rhinoskopischer Untersuchung findet man die Nasenschleimhaut aufgelockert, geröthet, grauroth oder braunr[illegible]

verfärbt, mit reichlichem Secret bedeckt, die Nasengänge wegen der Schwellung der Schleimhaut verengt oder verschlossen. Das Secret der Nasenschleimhaut trocknet sehr häufig zu graugelben oder graugrünen Borken ein, welche man bei rhinoskopischer Untersuchung auf der Nasenschleimhaut bald als muschelförmigen Belag findet, bald die Nasengänge stellenweise vollkommen erfüllend und verstopfend. Sie erregen häufig das Gefühl eines Fremdkörpers in der Nase, lassen sich oft nur schwer entfernen und geben nach Beseitigung für meist kurze Zeit dem Luftstrome den Durchgang durch die Nasengänge frei. Mitunter wandeln sie sich durch Aufnahme von Kalksalzen in erdige Concremente um — Nasensteine, Rhinolithen.

Zuweilen geht das Secret der entzündeten Nasenschleimhaut faulige Zersetzung ein, Ozaena simplex. Die Kranken verbreiten einen entsetzlichen Gestank, welchen nicht nur ihre Umgebung, sondern auch sie selbst sehr unangenehm empfinden, und der ihnen mitunter Widerwillen gegen jegliche Speise hervorruft. Dergleichen bildet sich namentlich dann, wenn die entzündete anfänglich geschwellte und verdickte Nasenschleimhaut in einen atrophischen Zustand über geht, Rhinitis chronica atrophica.

Unter Umständen bilden sich auf der Nasenschleimhaut Geschwüre. Bleiben dieselben auch zunächst auf das Schleimhautgewebe beschränkt, so können sie späterhin in die Tiefe dringen und auf Periost und Knochen übergreifen. Es gehen daraus necrotische Veränderungen am Knochengerüste der Nase hervor. Derartige Zustände sind fast immer mit stinkendem Ausflusse aus der Nase verbunden, welchen man im Gegensatz zur Ozaena simplex als Ozaena ulcerosa bezeichnen kann.

Zuweilen legt chronischer Katarrh den Grund zu polypösen Schleimhautwucherungen.

Greift der chronische Entzündungsprocess auf die Highmorshöhlen über, so kann es hier, wenn ihr Ausgang verstopft wird, zur Ansammlung eines umfangreichen, meist mehr schleimigen Fluidums kommen, welches die Höhlen ausdehnt und ihre Knochenwände verdünnt, Hydrops antri Highmori. Aber es entstehen hier auch mitunter Verschwärungsvorgänge. Desgleichen kann sich in den Sinus frontales eine sehr lästige chronische Entzündung entwickeln.

In der Regel ist der Verlauf eines chronischen Nasenkatarrhes ein gutartiger, denn die Krankheit ist mehr lästig als gefährlich.

Eine eingehende Beachtung erfordern chronischer Katarrh und Ozaena bei Neugeborenen, weil sie in vielen Fällen auf congenitaler Syphilis beruhen.

III. Therapie. Die Therapie hat zunächst prophylaktische Maassnahmen zu berücksichtigen. Verweichlichte Personen suche man in vernünftiger Weise abzuhärten und gegen Erkältungseinflüsse resistenter zu machen. Bei Vielen wirkt Aufenthalt an der Meeresküste besonders günstig ein. Auch hat man in geeigneten Fällen dafür Sorge zu tragen, dass die Nasenschleimhaut vor Staub, reizenden Dämpfen oder Aehnlichem geschützt wird.

Eine Allgemeinbehandlung kommt da in Betracht, wo der Krankheit Syphilis, Scrophulose oder Anaemie zu Grunde liegt.

Daneben stiftet oft eine locale Behandlung grossen Nutzen. Handelt es sich um einen acuten fieberhaften Schnupfen, so kann es nothwendig werden, den Kranken in das Bett zu stecken, ihn auf schmale Kost zu setzen und ihm wegen beträchtlicher Körpertemperatursteigerung ein antifebriles Mittel zu geben. In vielen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren (mehrere Tassen warmen Fliederthees oder Species ad infusum pectorales, 1 Esslöffel auf 2 Tassen heissen Wassers, Pilocarpinum hydrochloricum 0·1 : 10 1 Spritze subcutan, Pulvis Ipecacuanhae opiatus 0·5 u. s. f.). Auch sind den meisten Kranken Einathmungen von warmen Wasserdämpfen angenehm, welche man am einfachsten in der Weise ausführen lässt, dass man eine Schale mit heissem Wasser aufstellt, über welche die Patienten ihr Gesicht hinüberbeugen, während man Kopf und Schale gemeinsam mit einem Tuche umhüllt. Auch Inhalationen mittels des bekannten *Siegle*'schen Inhalationsapparates sind am Platze, wobei man Kochsalzlösungen, oder Lösungen von kohlensaurem Natrium oder Salmiak (0·5—1·0 : 100) zur Einathmung benutzt. Die therapeutischen Bestrebungen, den acuten Katarrh der Nasenschleimhaut durch Pinselungen mit Höllensteinlösung oder mit Lösungen von anderen Adstringentien zu coupiren, haben in der Regel wenig Erfolg.

Grosses Aufsehen hat vor einiger Zeit ein von *Hagen* angegebenes und dann von *Brandt* empfohlenes Mittel gemacht, welches jedoch meist nur vorübergehende Erleichterung bringt:

Rp. Acidi carbolici 5·0.
Spirit. Vini rectificati 15·0.
Liquor. Ammonii caustici 5·0.
Aq. destillat. 16·0.
Md. ad vitrum nigrum c. epistomate vitreo.
S. Einige Tropfen auf 3—4 Bogen dicken Fliesspapieres geträufelt und bei Schliessung der Augen alle 2 Stunden so lange einzuathmen, als das Mittel noch riecht.

Etwaige Entzündungen der Oberlippe sind mit öligen Einreibungen (Vaselin, Ol. Cocois, Oleum Amygdalarum) drei Mal am Tage zu bestreichen.

Bei acutem Katarrh der Neugeborenen spritze man möglichst oft die Nasenhöhle mit lauem Wasser aus, um Krustenbildung zu verhindern und die Nasengänge soviel als möglich frei zu erhalten.

Gegen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut bediene man sich der Nasendouche und Schnupfpulver:

Man lasse drei bis vier Male am Tage mit Acidum carbolicum (2 : 200) oder Liquor Aluminii acetici (1 : 100) douchen und unmittelbar darauf eine Priese nehmen von:

Rp. Calomelanos 3·0.
Alumin. 5·0.
MDS. Schnupfpulver.

Von anderen Autoren werden Lösungen anderer Adstringentien (Alaun, Höllenstein, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum etc.) zum Douchen empfohlen. Auch hat man statt des Calomels Sublimat als Schnupfpulver gewählt. Ferner ziehen Manche Insufflationen, Wattetampons, Bepinselungen der Nasenschleimhaut, Inhalationen, Sprayapparat oder Klysopomp vor. Auch der Galvanokauter ist empfohlen worden.

Eine sehr bequeme Form der Nasendouche giebt Figur 53 wieder. Sie besteht aus einem gebogenen Glasrohr, welches bis auf den Grund einer Literflasche reicht und aus einem Kautschukschlauche mit Ballon am vorderen Ende und mit einem olivenförmigen gläsernen Ansatzrohre, das in die Nasenöffnung kommt. Wird die Flasche hochgestellt, der Ballon comprimirt und dann freigelassen, so stürzt die Flüssigkeit aus der Flasche nach. Der Patient hat während des Douchens den Mund offen zu halten, damit das in den einen Nasengang Eingeflossene continuirlich zum anderen herausströmen kann. Die Anwendung eines Irrigators statt einer Nasendouche hat den Nachtheil, dass der Druck des ausströmenden Fluidums zu gross werden kann, so dass Flüssigkeit in die Tuba Eustachii und in das Mittelohr gelangt und hier schwere Entzündungen erzeugt. Immer ist die Flüssigkeit lauwarm (28—30° R.) zu wählen. Die Menge soll $^{1}/_{2}$—1 Liter betragen.

Fig. 53.



Nasendouche.

Bei Krustenbildung spritze man mehrmals am Tage die Nase mit Salzwasser oder lauem Wasser aus. Bei Ozaena simplex bleibt die oben angegebene Behandlung bestehen; Andere geben Lösungen von Kalium hypermanganicum (1:100, 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser), Kalium chloricum (10:200), Thymol (0·1:200) oder Chlorkalk (5·0:200) den Vorzug. Geschwüre sind mit Höllenstein in Substanz zu touchiren oder mit concentrirter Höllensteinlösung (1:15) zu bepinseln. Ozaena ulcerosa und sonstige Complicationen erheischen eine chirurgische Behandlung.

Anhang: *Schubert* beschrieb neuerdings bei einer 75jährigen Frau eine Aspergillusmycose der Nase und des Nasenrachenraumes. Die Kranke litt seit Wochen an Undurchgängigkeit der Nase und an einem serösen Nasenausflusse. Die

hinteren Partien der Nasengänge zeigten sich mit weissgrauen schmierig-bröckelig
Massen erfüllt, welche Schimmelgeruch verbreiteten. *Schubert* stellte die Natur d

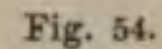


Fig. 54.



Aspergillus fumigatus aus der Nase. Nach Schubert. *a* reifes, *b* altes, *c* junges Fruchtköpfchen. Vergrösserung 650fach.

Pilzes als Aspergillus fumigatus fest (vergl. Fig. 54) und heilte die Kranke d
Nasendouche und Borsäureeinpulverungen.

Abschnitt II.

Krankheiten des Kehlkopfes.

1. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut. Laryngitis catarrhalis.

(Kehlkopfkatarrh. Catarrhus laryngis s. laryngealis.)

I. Aetiologie. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut gehört zu den [se]hr verbreiteten Krankheiten. Man begegnet ihm in jedem Lebens[al]ter, bei Männern und Frauen und in jedem Klima. Freilich lassen [si]ch trotzdem gewisse Unterschiede erkennen. Am häufigsten kommt [er] zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre vor; auch beobachtet [ma]n ihn öfter bei Männern als bei Frauen und rücksichtlich der [kl]imatologischen Verhältnisse ergiebt sich, dass schneller Wechsel der [Te]mperatur, bedeutender Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Herrschen [vo]n Nord- oder Nordostwinden und freie und ungeschützte Lage eines [O]rtes die Entstehung der Krankheit begünstigen.

Unter den Specialursachen hat man der Erkältung den [er]sten Platz einzuräumen, mag dieselbe direct den Kehlkopf oder [de]n ganzen Körper betroffen haben.

Dabei können sich die schädlichen Wirkungen einer Erkältung bald [au]f die Kehlkopfschleimhaut beschränken, bald noch andere Schleimhäute, wie [Na]se, Augenbindehaut, Bronchien u. s. f. in Mitleidenschaft gezogen haben. [V]erweichlichte, zart gebaute und zu Schweissen geneigte Personen sind erfah[ru]ngsgemäss Erkältungskatarrhen des Kehlkopfes besonders ausgesetzt. [A]uch eine früher überstandene Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bewirkt [ei]ne geringere Resistenzfähigkeit gegen nachfolgende rheumatische Schä[d]igungen. Weshalb aber bei bestimmten Personen immer nur die Kehlkopf[s]chleimhaut in Folge von Erkältungen erkrankt, ist vollkommen unaufgeklärt.

Zu manchen Zeiten, namentlich im Herbst und Frühjahr, [h]äufen sich Kehlkopfkatarrhe so sehr nach Art einer Epidemie, [d]ass man an infectiöse Einflüsse lebhaft erinnert wird.

Nicht selten wird Katarrh der Kehlkopfschleimhaut durch [S]chädlichkeiten erzeugt, welche die Kehlkopfgebilde direct treffen. Es können dieselben chemischer oder mechanischer Natur sein. Dergleichen beobachtet man bei Einathmungen von reizenden

Dämpfen (Chlor, Ammoniak, Brom, Jod u. s. f.), bei Einathmungen von Staub, weshalb bei bestimmten Gewerben, welche Aufenthalt in staubigen Räumen bedingen, Kehlkopfkatarrh sehr häufig angetroffen wird, ebenso bei starken Rauchern, in Folge von langem Sprechen, Singen, Schreien oder Husten wegen Ueberanstrengung namentlich der Stimmbänder.

Es kommen hier häufig bestimmte Stände in Betracht. Katarrh des Kehlkopfes ist bei Predigern, Lehrern, Sängern, commandirenden Officieren und öffentlichen Rednern eine ebenso häufige als lästige Krankheit. Nach *Labus* sollen Tenoristen stärker gefährdet sein als Bassisten. Mitunter beobachtet man bei Neugeborenen, dass die Stimme heiser und aphonisch wird, nachdem hartnäckiges Schreien vorausgegangen ist. Bei Personen, welche an Erkrankungen der Bronchien und Lungen leiden, tritt nicht selten Heiserkeit in Folge von Kehlkopfkatarrh hinzu, wenn der Husten besonders hartnäckig und anhaltend ist. Auch gehört in diese aetiologische Gruppe der Kehlkopfkatarrh, welcher sich bei manchen Magenleidenden ausbildet, wenn Aufstossen von ranzigen und irritirenden Gasen oder Erbrechen von stark sauren Massen die Kehlkopfschleimhaut erreicht und dieselbe in Entzündung versetzt haben. Können doch daraus sogar Verschwärungen auf der Kehlkopfschleimhaut hervorgehen.

In manchen Fällen handelt es sich um eine fortgepflanzte Entzündung. Sehr häufig geben chronische Erkrankungen des Schlundes zu Kehlkopfkatarrh Veranlassung. Daher trifft man ihn sehr häufig bei Säufern an, obschon hier mehrere Momente mit einander concurriren, wie lautes Sprechen und Singen, Aufenthalt in raucherfüllten und zugigen Localitäten u. s. f.

Gewisse Infectionskrankheiten verlaufen gewöhnlich in Verbindung mit Kehlkopfkatarrh, beispielsweise Masern, Influenza, Heufieber, Syphilis, Lungenschwindsucht, Scrophulose, Lupus u. s. f.

Bei einigen chronischen constitutionellen Krankheiten kommt Kehlkopfkatarrh sehr häufig vor, ohne dass man im Stande ist, besondere schädliche Einwirkungen nachzuweisen. Dahin gehören namentlich Morbus Brightii, Chlorose und Rachitis. *Navratil* behauptet, dass auch Leber- und Milzkranke zu Kehlkopfkatarrh praedisponirt sind.

In manchen Fällen sind Circulationsstörungen im Spiele. So beobachtet man Kehlkopfkatarrh bei Kranken mit Struma und auch bei Herzkranken trifft man, wenn man die laryngoskopische Untersuchung nicht versäumt, sehr häufig Katarrh auf der Kehlkopfschleimhaut an.

Endlich werden in der Regel primäre geschwürige Processe oder Neubildungen im Kehlkopfinneren von Katarrh, zum mindesten der benachbarten Schleimhautpartien begleitet.

Nicht selten stellen sich bei Knaben zur Zeit der Pubertätsentwicklung chronische entzündliche Veränderungen an den Stimmbändern ein, welche theilweise das Mutiren der Stimme bedingen.

Mackenzie thut einiger Fälle Erwähnung, in welchen es sich um eine ausgebreitete katarrhalische Praedisposition mehrerer Schleimhäute zu handeln schien, so dass beispielsweise bei einem Herrn zu gleicher Zeit Laryngitis, Oesophagitis, Enteritis und Cystitis bestanden.

Sehr häufig leidet die Stimme. Sie wird unrein, gedämp verschleiert, springt oft in Fistelstimme um, wird schliesslich vo kommen klanglos und aphonisch und sinkt zu einem leisen G flüster herab. Ueber die jedesmaligen mechanischen Ursachen gie der Kehlkopfspiegel Aufschluss. In manchen Fällen handelt es si um starke Schwellungen und Unebenheiten der Stimmbänd welche eine genaue Aneinanderlegung der freien Stimmbandränd nicht zu Stande kommen lassen, in anderen haben sich Pares einzelner Stimmbandmuskeln ausgebildet, in noch anderen si Schleimhauttheile, welche den Stimmbändern benachbart liegen, g schwellt und schieben sich zwischen die Stimmbänder ein (a häufigsten in der Regio interarytaenoidea, seltener zwischen d vorderen Stimmbandansätzen), oder die falschen Stimmbänder si so erheblich intumescirt, dass sie die wahren grösstentheils üb lagern und an ihnen die Wirkungen eines Schalldämpfers ausübe Nicht selten bestehen mehrere der genannten Möglichkeiten gleic zeitig und unterstützen sich gegenseitig in ihrem schädlichen E flusse auf die Stimmbildung.

Man hat sich davor zu hüten, aus Störungen der Stimme n Sicherheit auf Katarrh der Kehlkopfschleimhaut schliessen zu wolle überhaupt giebt es keines unter den bisher genannten Symptome welches für die Krankheit specifisch ist. Eine sichere Diagnose ka nur erreicht werden mit Hilfe des Kehlkopfspiegels und es mu heute von jedem praktischen Arzte verlangt werden, dass er n diesem Instrument umzugehen versteht. Wer es sich zur Aufga gemacht hat, seine Kranken auch bei scheinbar unbedeutend Störungen gewissenhaft zu laryngoskopiren, wird — von all praktischen Erfolge abgesehen — über den Formenreichthum d Erscheinungen überrascht sein.

Der Kehlkopfspiegelbefund ergiebt in der Regel ein circumscripten, seltener einen diffusen Katarrh.

An den wahren Stimmbändern ist acuter Katarrh leicht erkennen, denn während die gesunden wahren Stimmbänder glänze sehnig-weiss aussehen, tritt bei acuter Entzündung derselb eine auffällige Farbenveränderung ein. Sie nehmen eine frischrot Farbe an. Am Anfang der Erkrankung kann man nicht selten d hyperaemischen Gefässe als feinste rothe Strichelchen und Aederch erkennen; schreitet der Katarrh fort, so wird die Röthung diff und es gewinnen die Stimmbänder ein fleischfarbenes Aussehe Zugleich erscheinen sie verdickt und namentlich an ihren frei Rändern uneben. In der ersten Zeit sehen sie eigenthümlich trock und wenig glänzend aus, späterhin ist ihre Oberfläche gerade au fällig feucht, nicht selten auch zum Theil mit schleimigem od mehr eitrigem Fluidum bedeckt. Besonders gern sammelt si letzteres zwischen den freien Stimmbandrändern an, so dass si bei Entfernung der Stimmbänder von einander während des Ph nirens oder tiefen Inspirirens die Flüssigkeit in Gestalt von zäh lang ausgezogenen Fäden zwischen den Stimmbändern darstell Nicht immer ist der Katarrh über die Stimmbandfläche gleichmäss vertheilt; mit besonderer Vorliebe localisirt er sich an de jenigen Abschnitte derselben, welcher die Stimmfortsätze der Gies

beckenknorpel überdeckt, etwas seltener nahe dem vorderen Stimmbandansatze. Mitunter stösst man auf Katarrh nur eines einzigen Stimmbandes.

Bei acutem Katarrh der falschen Stimmbänder beobachtet man im Kehlkopfspiegel ungewöhnliche Röthung, Schwellung und Feuchtigkeit ihrer Oberfläche. Ist die Intumescenz sehr bedeutend, so können sich die falschen Stimmbänder so stark in das Kehlkopfinnere hineinwölben, dass sie die wahren Stimmbänder vollkommen oder fast vollkommen überdecken, woher man mitunter nur bei Phonationsversuchen die freien Ränder der wahren Stimmbänder zu sehen bekommt (vergl. Fig. 55).

In ähnlicher Weise stellen sich Schleimhautentzündungen an den Giessbeckenknorpeln und der Epiglottis dar, wobei man noch, wie bereits früher angedeutet, darauf zu achten hat, ob sich etwaige geschwellte Schleimhautpartien, namentlich in der Fossa arytaenoidea, zwischen die wahren Stimmbänder einschieben und deren Function stören.

Fig. 55.



Kehlkopfspiegelbild bei Katarrh der Kehlkopfschleimhaut mit starker Schwellung der falschen Stimmbänder.

Fig. 56.



Kehlkopfspiegelbild bei Laryngitis haemorrhagica. (Die dunkleren Flecke sind Blutaustritte.)

Die Dauer des acuten Kehlkopfkatarrhes dehnt sich oft nur über einen bis zwei Tage aus. Mitunter hält sie jedoch eine bis zwei Wochen, selten länger an.

Ueble Complicationen kommen nur selten vor.

Mitunter bilden sich auf der entzündeten Kehlkopfschleimhaut Blutaustritte, welche sich in Form von blutigen Flecken und Klecksen, die theilweise isolirt, theilweise mit einander confluirt sind, darstellen. Man hat das als Laryngitis haemorrhagica bezeichnet (vergl. Fig. 56). *Tobold* konnte in einem Fall das blutende Gefäss unmittelbar im Kehlkopfspiegel wahrnehmen, und *Fränkel* beobachtete in einem anderen, dass sich während der laryngoskopischen Untersuchung von Neuem Blutungen bildeten, nachdem zuvor das Kehlkopfinnere gereinigt worden war. Aehnliches nahm *Navratil* wahr. Einer meiner Kranken war im Stande, sich durch Husten den Kehlkopf von den Blutauflagerungen zu befreien, aber schon nach wenigen Secunden fand ich wieder neugebildete Blutungen auf der Kehlkopfschleimhaut vor. In anderen Fällen befindet sich das Blut in der Submucosa, kann also nicht nach Aussen entfernt werden. *Stepanow* will beobachtet haben, dass das Leiden häufig binnen längerer Zeiträume

recidivirt. Man muss sich davor hüten, Laryngitis haemorrhagica mit Blutresten zu verwechseln, welche nach vorausgegangener Haemoptoë im Kehlkopfinnern zurückgeblieben oder bei Haematemesis in den Kehlkopf hineingerathen sind. Auch gehören eigentlich nicht solche Fälle hierher, in welchen es bei Zuständen von Blutdissolution wie auf der Haut und anderen Schleimhäuten, so auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes zu Blutungen kommt.

In manchen Fällen führt acuter Kehlkopfkatarrh zu Lähmung oder Parese einzelner Kehlkopfmuskeln. Meist entsteht dieselbe in Folge von entzündlicher seröser Durchtränkung der Muskulatur, sogenannter Myochorditis. Man erkennt sie nur bei der laryngoskopischen Untersuchung und beobachtet dabei abnorme Stellungen der Stimmbänder bei der Stimmbildung oder bei den respiratorischen Bewegungen. Am häufigsten leiden die Musculi thyreo-arytaenoidei interni und Mm. arytaenoidei. (Genaueres s. in einem folgenden Abschnitt über Lähmung der Kehlkopfmuskeln.)

Hier und da nimmt die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut so überhand, dass Erscheinungen von Kehlkopfstenose eintreten und selbst der Erstickungstod herbeigeführt wird. Man hat das auch als Catarrhus laryngis acutissimus bezeichnet.

Vorübergehende Erscheinungen von Kehlkopfstenose kommen nicht selten im kindlichen Alter vor und werden wegen ihrer klinischen Aehnlichkeit mit Croup (vergl. Bd. IV, Kehlkopfdiphtherie) auch als Pseudocroup bezeichnet. Die stenotischen Symptome treten meist urplötzlich zur Nachtzeit auf, nachdem gewöhnlich am Tage zuvor katarrhalische Entzündungserscheinungen auf der Augenbindehaut, auf der Nasenschleimhaut und im Kehlkopfe vorausgegangen sind. Nachdem die Kinder den ersten Theil der Nacht ruhig durchschlafen haben, fahren sie häufig inmitten des tiefsten Schlafes mit dem Ausrufe empor, dass sie ersticken müssten. Sie werfen sich unruhig im Bette umher, richten sich auf und fassen nach dem Halse, wo das Hinderniss für den Luftstrom sitzt. Zugleich bieten sie Zeichen hochgradiger inspiratorischer Dyspnoe dar. Bei der Einathmung betheiligen sich die auxiliären Athmungsmuskeln, es finden inspiratorische Einziehungen am Thorax statt, die Einathmung erfolgt langsam und unter lauten stridorösen Geräuschen, es stellt sich im Gesicht Livedo ein und die Gesichtszüge werden entstellt und drücken Todesangst aus. Die kleinen Patienten sprechen heiser, nicht selten vollkommen aphonisch, es tritt heiserer bellender Husten auf. Die gefahrdrohende Scene bleibt gewöhnlich für eine oder mehrere Stunden bestehen und endet spontan oder nach Darreichung eines Brechmittels. Kinder, welche Pseudocroup überstanden haben, erkranken erfahrungsgemäss späterhin häufig mehrfach unter den gleichen Erscheinungen, während Croup fast immer nur einmal im Leben Kinder befällt.

Die ursächlichen Momente für Pseudocroup sind nicht immer die gleichen. *v. Niemeyer* hat zuerst hervorgehoben, dass in manchen Fällen der Erstickungsanfall durch Schleimansammlungen hervorgerufen wird, welche sich während des Schlafes über die Stimmritze gelegt und die freien Stimmbandränder mit einander verklebt haben. *v. Ziemssen* führt manche Fälle auf Glottiskrampf zurück. In einem Falle, welchen ich laryngoskopisch untersucht habe, beobachtete ich so hochgradige Schwellung der falschen

Stimmbänder, dass dieselben während der Inspiration an einander aspirirt und bis zur Berührung genähert wurden. In anderen Fällen fand ich sehr starke respiratorische Unbeweglichkeit der wahren Stimmbänder, starke Schwellung derselben und hochgradige Schwellung der Schleimhaut in der Fossa interarytaenoidea, so dass letztere als eine Art von Wulst weit in die Stimmritze hervorsprang. *Dehio* beobachtete mehrfach entzündliche Schwellung der Schleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder, sogenannte Laryngitis hypoglottica acuta. (Genaueres vergl. den folgenden Abschnitt.)

Chronischer Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

Chronischer Katarrh der Kehlkopfschleimhaut bildet sich entweder von vornherein als solcher oder entsteht aus einem vernachlässigten oder häufig recidivirenden acuten Katarrh. Zum Theil hängt das von den jedesmaligen Ursachen ab. Bei chronischen Constitutionsanomalien, bei Circulationsstockungen, meist auch bei dauernder Ueberanstrengung oder mechanischer Irritation der Stimmbänder bekommt man es gewöhnlich von Anfang an mit einer chronischen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut zu thun.

Die subjectiven Beschwerden sind meist geringer als bei dem acuten Katarrh, so dass manche Kranke wenig oder gar nicht über Kitzelgefühl und Hustenreiz klagen. Auch werden wohl immer Fieberbewegungen vermisst, es sei denn, dass besondere Complicationen bestehen.

Der Auswurf ist kaum von demjenigen bei acutem Katarrh verschieden. Die Stimme leidet in derselben Weise wie bei acutem Katarrh, nur zuweilen vermögen die Kranken, wenn sie sehr laut sprechen, für kurze Zeit Störungen der Stimmbildung zu verdecken.

Der Spiegelbefund ergiebt Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion. Jedoch entbehrt die Röthung in der Regel der frischen rosenrothen Farbe wie bei acuter Laryngitis, sie ist mehr braunroth oder grauroth, in einzelnen Fällen auch blauroth. Auch findet man mitunter stellenweise bräunliche oder schwärzliche Verfärbungen, welche Reste von vorausgegangenen Blutungen darstellen, oder es werden an einzelnen Stellen Gefässe im Zustande von Erweiterung und Schlängelung bemerkbar.

Die Schwellung der Kehlkopfgebilde kann sehr beträchtlich sein, so dass beispielsweise die wahren Stimmbänder um das Zwei- bis Dreifache an Umfang zunehmen, oder die Epiglottis in einen unförmlichen wulstartigen Körper umgewandelt wird. Auch werden zuweilen localisirte und villöse Schwellungen auf der Kehlkopfschleimhaut wahrgenommen. Betrifft die Schwellung vornehmlich die Schleimfollikel, so nimmt das Kehlkopfinnere ein feinhöckeriges oder granulirtes Aussehen an, so dass man direct von einer Laryngitis granulosa gesprochen hat. Hypersecretion führt in manchen Fällen zu einer Art von Blenorrhoe der Schleimhaut des Kehlkopfes.

Zuweilen kommt es in Folge von chronischem Katarrh zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren. Dieselben beginnen als

leichte Epithelialabschilferungen (Erosionen) und greifen alsdann i[n] die Tiefe oder sie gehen aus Verschwärungen der Schleimfollike[l] hervor. Man begegnet ihnen am häufigsten am freien Rande de[r] wahren Stimmbänder; wahrscheinlich wirken hierbei mechanisch[e] Momente mit, weil sich bei der Phonation die freien Stimmband[-] ränder einander nähern und gegen einander reiben. Besonders of[t] kommen katarrhalische Geschwüre am Giessbeckenknorpelansatz[e] zur Ausbildung. Uebrigens hat man sich zu merken, dass Erkältungs[-] katarrhe nur selten zu Geschwürsbildung führen, und dass meis[t] infectiöse Ursachen (Tuberculose, Syphilis u. dergl.) zu Grunde liegen. Mitunter nehmen die Geschwüre der freien Stimmbandränder ein[e] schlitzförmige Gestalt an, so dass das Stimmband stellenweis[e] gewissermaassen gespalten erscheint.

In manchen Fällen geben chronische Katarrhe der Kehlkopf[-] schleimhaut zur Entwicklung von **Geschwülsten** Veranlassung, entweder von Polypen oder Papillomen.

Eine sehr ernste Complication ist es, wenn chronischer Kehl[-] kopfkatarrh zu **Chorditis vocalis hypertrophica inferior**

Fig. 57.



Kehlkopfspiegelbild bei Chorditis hypertrophica inferior. Nach E. Burow.

(Laryngitis subchordalis hypertrophica chronica, L. chronica sub[-] glottica, *Mackenzie*) führt. Man versteht darunter eine entzündlich[e] hyperplastische Neubildung und Wucherung, welche von der Schleim[-] haut und dem Bindegewebe der unteren Stimmbandflächen de[n] Ausgang nimmt und unterhalb der wahren Stimmbänder nach Ar[t] eines Wulstes oder Diaphragmas in das Kehlkopfinnere vorspring[t] (vergl. Fig. 57). Diese Veränderungen sind dadurch gefährlich, das[s] zunehmende Kehlkopfstenose entsteht, welche häufig den Tod durc[h] Erstickung bedingt.

Zuweilen nehmen die Stimmbänder nach lange bestandene[m] Katarrh eine warzige und drusig-höckerige Beschaffenheit an. Ma[n] hat das als **Chorditis tuberosa** s. **trachomatosa** beschriebe[n].

III. Anatomische Veränderungen. Seit Entdeckung des Kehlkop[f-] spiegels ist man in der glücklichen Lage, die makroskopisch-anatomisch[e] Veränderungen bereits am Lebenden zu studiren; wir haben daher nich[t] dem zuzufügen, was bereits bei Besprechung des Spiegelbefundes erwäh[nt] worden ist. Ja! es hat die Spiegeluntersuchung vor der anatomisch[en] an der Leiche sehr Vieles voraus, weil sich meist Succulenz un[d]

hung der Schleimhaut an der Leiche um Vieles geringer darstellen, als während des Lebens bestanden. Es liegt das daran, dass die Kehlkopf-eimhaut sehr reich an elastischen Fasern ist, welche nach eingetretenem le Hyperaemie und Schwellung vermindern. Die Leichenuntersuchung demnach nur für solche Stellen einen besonderen Werth, zu welchen Laryngoskop nicht hindringen kann, wohin namentlich die untere Fläche Stimmbänder gehört.

Was die histologischen Veränderungen beim Kehlkopfkatarrh trifft, so wiederholen sich hier die bekannten Entzündungserscheinungen: Erwei-ng der Blutgefässe in der Mucosa und Submucosa, Schwellung der genannten ile in Folge von seröser Transsudation, Emigration von farblosen Blutkörperchen, mehrungsvorgänge an den Bindegewebszellen und Epithelien, theilweise Abstossung letzteren. Bei chronischem Katarrh kommen entzündlich-hyperplastische Zustände m. *Ganghofer* und *Chiari* fanden bei Chorditis hypertrophica gleiche histologische ränderungen wie bei Rhinosclerom.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Kehlkopfkatarrh ist für enjenigen Arzt leicht, welcher den Kehlkopfspiegel zu gebrauchen ersteht, andernfalls ist eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Der Spiegelbefund klärt unmittelbar über Sitz, Ausbreitung, Complicationen und Natur des Katarrhes auf, so dass differential-dia-gnostische Bedenken kaum jemals aufkommen. Jedoch wollen wir hier nicht hervorzuheben vergessen, dass sich die anatomischen Verän-derungen und Functionsstörungen nicht immer decken, und dass mitunter schwere functionelle Störungen bei geringen anatomischen Veränderungen bestehen und umgekehrt. Bei der Diagnose berück-sichtige man die Aetiologie, welche man aus einer genauen Anam-nese am besten erfährt, weil alle therapeutischen Eingriffe von der Aetiologie abhängig sind.

Ganz besonderen Werth hat die Spiegeluntersuchung des Kehl-kopfes bei der Differentialdiagnose zwischen Croup und Pseudocroup, denn man vermisst bei letzterem fibrinöse Auflagerungen im Kehl-kopfinneren, welche für Croup sehr bezeichnend sind. Freilich darf man nicht übersehen, dass die Anwendung des Kehlkopfspiegels bei Kindern überhaupt grosse technische Schwierigkeiten bietet und das um so mehr, wenn es sich gar um Kinder handelt, welche sich in Erstickungsgefahr befinden.

V. Prognose. Obschon Katarrh der Kehlkopfschleimhaut nur selten das Leben bedroht, so ist die Prognose in Bezug auf voll-kommene Heilung nicht immer günstig zu stellen. Sie richtet sich hauptsächlich nach den jedesmaligen Grundursachen; nur dann wird man auf dauernden Erfolg hoffen dürfen, wenn man jene für immer zu entfernen im Stande ist.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Kehlkopfkatarrh kommt prophylaktischen Maassregeln eine sehr wichtige praktische Bedeutung zu. Hat man es mit verweichlichten Personen zu thun, so gebe man zweckmässige Abhärtungsvorschriften. Es empfehlen sich kalte Abreibungen, kalte Douche, zweckmässige Kleidung, vernünftige Bewegung in frischer Luft und Aufenthalt an der Seeküste, nur muss man sich hierbei vor Extremen in Acht nehmen. Personen, welche in staubigen Räumen zu arbeiten haben, sollen sich durch geeig-

nete Schutzmaassregeln vor Einathmungen von Staub möglichst i Acht nehmen. Säufer und Cigarrenraucher müssen in ihrer Leidenscha beschränkt werden. Patienten, welche Kehlkopfkatarrh in Folg von zu grosser Anstrengung der Stimmorgane davon getragen habe sollten ihre Stimme so lange als möglich und so viel als möglic schonen und namentlich richtig sprechen lernen. Viele Mensche haben die Gewohnheit, da zu schreien, wo lautes und deutlich Reden völlig genügt.

Acuten Kehlkopfkatarrh in Folge von Erkältung hei man häufig in wenigen Tagen durch ein diaphoretisches Ve halten.

Man lasse sich den Kranken in einem gleichmässig erwärmten Zimm von 15° R. oder bei etwaigem Fieber im Bett aufhalten und reiche warn Thees (Fliederthee, Species ad infusum pectorale — 1 Esslöffel auf 2 Tasse heissen Wassers — u. s. f.)

Sollte lebhaftes Kitzelgefühl im Kehlkopf oder starker Huste reiz bestehen, so verordne man Narcotica, z. B. Morphinu hydrochloricum (0·002, 2stündl.), Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·0 2stündl.), Aqua amygdalarum amararum (10·0, Morphini hydr chlorici 0·1. MDS. Bei Hustenreiz 10 Trpf.) u. s. w. Sehr gut Wirkungen habe ich vielfach von Plätzchen aus Bromkalium un Morphium gesehen (Rp.: Kalii bromati 1·0, Morphini hydrochlorici 0·02 Tragacanth. et Sacchari q. s. ut f. trochisci Nr. X. D. S. Ein- bi zweistündl. ein Plätzchen zu nehmen).

Besteht bei acutem Kehlkopfkatarrh eine sehr sparsame un zähe Expectoration, so mache man den Versuch, durch Inhala tionen von Alkalien das Secret zu verflüssigen, um die Expe toration zu erleichtern. Es seien von Medicamenten genannt: Natriu chloratum (1·0—5·0 : 100), Natrium bicarbonicum (1·0—5·0 : 100 Natrium carbonicum (1·0—3·0 : 100), Kalium bromatum (1·0—3·0 : 100

Auch kann man sich der Emser Wässer zur Inhalation be dienen. Vielfach im Gebrauch ist, dieselben zur Hälfte mit kochende Milch gemischt morgens trinken zu lassen oder statt des Emser Wassers Selterswasser mit kochender Milch zn geniessen.

Die Einathmungen sind zwei- bis dreistündlich zu wiederholen Auch ist es sehr von Vortheil, wenn ausserdem der Inhalations apparat auf einem hohen Gegenstande, z. B auf einem Schranke im Krankenzimmer, aufgestellt und zwei- bis dreistündlich zum Ver dampfen gebracht wird, damit sich die Zimmerluft mit Feuchtigkeit und Salzen schwängert.

Man merke für alle Kehlkopfinhalationen, dass man gut thut, mi schwachen Lösungen zu beginnen und allmälig zu steigen. Auch wechsl man die Mittel alle drei bis vier Tage, da sich sonst leicht die Schleim haut an ein Mittel gewöhnt und gegen dasselbe abgestumpft wird.

Als Inhalationsapparat bedient man sich am zweckmässigsten des *Siegle*'sche Inhalationsapparates (vergl. Fig. 58), nur muss man die Patienten genau übe den Gebrauch des Instrumentes unterrichten. Der Kessel darf nur zur Hälfte mi Wasser gefüllt sein, da sonst leicht beim Verdampfen des Wassers Explosion ein tritt. Das Glasschälchen vorne wird voll mit Medicin gefüllt. Der Apparat mus mit der Mündung seines Dampf spendenden Röhrchens in einer Höhe mit der Mund öffnung des Kranken stehen. Der Patient zieht die Zunge zwischen Daumen un Zeigefinger, welche mit einem Leintuche umhüllt sind, weit heraus, wie bei de Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes. Die enge Oeffnung des dem Apparate beigefügte

rs legt er über den Zungenrücken und athmet durch denselben die ausströ-
Dämpfe möglichst tief ein.

Eine coupirende Behandlung des acuten Kehlkopfkatarrhes ist ganz ohne Gefahr. In einer Reihe von Fällen erreicht man überraschend schnellen Erfolg, dagegen facht man in anderen Entzündungsprocess eher stärker an. Man benutzt dazu Pinngen des Kehlkopfinneren mit einer starken Höllenösung (1—3 : 30), welche man entweder unter der Leitung des kopfspiegels oder bei weit geöffnetem Munde und stark herauseckter Zunge auf's Gradewohl ausführt. Man kann sich zum

Fig. 58.



Siegle'scher Inhalationsapparat. 1/4 Natürliche Grösse.

eln des Haarpinsels (vergl. Fig. 59) oder eines Schwämmchens gl. Fig. 60) bedienen; ersterer erscheint uns um des leichteren nigens willen vortheilhafter.

Man halte darauf, dass jeder Patient seinen eigenen Pinsel hat, damit eine rtragung von Syphilis, Tuberculose oder anderen Infectionskrankheiten nicht ehen kann.

Ist die Expectoration lebhaft geworden, so verschreibe man alationen von Adstringentien oder Balsamica, z. B. Argentum nitricum (0·1—1·0 : 100), Acidum tannicum (1·0 bis 100), Alumen (1·0—3·0 : 100), Liquor Aluminii acetici (0·3 bis 100), Zincum sulfuricum (0·1—0·5 : 100), Zincum chloratum (0·3 bis 100), Liquor ferri sesquichlorati (0·03—0·3 : 100).

Inhalationen von Adstringentien sind auch dann angezeigt, n es sich um Laryngitis haemorrhagica handelt. Man vermeide zu concentrirte und reizende Lösungen und benutze vor Allem dünnten Liquor ferri sesquichlorati 0·1—0·3 : 100.

Catarrhus acutissimus und Pseudocroup unterliegen zum Theil r und derselben Behandlung. Man gebe Brechmittel in aus-

reichender Gabe, suche durch Schwämme, welche man in he
Wasser getaucht und dann aussen auf die Kehlkopfgegend g
hat oder durch spirituöse Einreibungen, durch Sinapismen
Vesicatore Hauthyperaemie hervorzurufen und zu deriviren, s
3—6 Blutegel in die Kehlkopfgegend oder bei Kindern an
Manubrium sterni, lasse reichliches warmes Getränk nehmen
Schweiss zu erzeugen, und greife, wenn Erstickungstod droht,

Fig. 59. Fig. 60.



Kehlkopfpinsel. 1/2 Natürliche Grösse. *Kehlkopfschwamm.* 1/2 Natürliche Gr

Tracheotomie. In vielen Fällen von Pseudocroup bewährt
der Rath *v. Niemeyer's*, die Kinder nicht zu fest einschlafen zu las
sondern sie mehrmals während der Nacht zu erwecken und ih
heissen Thee zu geben, um einer Stagnation und Eintrocknung
Schleimhautsecret vorzubeugen.

Briandt behauptet, dass manche Fälle von Pseudocroup auf Malariainfe
beruhen und durch Chinin sicher und schnell geheilt werden.

Bei Behandlung des chronischen Kehlkopf-
rrhes kommen grösstentheils dieselben Mittel in Betracht,
 im Vorausgehenden gedacht worden ist. Gerade für die Be-
lung des chronischen Kehlkopfkatarrhes empfiehlt es sich mit-
r, Insufflationen mit Acidum tannicum (0·1), Plumbum
cum (0·05) oder Alumen (0·1) anzuwenden. Wir sahen davon
ach überraschend schnellen Erfolg.

Zur Insufflation bedient man sich zweckmässig eines von *Rauchfuss* ange-
en Pulverbläsers (vergl. Fig. 61), der aus einer gekrümmten Hartgummi-
besteht, welche an dem einen Ende einen Gummiballon trägt. Nahe dem letzteren
det sich in der Röhre eine ovale Oeffnung, welche durch einen Schieber zu
hliessen ist. Das zu insufflirende Pulver wird in die Oeffnung geschüttet und der
ber herübergezogen. Während der Patient den Mund weit öffnet und die Zunge
bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung stark herausstreckt, führt man das Instru-
 in die Mundhöhle ein, bis das freie Ende hinter dem Zungenrücken und über
Kehlkopfeingang liegt. Darauf fordert man den Kranken auf, tief einzuathmen
zu gleicher Zeit entleert man durch kräftigen Druck auf den Ballon den pul-
gen Inhalt der Röhre in das Kehlkopfinnere hinein. Die erstmaligen Proceduren
en den Kranken sehr unangenehm zu sein, denn bei nicht wenigen stellt sich
mpf der Stimmbandmuskeln und Erstickungsangst ein. Aber bald hat sich der
lkopf an das Verfahren gewöhnt. Man vermeide zu grosse Pulvermassen (nicht
r 0·1), da diese sich mitunter zusammenballen und die Stimmritze verengen,
dass mechanisch Erstickungsgefahr entsteht. Die Procedur ist einmal täglich zu
derholen.

Fig. 61.



Pulverbläser von Rauchfuss.

Daneben hat man auf die Aetiologie Rücksicht zu nehmen. Bei
yphilitischen wende man eine antisyphilitische Behandlung an; auch
pfiehlt es sich hier, Inhalationen von Sublimat (0·1—0·2 : 100)
r von Jodkalium (0·02—0·1 : 100) vornehmen zu lassen. Bei Chloro-
chen und Anaemischen verordne man Eisenpraeparate und bei
chitischen und Scrophulösen versäume man nicht die entsprechende
lgemeinbehandlung. Sind chronische Katarrhe des Schlundes im
iele, so suche man zunächst diese zu beseitigen. Vielfach sind
selben mit Hyperplasie der Uvula verbunden, wobei das verlän-
te Zäpfchen mit seinem unteren Ende den Kehlkopfeingang berührt;
n hat in solchen Fällen von chirurgischer Kürzung des Zäpfchens
en überraschend günstigen Einfluss auch auf den secundären Kehl-
pfkatarrh beobachtet.

Hat man es mit pastösen und plethorischen Menschen zu thun,
verordne man Trinkcuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen,
mburg, Tarasp oder an ähnlich wirkenden Quellen oder leite zu
use eine abführende Behandlung ein.

Eines besonderen Rufes erfreuen sich gegen chronischen Kehl-
pfkatarrh Badecuren in alkalisch-muriatischen Thermen,
olbädern, Schwefelbädern oder erdigen Quellen.

Auch Aufenthalt an der Seeküste oder längere Seereise bringt oft ausserordentlich guten Erfolg.

Unter den alkalisch-muriatischen Quellen seien genannt: Ems-Preussen, Selters-Reg. Bezirk Wiesbaden, Obersalzbrunn-Schlesien, Rohitsch-Steiermark, Gleichenberg-Steiermark, Luhatschowitsch-Mähren u. s. f. An Soolbädern mit guten Einrichtungen für Inhalationen heben wir hervor: Soden im Taunus, Reichenhall-Bayern, Ischl-Oesterreich.-Salzkammergut, Oeynhausen-Westphalen, Baden-Baden, Cannstatt-Würtemberg, Mondorf-Luxemburg u. s. f. Unter Schwefelquellen, deren man sich namentlich dann mit Vortheil bedient, wenn neben Laryngitis noch chronische Pharyngitis besteht, mögen namentlich gemacht sein: Aachen-Rheinprovinz, Baden-Aargau, Schinznach-Aargau, Baden bei Wien, Nenndorf-Hessen, Eilsen-Schaumburg-Lippe, Langenbrücken-Grossherzogthum Baden, Weilbach-Preuss.-Maingau, Wipfeld-Bayr.-Unterfranken, Mehadia-Ungarn, Eaux bonnes, Eaux chaudes und Barèges in den Pyrenäen, Aix-les-Bains und Marlioz-Savoyen. Unter den erdigen Quellen seien ausser Weissenburg im Canton Bern noch Lippspringe und Inselbad bei Paderborn in Westphalen erwähnt.

In vielen Fällen ist der Erfolg der Behandlung nur vorübergehend; der Katarrh kehrt bald wieder, wenn die Kranken ihrer gewohnten Beschäftigung von Neuem nachgehen oder nachgehen müssen. Noch übler steht es mit einer Besserung oder Heilung der Krankheit, wenn die Behandlung vorgenommen werden muss, ohne dass sich die Patienten den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten ganz und gar zu entziehen vermögen. Die Behandlung derartiger Leidenden wird dem Arzte schliesslich fast zur Last. Wir heben für solche Fälle ausser den bereits genannten Behandlungsmethoden noch folgende therapeutischen Maassnahmen hervor:

Hydropathische Einwicklungen des Halses. Zu dem Zwecke tauche man eine Serviette in kaltes Wasser, drücke sie aus, umhülle mit ihr den Hals und überdecke sie noch mit einem trockenen Tuche. Der Umschlag bleibt Nachts über liegen.

Ueberhaupt pflegt man bei chronischem Kehlkopfkatarrh gerne von Derivantien Gebrauch zu machen, z. B. von Bepinselungen der Kehlkopfgegend mit Jodtinctur, Einreibungen mit Oleum Terebinthinae (Rp. Ol. Tereb., Oleum Crotonis aa. 3·0. MDS. 3 Tropfen abendlich bis zur Pustelbildung) oder mit Unguentum Tartari stibiati (5·0, allabendlich 1 linsengrosses Stück einreiben bis zur Pustelbildung) u. s. f.

In einigen sehr hartnäckigen Fällen habe ich als ultimum refugium comprimirte Luft mit auffallend schnellem und günstigem Erfolge angewendet. Ebenso kann die Faradisation des Kehlkopfes Gewinn bringen.

Haben sich Geschwüre ausgebildet, so wende man Aetzmittel an. Man mache einen biegsamen und an seiner vorderen Spitze knopfförmig endenden Draht heiss, tupfe ihn auf Höllenstein, lasse ihn dann erkalten und führe unter Leitung des Kehlkopfspiegels den jetzt mit einer dünnen Höllensteinkruste überzogenen Knopf auf die Geschwürsfläche.

Bei Chorditis vocalis hypertrophica inferior hat man Aetzungen, Scarificationen und vereinzelt auch die Sondendilatation

mit Erfolg ausgeführt, in anderen Fällen waren jedoch die Erstickungserscheinungen bereits so bedrohlich geworden, dass man zur Tracheotomie schreiten musste. Auch hat man von dem internen Gebrauch von Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) guten Erfolg gesehen, vielleicht weil Syphilis im Spiel war.

Gegen andere hyperplastische Veränderungen auf der Kehlkopfschleimhaut hat *Labus* das Auskratzen des Kehlkopfinneren mit Erfolg angewendet.

2. Glottisödem, Oedema glottidis.

(Angina laryngea submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter der Bezeichnung Glottisödem verstehen wir alle Verengerungen des Kehlkopfraumes, welche durch Veränderungen im submucösen Bindegewebe der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen sind. Bald bekommt man es hier mit rein ödematösen Zuständen und Anschwellungen zu thun, Fälle, auf welche der Name Oedema glottidis am besten passt, bald sind die bestehenden serösen Ansammlungen eine Folge von vorausgegangener und noch bestehender Entzündung, Laryngitis phlegmonosa s. submucosa, bald hat sich ein serös-purulentes Fluidum in der Submucosa angehäuft, Laryngitis submucosa sero-purulenta, bald endlich finden sich in ihr circumscripte und in Form von Hervorbuckelungen auftretende Eiteransammlungen, Abscessus laryngis.

Am häufigsten und auch am hochgradigsten treten Schwellungen an der hinteren Epiglottisfläche und an den aryepiglottischen Falten auf, was damit im Zusammenhang steht, dass hier das Bindegewebe der Submucosa besonders locker und grossmaschig ist. Dabei wandelt sich die Epiglottis in einen unförmlichen, an die Gestalt eines Daumens erinnernden Körper um, während ihr zur Seite die aryepiglottischen Falten den Umfang von über einem Taubenei annehmen.

Neuerdings hat *Michel* aufmerksam gemacht, dass auch auf der vorderen Epiglottisfläche gar nicht selten ödematöse Anschwellungen vorkommen, welche er als Angina epiglottica anterior bezeichnet hat.

Demnächst findet man stärkere Schwellung an den Giessbeckenknorpeln und falschen Stimmbändern. Weiter abwärts wird das submucöse Bindegewebe bereits so straff, dass eine Ansammlung von beträchtlichen Flüssigkeitsmengen in ihm meist nicht möglich ist. Doch hat *Massei* vor einigen Jahren eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer 43jährigen Frau allein eine ödematöse Schwellung der die wahren Stimmbänder überdeckenden Submucosa bestand, so dass bei der laryngoskopischen Untersuchung die Schleimhaut zwei Schwimmblasen glich, welche sich in die Stimmritze hineinstülpten und letztere verengten. Auch hat man in selteneren Fällen ödematöse Schwellung unterhalb der Stimmbänder gefunden, Laryngitis hypoglottica acuta gravis. *v. Ziemssen, Sexstier* und *Cruveilhier* machten hierauf zuerst aufmerksam, woran sich dann Mittheilungen von *Gibb, Gottstein, Dehio, Fischer* und *Naether* angeschlossen haben.

Alle in Rede stehenden Veränderungen treten meist beiderseits auf; einseitig findet man sie nur dann, wenn es sich um rein locale

Grundursachen, wie Verschwärungen, einseitige Compression von venösen Gefässen u. s. f. handelt. Letzteres kommt häufiger rechts als links vor; überhaupt pflegen die Veränderungen auf der rechten Seite stärker ausgesprochen zu sein.

Die erkrankten Theile fallen vor Allem durch die oft bedeutende Intumescenz auf. Die überdeckende Schleimhaut ist bald lebhaft geröthet und injicirt, bald ausserordentlich blass und blutarm. Letzteres kann auch dann der Fall sein, wenn Entzündungsvorgänge im Spiele sind, weil durch das Oedem die Blutgefässe der Schleimhaut comprimirt und blutleer gemacht werden.

Beim Einschneiden entleert sich in vielen Fällen klares seröses Fluidum, worauf die Intumescenz collabirt und die Schleimhaut ein gerunzeltes und vielfaltiges Aussehen annimmt. In anderen Fällen fliessen aus dem Einschnitte einige wenige Tropfen Flüssigkeit heraus, während eine gelatinös aussehende Substanz in der Submucosa zurückbleibt. In noch anderen Fällen ist das Fluidum leicht getrübt und flockig und besitzt sero-purulente Eigenschaften. Eine diffuse rein eiterige Infiltration der Submucosa oder gar eine jauchige Beschaffenheit des Fluidums kommt nur selten vor. Auch circumscripte Eiterherde trifft man nicht häufig an. Ebenso selten sind haemorrhagische Ergüsse. Hat das Oedem für lange Zeit bestanden, so findet man nicht selten hyperplastische Vorgänge in der Mucosa, Submucosa und selbst im Perichondrium.

Die Gefahren, welche aus den besprochenen Veränderungen hervorgehen, lassen sich unschwer erkennen. Jede Verengerung des Kehlkopfraumes muss den Athmungsprocess stören, und falls sie überhand nimmt, den Erstickungstod herbeiführen. *Lisfranc* wies an dem Kehlkopf von Leichen, bei denen ödematöse Schwellung der Epiglottis und aryepiglottischen Falten bestand, nach, dass sich, wenn er von der Mundseite aus Luft in den Kehlkopf hineinblasen wollte, Kehldeckel und aryepiglottische Falten gegen einander drängten und den Kehlkopfeingang verlegten, während von der Trachea aus der Luftstrom bequem nach oben hinaus gelangen konnte. Freilich wird dabei eine gewisse Beweglichkeit der genannten Gebilde vorausgesetzt. Man wird aus diesem trefflichen Leichenversuch den Schluss ziehen, dass unter den beschriebenen Umständen vorzüglich der inspiratorische Athmungsact gestört ist, während die Exspiration wenig verändert von Statten geht.

II. Aetiologie. Am häufigsten bildet sich Glottisödem nach vorausgegangenen Erkrankungen des Kehlkopfes aus. Wir führen als solche Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut an, welche entweder von Anfang an unter sehr heftigen Erscheinungen aufgetreten sind, oder in Folge von erneuten Schädlichkeiten, wie wiederholten Erkältungen, anhaltendem Sprechen u. s. f., zu gefahrvoller Höhe exacerbirten.

Auch mechanische, chemische und thermische Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut betroffen haben, vermögen Glottisödem zu erzeugen. Nach dem Verschlucken von spitzigen Fremdkörpern, welche die Kehlkopfschleimhaut anspiessten, und durch Verschlucken von Mineralsäuren oder ätzenden Alkalien hat man

vielfach Glottisödem entstehen gesehen. Auch Einathmungen von heissen Dämpfen rufen Glottisödem hervor, wie man das bei Feuersbrunst und Verbrennungen beobachtet hat. Diese aetiologische Form von Glottisödem kommt relativ oft bei Kindern vor, bei welchen man sonst Glottisödem ausserordentlich selten antrifft. Besonders zahlreiche Mittheilungen darüber liegen von irischen Aerzten vor; fast immer handelt es sich darum, dass Kinder aus dem in Irland volksthümlichen Theekessel heisses Wasser oder Wasserdämpfe unmittelbar aus dem Schnabel des Kessels in ihre Mundhöhle hineinsaugten.

Nicht selten stellt sich Glottisödem in Folge von Ulcerationsprocessen im Kehlkopf ein, wohin man katarrhalische, tuberculöse, syphilitische, typhöse, carcinomatöse und perichondritische Verschwärungen zu rechnen hat.

Auch Traumen des Kehlkopfes, mögen dieselben durch chirurgische Operationen absichtlich gesetzt oder zufällig entstanden sein, bedingen zuweilen Glottisödem. Beispielsweise berichtet *Maclean* über einen 82jährigen Pächter, der bei einem Falle mit dem Halse stumpf auf einen Baum aufschlug, dabei den Schildknorpel brach, sehr bald in höchste Athmungsnoth gerieth und nur durch eine schnell ausgeführte Tracheotomie gerettet werden konnte. Alle die bisher besprochenen Formen hat man den entzündlichen Oedemen zuzurechnen.

Man sieht Glottisödem ausserdem auftreten als fortgepflanzte Entzündung. Bei heftiger Angina, Glossitis, Parotitis, Entzündung des Halszellgewebes u. s. f. hat man mehrfach das Leiden beobachtet.

Gewissen Infectionskrankheiten kann sich Glottisödem hinzugesellen. Wir heben hier namentlich Erysipel hervor, aber auch bei Abdominaltyphus, Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie, Rotz und Pyaemie hat man Glottisödem angetroffen. *Barthez* beobachtete es bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde in Folge von Keuchhusten; nach seiner Angabe soll bereits vor ihm *Benoit* die gleiche Erfahrung gemacht haben. Auch hier handelt es sich um ein entzündliches, wahrscheinlich um ein metastatisch-entzündliches Oedem. Bei Pocken findet man nicht selten daneben Pockenefflorescenzen auf der Kehlkopfschleimhaut. Erwähnenswerth ist, dass sich gerade bei manchen Epidemien der aufgezählten Infectionskrankheiten eine Combination mit Glottisödem häufig einstellt.

Boeckel sah in einem Falle zu Ecthyma Glottisödem hinzutreten.

Stauungsödem oder hydraemisches Oedem kommt im Kehlkopf dann zur Entwicklung, wenn Bedingungen für die Entstehung von allgemeiner oder localer Hydropsie gegeben sind. Man beobachtet dergleichen bei Morbus Brightii und chronischen Respirations- und Herzkrankheiten, obgleich bei ihnen der Tod durch Glottisödem gerade nicht besonders häufig eintritt. *Fauvel* hat darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen hydropische Schwellung der Kehlkopfschleimhaut das erste manifeste Symptom ist, welches auf eine bestehende Nephritis hinweist, und auch *Waldenburg* hat Aehnliches erfahren. Auch kommt Glottisödem bei kachektischen Zuständen vor. Wir erwähnen Kachexie durch Malaria, Syphilis,

Krebs und Amyloidentartung, sowie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten.

Unter die localen Stauungsursachen hat man Tumoren zu rechnen, welche den Abfluss aus den Venae laryngeae behindern, wie Strumen, Lymphdrüsenschwellung, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma u. s. f. Gerade diese Oedeme sind nicht selten einseitig.

Es bleiben endlich noch Fälle von Glottisödem mit unbekannter Ursache übrig. So theilt *Prudhomme* eine Beobachtung mit, in welcher ein Soldat 25 Tage lang an Urethritis im Militärspitale behandelt wurde und ganz plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Glottisödem erkrankte. *Marboux* und *Hecht* berichten über einen Zimmermann, welcher beim Baden unter Wasser getaucht wurde und dadurch Glottisödem davontrug. Idiopathische Kehlkopfabscesse sind mehrfach beschrieben worden.

Man trifft Glottisödem häufiger bei Männern als bei Frauen an. *Sestier* fand unter 187 Fällen Männer 131 (70 Procente), Frauen 56 (30 Procente).

Auch das Lebensalter ist von Einfluss. Bei Kindern kommt die Krankheit sehr selten vor, am häufigsten findet sie sich in der Zeit vom 18.—50sten Lebensjahre. Unter 149 Fällen, welche *Sestier* zusammenstellte, waren nur 17 (11·4 Procente) unter dem 15ten Lebensjahre.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Glottisödem treten mitunter urplötzlich auf und erreichen so erschrecklich schnell eine gefahrdrohende Höhe, dass das Leben bereits erloschen ist, bevor der Arzt erscheint oder sich zur ersten Hilfeleistung anschickt. In einer anderen Reihe von Fällen zeigt die Krankheit langsamere Entwicklung, doch nehmen die Symptome ununterbrochen einen mehr und mehr bedrohlichen Charakter an. Endlich kann sich die Ausbildung des Leidens über viele Wochen hinziehen und Exacerbationen und Remissionen zeigen. Man pflegt in Uebereinstimmung mit den drei erwähnten Typen von einem acuten, subacuten und chronischen Glottisödem zu sprechen.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in den Zeichen von Larynxstenose. Man findet demnach inspiratorische Dyspnoe, inspiratorische Einziehungen am Thorax und pfeifende und stridoröse Inspirationen; dazu kommen noch häufig heisere Stimme, Schlingbeschwerden, bellender Husten und nicht selten auch Erstickungsanfälle.

Um den Sitz und die Ausdehnung des Hindernisses zu bestimmen bediene man sich der internen Palpation und der Spiegeluntersuchung.

Bei der internen Palpation lasse man den Mund weit öffnen und die Zunge möglichst stark nach vorne herausstrecken. Der Arzt halte die Zunge zwischen dem mit einem Tuche umwickelten Daumen und Zeigefinger der Linken fest, gehe mit dem Zeigefinger der Rechten in die Mundhöhle des Kranken hinein und dringe am Zungengrund schnell in die Tiefe. Während man bei Gesunden die Epiglottis als ein spitzes schmales Züngelchen fühlt, bekommt man es bei Oedem der Epiglottis mit einem aufgequollenen wurstförmigen Körper zu thun, und auch die verdickten Wülste d[illegible]

aryepiglottischen Falten wird man leicht erreichen. Tiefer hinein vermag man mit dem Finger nicht vorzudringen, hier bringt nur die Spiegeluntersuchung Entscheidung.

Zuweilen gelingt es, die geschwollene Epiglottis von der Mundhöhle aus zu sehen, wenn man mit Hilfe eines Zungenspatels den Zungenrücken kräftig nach vorne und abwärts drückt. Auch erinnere man sich eines von *Voltolini* angegebenen Handgriffes. Man fasse die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, während man den dritten und vierten Finger derselben Hand an die Seiten des Pomum Adami heranlegt. Man ziehe darauf die Zunge nach unten und vorne, während man mit dem dritten und vierten Finger den Adamsapfel kräftig hebelartig emporhebt. Wird zu gleicher Zeit durch einen Zungenspatel mit der Rechten der Zungengrund nach abwärts gedrückt, so kommt der Kehldeckel trefflich zum Vorschein.

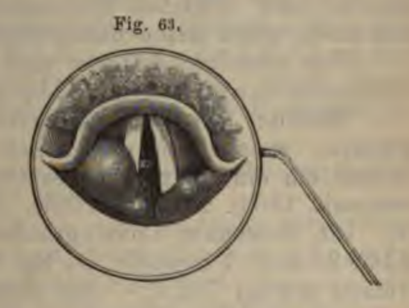
Die laryngoskopische Untersuchung ist wegen der hochgradigen Erstickungsangst, in welcher die Kranken schweben, nicht immer leicht. Besteht Oedem an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten, so ist der Kehlkopf von geschwollenen Wülsten umrahmt (Fig. 62), bei localem Oedem findet man circumscripte hervorspringende Prominenzen (Fig. 63). Dieselben geben bei Berührung mit der Kehlkopfsonde nach und erregen Schmerz, wenn unter ihnen Ulcerationen oder Abscesse bestehen.

Fig. 62.



Kehlkopfspiegelbild bei diffusem Glottisödem.

Fig. 63.



Kehlkopfspiegelbild bei Oedem der Giessbeckenknorpel-Schleimhaut rechterseits.

Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergiebt begreiflicherweise die genauesten Resultate. Sie deckt auch da deutliche Veränderungen auf, wo klinische Erscheinungen fehlen, denn letztere werden erst dann zum Vorschein kommen, wenn sich ein gewisser Grad von Stenose ausgebildet hat.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken bestehen vornehmlich in Erstickungsangst. Selten werden Klagen über Stechen im Kehlkopf oder über das Gefühl eines fremden Körpers laut, welches letztere sich namentlich beim Schlucken kundgiebt. Treten Erscheinungen von Kohlensäureintoxication ein, so wird die Gesichtsfarbe bleigrau, das Sensorium umnebelt sich, es stellen sich Zuckungen in den Gliedern ein und es erfolgt der Tod.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Glottisödems ist leicht und lässt keinen Zweifel aufkommen, wenn die Palpation oder der Spiegelbefund positiv ausfällt. Wollte man sich allein auf die klinischen Erscheinungen verlassen, dann freilich hätte man andere Ursachen für Kehlkopfstenosen auszuschliessen und namentlich Croup, Pseudocroup, Polypen, verschluckte Fremdkörper und Retropharyngealabscesse zu berücksichtigen.

V. Prognose. Die Prognose ist sehr ernst zu stellen; *Sestier* fand unter 213 Fällen 158 (74·1 Procente) Todesfälle.

Je acuter die Stenosenerscheinungen auftreten, um so ernster pflegt sich der Verlauf zu gestalten. Auch die Grundursachen bestimmen selbstverständlich die Prognose, weil einzelne danach angethan sind, Neigung zu Recidiven zu unterhalten. Aber die Vorhersage hängt auch sehr von dem entschlossenen und unter Umständen kühnen Handeln des Arztes ab, wie aus dem Folgenden zur Genüge erhellt.

VI. Therapie. Von einer Behandlung des Glottisödems ist in der Regel nur dann die Rede, wenn stenotische Erscheinungen zum Vorschein gekommen sind, und gegen letztere sind die therapeutischen Bestrebungen zu richten. Im Allgemeinen darf man sich von internen Mitteln keinen zu grossen Nutzen versprechen.

Bei entzündlichen Veränderungen sah *v. Niemeyer* mitunter guten Erfolg von dem langsamen Verschlucken von Eisstückchen. Auch kann eine Eiscompresse auf den Kehlkopf versucht werden. Mit spirituösen Einreibungen, Sinapismen, Vesicantien und allgemeinen oder örtlichen Blutentziehungen darf man sich nur dann aufhalten, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr besteht.

Von einzelnen Autoren sind gute Erfolge von Höllensteineinpinselungen der Kehlkopfschleimhaut (1 : 10) berichtet worden.

Mitunter hat man starke Abführmittel vortheilhaft wirken gesehen, welche uns namentlich dann angezeigt erscheinen, wenn es sich um ein hydraemisches Oedem handelt (z. B. Rp. Inf. Sennae composit. 180·0. Natrii sulfuric. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fructuum Colocynthidis. 2 : 180·0. Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Olei Crotonis. 0·05. Olei Ricini 30·0. Gummi arabici 7·5. f. c. Aq. destillat. q. s. emulsio. 180·0. Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel).

In vielen Fällen erscheint es empfehlenswerth, unter Leitung des Kehlkopfspiegels mit einem gekrümmten bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Messer in das Kehlkopfinnere zu gehen und an den geschwellten Theilen Scarificationen auszuüben, um sie zur Detumescenz zu bringen. Vor Allem kommt diese Behandlung bei Kehlkopfabscess in Betracht. Bei Oedem der Epiglottis und aryepiglottischen Falten empfahl man mit dem zugespitzten Nagel des rechten Zeigefingers die Schleimhaut einzureissen und ihren Inhalt zu entleeren. Besteht Kehlkopfabscess, so mache man frühzeitig eine intralaryngeale Incision. Mitunter freilich hat sich der Abscess einen Weg nach Aussen zu bahnen versucht und muss von der äusseren Haut aus eröffnet werden. Vereinzelt hat man Spontanaufbruch und Spontanheilung beobachtet.

Tritt ein wesentlicher Erfolg nicht ein, so führe man die Tracheotomie aus, um den Luftwegen unterhalb der Stenose Luft zuzuführen. Nach beendeter Tracheotomie kann die Unterhaltung der künstlichen Respiration nothwendig sein. So machte *Polland* eine Beobachtung, in welcher man bei einem Kinde 5½ Stunden lang die künstliche Respiration unterhalten musste, weil

der Puls allemal schwand, sobald man mit der Respiration aufhörte. Das Kind wurde gerettet.

Man zögere nicht zu lange mit der Operation, ja! in dringenden Fällen begnüge man sich mit dem einfachsten Instrumente, mit einem Federmesser. So erzählt *Hughes* von einem ebenso intelligenten wie entschlossenen Studenten der Medicin, welcher bei einem plötzlich von Glottisödem Befallenen mit seinem Federmesser das Ligamentum conoideum öffnete, statt einer Canüle seinen hohlen Stahlfederhalter einführte und dem Kranken dadurch das Leben rettete. Schon mancher Patient hat das Leben eingebüsst, während der Arzt nach Hause eilte, um sein „Besteck" zu holen. Jedenfalls muss ein mit Glottisödem behafteter Kranker beständig unter ärztlicher Aufsicht stehen, weil jeden Augenblick die Ausführung der Tracheotomie nothwendig werden kann.

In manchen Fällen ist man mit einem Katheter zwischen die Stimmbänder eingedrungen und hat auf diese Weise den Luftzutritt ermöglicht (sogenannte Tubage). *Jarecki* hat in neuerer Zeit eine solche Beobachtung beschrieben.

Selbstverständlich muss man späterhin dem Grundleiden seine völlige Aufmerksamkeit angedeihen lassen.

3. Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel. Perichondritis laryngea.

I. Aetiologie. Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel tritt nur selten als selbstständiges, primäres Leiden auf. Trauma (mit und ohne Fractur der Knorpel), Erkältung und selbst Ueberanstrengung der Stimmbänder durch lautes und anhaltendes Sprechen oder Singen werden als Ursachen angegeben.

Bei älteren Personen soll Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, welche als Altersveränderung eintritt, Perichondrittis anfachen können.

In der Regel handelt es sich um eine secundär entstandene Perichondritis, wobei Entzündungs- und Verschwärungsprocesse auf der Kehlkopfschleimhaut vorausgehen, welche mehr und mehr in die Tiefe greifen und das Perichondrium in Mitleidenschaft ziehen. Als Ursachen hat man anzusehen: katarrhalische, tuberculöse, syphilitische, krebsige Verschwärungen und Ulcerationsprocesse, welche sich nach Typhus, Pocken, Cholera, Pyaemie oder anderen Infectionskrankheiten entwickelt haben.

Man findet die Krankheit erfahrungsgemäss häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass sie in der Zeit vom 20.—40sten Lebensjahre am häufigsten auftritt, während sie während der Kindheit nur selten vorkommt.

II. Anatomische Veränderungen. Perichondritis kann sich an jedem Kehlkopfknorpel ausbilden, so dass man eine Perichondritis arytaenoidea, cricoidea, thyreoidea und P. epiglottidea zu unterscheiden hat. Die innegehaltene Reihenfolge zeigt zu gleicher Zeit die Häufigkeitsscala für die Localisation der Perichondritis an. Nicht selten besteht eine Entzündung an zwei Knorpeln zu gleicher Zeit, namentlich oft werden Perichondritis cricoidea und P. arytaenoidea neben einander angetroffen, weil der Entzündungsprocess von dem einen Knorpel auf den anderen übergreift.

In Folge der Entzündung kommt es zu Ansammlung von Eiter zwischen Knorpel und Perichondrium. Es wird das letztere

von dem Knorpel abgehoben, so dass der Knorpel selbst unter Umständen ringsum in Eiter eingebettet erscheint. Derselbe kann einen so beträchtlichen Umfang annehmen, dass man beispielsweise den Giessbeckenknorpel bis zu dem Umfange einer grossen Kirsche anwachsen sieht, oder an anderen Orten Abscesse von der Grösse eines kleinen Eies zur Ausbildung gelangen. — Nicht immer handelt es sich um pus bonum et laudabile; namentlich dann, wenn der Abscess zum Durchbruch gekommen ist, nimmt sein Inhalt oft eine dünnflüssige jauchige Beschaffenheit an. Wir machen schon hier darauf aufmerksam, dass das Stadium der Abscessbildung mit grossen Gefahren verknüpft ist, weil der Kehlkopfraum beengt und stenosirt wird. Diese Gefahr wächst noch dadurch, dass sich oft zur Abscessbildung Oedem in der Submucosa hinzugesellt, so dass Intumescenz und Stenosirung noch beträchtlicher werden.

Begreiflicherweise müssen die soeben beschriebenen Veränderungen auf die Ernährungsverhältnisse des Knorpels und der Knorpelhaut von grossem Einfluss sein. Denn da das Perichondrium die Ernährung des Knorpels besorgt, so muss letzterer, wenn sein Perichondrium abgehoben und von ihm entfernt ist, der Necrose anheimfallen. Die abgestorbenen Partien des Knorpels stossen sich los und gelangen, wenn der Abscess aufbricht, häufig durch Expectoration nach aussen. Bald bekommt man es mit schwärzlich porösen und theilweise verkalkten Knorpelstücken zu thun, bald sind die abgestorbenen Knorpeltheile faserig oder hornartig geschrumpft, bald stellen sie eine fettreiche und gallertige Substanz dar. Ihre Grösse schwankt, doch gelingt es zuweilen an ihrer Form ihre Herkunft zu bestimmen.

Auch die Knorpelhaut kann in Folge von Eiterung zu Grunde gehen. Die Wände des Abscesses stellen oft eine dicke Neomembran dar, deren Innenfläche mit einem käsig-eingedickten Eiterbeschlage bedeckt ist.

Sind Aufbruch des Abscesses und Ausstossung des Knorpels vor sich gegangen, so collabirt die betreffende Stelle, und es kann durch Bildung eines fibrösen Narbengewebes eine Art von Heilung zu Stande kommen, welche freilich leicht zu Stenosirung und Verengerung der Kehlkopfgebilde und damit zu mannigfachen Functionsstörungen führt. Auch kommen in manchen Fällen Wucherungen am Knorpel oder an der Knorpelhaut vor, die späterhin verknöchern und oft unförmliche und plumpe Prominenzen darstellen. Haben sich grössere Knorpelstücke losgestossen, so kann der Kehlkopf in sich zusammensinken, wodurch unter Umständen Verlegung seines Lumens und plötzlicher Erstickungstod bedingt werden.

Perichondritis arytaenoidea kommt am häufigsten zur Entwicklung, wenn sich Geschwüre an dem hinteren Ende der wahren Stimmbänder, namentlich an dem Processus vocalis ausgebildet haben. Zuweilen führt eine ganz feine Fistelöffnung in dem Geschwürsgrunde in die Abscesshöhle hinein, in welcher man mit der Sonde auf rauhen Knorpel stösst.

Perichondritis cricoidea betrifft am häufigsten den hinteren verdickten Theil des Knorpels. Ihre Entstehung bei Abdominaltyphus an dieser Stelle erklärte *Dittrich* nach Art von Decubitalgeschwüren durch Druck der Ringknorpelplatte gegen die vordere Wand der Wirbelsäule,

begünstigt durch lange Rückenlage, zumal sich nicht selten am gegenüberliegenden Schlundrande ähnliche Veränderungen vorfinden. *v. Ziemssen* hat darauf aufmerksam gemacht, dass häufige Einführungen der Schlundsonde bei älteren Leuten mit verknöchertem und verdicktem Ringknorpel auf mechanische Weise Perichondritis laryngea hervorrufen. Bricht der Eiter durch, so geräth er in die Kehlkopfhöhle oder nach hinten in den Anfang der Speiseröhre. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass ein Durchbruch zu gleicher Zeit in den Kehlkopfraum und in die Speiseröhre erfolgt, so dass daraus eine Kehlkopf-Speiseröhrenfistel hervorgeht. Zuweilen bahnt sich der Eiter zur Seite des Halses einen Weg und es können hierdurch weitgehende Eitersenkungen und lange gewundene Fistelgänge entstehen.

Bei Perichondritis thyreoidea findet man ähnliche Verhältnisse. Auch hier kann der Durchbruch, je nachdem sich der Entzündungsherd auf der äusseren oder inneren Fläche des Schildknorpels entwickelt hat, in den Kehlkopfraum oder nach Aussen durch die Halshaut erfolgen. Tritt er an beiden Stellen zugleich ein, so bildet sich eine vollkommene Kehlkopffistel, welche man während des Lebens mehrfach erkannt hat. *Schrötter* beispielsweise führte durch die Fistel eine Sonde und beobachtete im Kehlkopfspiegel ihr freies Ende im Kehlkopfraum. *v. Ziemssen* spritzte durch den äusseren Fistelgang gefärbte Flüssigkeit und sah dieselbe sehr bald durch Husten nach Aussen befördert werden. *Mackenzie* war im Stande, in einem Falle Milch durch die äussere Fistel in das Kehlkopfinnere zu treiben.

Perichondritis epiglottidea kommt an und für sich sehr selten, und meist nur dann vor, wenn an anderen Kehlkopfknorpeln Entzündungsprocesse bestehen.

III. Symptome. Die Symptome einer Perichondritis laryngea gelangen begreiflicherweise dann am reinsten zum Ausdruck, wenn es sich um eine primäre Erkrankung handelt. Bei der secundären Form gehen andere Functionsstörungen der Kehlkopfgebilde mehr oder minder lange Zeit voraus und auch während des Bestehens der Perichondritis selbst kommen gemischte Symptome zur Beobachtung. Im Allgemeinen neigt die primäre Perichondritis mehr zu acutem, die secundäre zu chronischem Verlauf.

Unter den Symptomen heben wir hervor Schmerz im Kehlkopf. Bald tritt derselbe spontan als Brennen oder Stechen im Kehlkopfinneren auf, bald wird er durch Druck auf den Kehlkopf oder durch den Schluckact hervorgerufen. Besondere Wichtigkeit hat es, wenn sich der Schmerz auf Druck eng localisirt zeigt, denn man kann daraus oft schon mit einiger Gewissheit auf den Sitz der Perichondritis rückschliessen. — Schmerzhaftigkeit beim Schlucken entsteht namentlich dann, wenn die Giessbeckenknorpel oder die hintere Platte des Ringknorpels von Entzündung betroffen worden sind, denn selbstverständlich wird alsdann jeder Bissen die entzündeten Theile mechanisch reizen.

Schlingbeschwerden, ein häufiges Symptom der Perichondritis laryngea, sind nicht allein Folgen des Schmerzes, sondern können auch auf mechanischem Wege zu Stande kommen, wenn sich ein Abscess an der hinteren Kehlkopfwand entwickelt hat, in

das Lumen der Speiseröhre hineinragt und letztere verlegt. Der Schlingact wird zuweilen so erheblich beeinträchtigt, dass die Ernährung durch die Schlundsonde oder ernährende Klystiere nothwendig wird. Selbstverständlich wird die Einführung der Schlundsonde keinen besonders günstigen Einfluss auf bestehende Entzündungen äussern.

Zuweilen trifft man unter der Halshaut Schwellung, Röthung und teigiges Oedem an, Dinge, welche auf Abscess unter dem Perichondrium des Schildknorpels oder auf Senkungsabscess hinweisen.

Auch hat man wiederholentlich Schwellung der Halslymphdrüsen wahrgenommen.

Fast ausnahmslos bestehen Störungen der Stimmbildung, jedoch hat man hierbei sorgfältig zu individualisiren. In einer Reihe von Fällen sind die genannten Störungen bereits durch das Grundleiden bedingt, in anderen handelt es sich in Folge von Intumescenz um mechanische Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder. In einer dritten Reihe von Fällen gehen die Störungen von dem Muskelapparat der Stimmbänder aus, indem derselbe durch secundäre Entzündung oder andere Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen wird. Oft aber combiniren sich auch die angeführten Momente.

Fig. 64.



Kehlkopfspiegelbild bei Perichondritis arytaenoidea sinistra.

Fig. 65.



Kehlkopfspiegelbild bei Perichondritis cricoidea lateralis sinistra. Nach v. Ziemssen.

Sehr häufig kommt es zu Störungen der Athmung; es bilden sich Zeichen von Larynxstenose und inspiratorischer Dyspnoe aus. Schon die Intumescenz an sich ist oft im Stande, Athmungsstörungen zu erklären. Häufig wachsen dieselben sehr schnell zu gefahrdrohender Höhe, wenn Abscess oder Oedem in der Submucosa hinzutritt. In manchen Fällen verstärkt Lähmung der Stimmbanderweiterer (Musculi crico-arytaenoidei postici) die inspiratorische Dyspnoe oder bedingt sie ganz und gar.

Ganz besondere Wichtigkeit hat der Spiegelbefund. Man erkennt den Abscess an der Intumescenz, obgleich kleinere Abscesse schon um ihrer Lage willen zuweilen verborgen bleiben. Bei Berührung mit der Sonde ergiebt sich die Anschwellung als fluctuirend und schmerzhaft.

Als Beispiele führen wir in den Abbildungen den Spiegelbefund bei Perichondritis arytaenoidea (Fig. 64) und Perichondritis cricoidea lateralis (Fig. 65) an.

Der Verlauf der Perichondritis laryngea ist mit grossen Gefahren verknüpft. Es kann bei Eröffnung eines Abscesses oder durch hinzutretendes Glottisödem plötzlicher Erstickungstod eintreten. In manchen Fällen verschwinden die Erstickungserscheinungen wieder schnell, nachdem eine Expectoration von Eitermassen, die häufig mit Blutstreifen untermischt sind, eingetreten ist. Auch werden in dem Auswurf nicht zu selten necrotische Knorpelstücke angetroffen.

Zuweilen wird aber der spontane Aufbruch des Abscesses gerade verhängnissvoll, weil sich Eiter und Knorpelstücke zwischen den wahren Stimmbändern einklemmen und Erstickung bedingen.

Auch gehört es keinesfalls zu den gern gesehenen Ausgängen, wenn Kehlkopffisteln — äussere oder innere — zur Entstehung kommen.

Wilks und neuerdings *v. Ziemssen* sahen in je einem Falle ausgebreitetes Hautemphysem in Folge von Larynxfisteln entstehen.

Aber auch dann, wenn alle diese gefahrvollen Eventualitäten glücklich umgangen sind, übt meist der Aufbruch eines Abscesses auf die Gesammternährung einen sehr ungünstigen Einfluss aus. Es entwickelt sich leicht Zersetzung des Eiters, es treten Fieberbewegungen auf, es greift Abmagerung Platz, Bronchien und Lungen werden durch nach Abwärts fliessenden Eiter in Mitleidenschaft gezogen und unter den Erscheinungen von Lungenentzündung, Lungenabscess, Lungenbrand oder Lungenschwindsucht erfolgt der Tod.

Somit bleibt fast als günstigster Ausgang der übrig, dass es in Folge von Narbenbildung im Kehlkopfinnern zu Stenose, Unbeweglichkeit der Stellknorpel und Aehnlichem kommt, Dinge, welche ohne bleibende Functionsstörungen der Kehlkopfgebilde nicht zu bestehen pflegen.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Perichondritis laryngea ist leicht, wenn man Anamnese, Entwicklung des Leidens und örtliche Veränderungen in Betracht zieht. Unter den diagnostischen Hilfsmitteln steht die Kehlkopfspiegeluntersuchung obenan.

V. Prognose. Die Prognose ist nach dem, was über den Verlauf der Krankheit gesagt wurde, keine günstige. In vielen Fällen ist sie schon um des Grundleidens willen schlecht, aber auch bei primärer Perichondritis bleibt sie meist traurig genug.

VI. Therapie. So lange nur Entzündungserscheinungen bestehen, ohne dass es zur nachweisbaren Bildung eines Abscesses gekommen ist, kann man den Versuch machen, durch örtlich angewandte Antiphlogistica die Krankheit zu heben.

Dahin gehören: Eiscompresse oder Eisbeutel auf den Kehlkopf, Eisstückchen, Eiswasser, Fruchteis innerlich, Blutegel (3—4, eventuell an mehreren Tagen hintereinander zu wiederholen), Einreibungen mit Jodtinctur oder Oleum Crotonis (Rp. Ol. C., Ol. Terebinthinae aa. 3·0. MDS. 3 Tropfen äusserlich. Bei Syphilitikern hat man Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), Einreibungen mit Quecksilbersalbe (5·0 pro dosi

et die) oder Quecksilberpraeparate intern zu verordnen. Gegen heftige Schmerzen und Schlingbeschwerden wende man Einpinselungen des Kehlkopfes mit Cocainum hydrochloricum (0·1—0·2 : 10) an. Weit weniger sicher wirken subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum (0·1 : 10, ½ Spritze subcutan in die Kehlkopfgegend) oder Insufflationen oder gar Pinselungen der Kehlkopfschleimhaut mit Morphium.

Ist Abscessbildung eingetreten, so gehe man mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten gekrümmten Messer unter Leitung des Kehlkopfspiegels in den Kehlkopfraum ein und mache eine Incision. Darauf lasse man Inhalationen mit Desinficientien, wie mit Acidum carbolicum (2%), Acidum boricum (2—4 : 100), Natrium benzoicum (2—3 : 300), Liquor Aluminii acetici (1·0—3·0 : 100) u. s. f. folgen. Auch äussere Abscesse sind früh zu eröffnen.

Tritt Erstickungsgefahr ein und kann selbige durch Eröffnung des Abscesses nicht beseitigt werden, so zögere man nicht mit Ausführung der Tracheotomie. Nicht selten muss die Trachealcanüle für lange Zeit, mitunter für das ganze Leben getragen werden. Zu frühe Entfernung derselben kann die Tracheotomie sehr bald noch einmal nothwendig machen. So erzählt *Fyffe* von einer Beobachtung, in welcher man binnen drei Wochen zweimal den Luftröhrenschnitt auszuführen hatte.

In verzweifelten Fällen kommt die Exstirpation des Kehlkopfes in Betracht.

4. Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Paralysis musculorum laryngis.

I. Aetiologie. Lähmung der Kehlkopfmuskeln trifft man nicht selten an. Man begegnet ihr häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, und für gewisse Lähmungen zeigt das männliche Geschlecht eine unverkennbare Praedisposition.

Ihrer eigentlichen Natur nach kann man sie in neuropathische und myopathische Lähmungen eintheilen, je nachdem sie durch Erkrankungen der Kehlkopfnerven oder durch selbstständige Muskelveränderungen bedingt sind.

Für viele Fälle lässt sich die Diagnose erst durch die anatomische und namentlich mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfnerven und Muskeln feststellen. Eine gut untersuchte Beobachtung von myopathischer Kehlkopfmuskellähmung rührt von *Riegel* her.

Bei neuropathischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln kann der Erkrankungsherd im Centralnervensystem oder im peripheren Verlauf der die Kehlkopfmuskulatur versorgenden Nerven gelegen sein (centrale-periphere Lähmung), jedoch ist eine greifbare Laesion nicht in allen Fällen nachweisbar (essentielle und functionelle Lähmung).

Bekanntlich steht der Vago-Accessorius der Innervation der Kehlkopfmuskeln vor. Von seinen Zweigen beschickt der Nervus laryngeus superior mit dem Ramus externus den Musculus crico-thyreoideus (Stimmbandspanner), vielleicht auch den Musculus thyreo-ary-epiglotticus s. depressor epiglottidis, während sein Ramus internus die Schleimhaut der oberen Kehlkopfhöhle bis zu dem freien Rande der Stimmbänder mit sensiblen Fasern versorgt. Der Nervus laryngeus inferior s. recurrens beherrscht demnach die grössere Zahl der Kehlkopfmuskeln, ist also der Hauptmotor des Kehlkopfes und wird wegen seines langgestreckten Verlaufes am Halse nicht selten von peripheren Schädigungen betroffen. Uebrigens kommt die motorische Function eigentlich nicht den Nervenfasern des Vagus, sondern den seinen Bahnen beigemischten

nsfasern zu, wie bereits *Bischoff*, *Morgagni*, *Bernard*, *Longet* und neuerdings *chuh* nachgewiesen haben, trotz entgegengesetzter Angaben von *van Kemper ratil*.

ücksichtlich der Functionen der Stimmbandmuskeln hat man von respiraen, phonischen und gemischten Paralysen gesprochen. Zu der rischen Lähmung rechnet man Paralyse der Musculi crico-arytaenoidei postici. dieselben die Aufgabe haben, während der Inspiration die Stimmbänder von zu entfernen und dadurch der atmosphärischen Luft den Zutritt zu den zu gestatten, so wird sich Lähmung der genannten Muskeln durch schwere ungen der Athmung kundgeben. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln sind ausich oder vorwiegend an der Stimmbildung betheiligt, und demnach hat man derselben zu den phonischen Paralysen zu zählen. Eine Combination in der der beiden genannten Muskelgruppen giebt die gemischten Paralysen.

Die Lähmung kann eine vollkommene oder unvollkommene sein (Paralyse — ein- oder doppelseitig bestehen und sich nur auf einen einzigen Muskel oder immte Muskelgruppen erstrecken.

Geht man den Ursachen für Kehlkopfmuskellähmungen genauer so kommen folgende Umstände in Betracht:

a) Erkrankungen des Centralnervensystems.

Am häufigsten wird man Kehlkopfmuskellähmungen zur Beobachtung bekommen, e Medulla oblongata oder Brücke erkrankt ist, weil hier die centralen Kerne Frage kommenden Nervenbahnen gelegen sind. Man hat dergleichen gefunden baerparalyse, multipler Hirn-Rückenmarksclerose, Tabes u. s. f. Aber auch ungen des Grosshirns können Lähmungen der Kehlkopfmuskeln hervorrufen. sweise haben *Luys* und *Nightingale* Beobachtungen beschrieben, in welchen bseitiger Lähmung in Folge von Haemorrhagie in das Grosshirn Kehlkopfähmung bestand, ja! eigene Erfahrungen lehren, dass dergleichen durchaus lten vorkommt.

b) Erkrankungen des Vago-Accessoriusstammes einzelner Aeste desselben.

Der Erkrankungsherd liegt mitunter hoch oben und noch innerhalb der Schädel- So hat man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube und am Foramen in Folge von Druck auf den Vago-Accessorius Kehlkopfmuskellähmung entgesehen. Auch liegen Beobachtungen vor, in welchen die Wurzeln des Nerven- auffällig dünn, grau und atrophisch erschienen und während des Lebens fmuskellähmung bestanden hatte. Mitunter haben chirurgische Operationen fällige Verletzungen am Halse durch Zerstörung des Vagusstammes zu Kehlkellähmung geführt. Neuerdings stellte *Jankowski* 614 Fälle von Kropftionen zusammen, unter welchen sich 87 (14 Procente) mit Lähmung der Kehlkeln fanden. Compression des Vagus und Lähmung sämmtlicher oder nur r Kehlkopfäste kommt besonders häufig vor durch Geschwülste am Halse, esophaguskrebs, Schilddrüsentumoren, mediastinale Tumoren, Aortenaneurysmen ssion des linken Recurrens), Aneurysmen der Arteria anonyma oder Subclavia vielleicht auch bei Erweiterung des Ductus arteriosus Botalli, ferner bei Peri- Pleuritis, Pyo-Pneumothorax, geschwollenen Bronchialdrüsen oder Periadenitis chialdrüsen, pleuritischen Verwachsungen (meist rechtsseitige Recurrenslähmung) *Heller* beschrieb krebsige Entartung von Vagus und Recurrens als Ursache hlkopfmuskellähmung.

Rosenbach und *Semon* haben auf die bemerkenswerthe Erscheinung hingewiesen, i centralen Lähmungsursachen oder bei solchen, welche den Vago-Accessoriusbetreffen, nie andere Muskeln zuerst als die Musculi crico-arytaenoidei postici n werden.

c) Allgemeine Neurosen, namentlich Hysterie, mitunter Epilepsie.

d) Reflexlähmung.

So hat man Kehlkopfmuskellähmung bei Erkrankungen der Mandeln beobund nach Beseitigung derselben wieder verschwinden gesehen. Auch Wurmreiz, erungen am Uterus und Aehnliches werden in manchen Fällen als Ursachen en.

e) Vergiftungen.

Dahin gehören die Kehlkopfmuskellähmungen bei Blei-, Opium-, Belladonna-, Stramonium- und Haschischvergiftung.

f) Infectionskrankheiten.

Am bekanntesten sind die Kehlkopfmuskellähmungen nach Diphtherie, doch kommen sie auch vor nach Abdominaltyphus, Recurrens, Cholera, Variola, Keuchhusten *(Jurasz)*, Erysipelas *(Feith)* und Dysenterie *(Monette)*. Unter den chronischen Infectionskrankheiten sind Syphilis und Malaria zu nennen.

g) Erkrankungen des Kehlkopfes.

Kehlkopfkatarrh, Perichondritis und operative Eingriffe im Kehlkopfe sind nicht selten Ursache von Lähmungen. *Ott* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher das Verschlucken eines grossen Bissens Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici wahrscheinlich auf traumatischem Wege erzeugt hatte. *Navratil* wies in einem anderen Falle als Ursache von Lähmung Zerstörung der Kehlkopfmuskeln durch Trichinen nach. Auch lautes und anhaltendes Singen, Schreien und Commandiren sind von Bedeutung, ebenso stumpfe Traumen, welche den Kehlkopf betroffen haben *(Robinson)*. Auch nach der Tracheotomie hat man mitunter Lähmung der Kehlkopfmuskeln folgen gesehen, wobei es fraglich ist, ob dieselbe reflectorisch oder dadurch entstand, dass Stimmbandmuskeln in Folge des Tragens der Trachealcanüle längere Zeit ausser Function waren.

h) Erkältung soll in directer Weise rheumatische Lähmungen hervorrufen.

i) Psychische Aufregungen sind ebenfalls als Ursache angegeben worden.

k) Manche Autoren *(Gerhard, Welshe)* nehmen angeborene Lähmungen an.

II. Anatomische Veränderungen. An guten und brauchbaren Sectionsbefunden ist kein Ueberfluss. In manchen Fällen sollen Muskel und Nerv unverändert gewesen sein, in anderen hat man allein an den Nerven makroskopisch und mikroskopisch degenerative und atrophische Veränderungen gefunden. In noch anderen traf man allein in den Muskeln Verfettung, körnigen Zerfall, Kernwucherung und Bindegewebshyperplasie an. Haben neuropathische Lähmungen einige Zeit bestanden, so werden sie secundär die beschriebenen Muskelveränderungen nach sich ziehen.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome richten sich selbstverständlich alle Male nach den Muskeln und Muskelgruppen, welche

Fig. 66.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici. Inspirationsstellung.

Fig. 67.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung des rechten M. crico-arytaenoideus posticus. Inspirationsstellung.

von der Lähmung betroffen worden sind, und es wird demnach nothwendig sein, in Kürze aller Eventualitäten zu gedenken.

a) Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici. Die Lähmung ist leicht zu erkennen. Man hört inspiratorischen Laryngealstridor (inspiratorische Dyspnoe) bei erhaltener oder fast vollkommen erhaltener Stimme, während man bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung bemerkt, dass während der Inspiration die Stimmbänder nicht aus einander gehen, sondern sich im Gegentheil bis auf einen feinen Spalt nähern (Fig. 66). Besteht die Lähmung nur einseitig, so bleibt das Stimmband auf der gelähmten Seite bei der Inspiration in der Mittellinie stehen, während sich dasjenige auf der gesunden Seite nach Aussen entfernt (Fig. 67).

Die erwähnten klinischen Erscheinungen erklären sich leicht aus der Function, welche diesem vom Recurrens versorgten Muskelpaare zukommt. Denn ist dasselbe gelähmt, so entfernen sich bei der Inspiration nicht die Stimmbänder von einander, um der Luft den Zutritt zu den tieferen Luftwegen zu gestatten, sie bleiben vielmehr bei einander liegen, ja! werden durch den inspiratorischen Luftstrom an einander angezogen, aspirirt. Man hat demnach eine rein respiratorische Lähmung vor sich. Wird die Inspiration nicht langsam und vorsichtig ausgeführt, so kommen durch Aspiration die freien Stimmbandränder so dicht an einander zu liegen, dass Erstickungsgefahr eintritt. Diese Lähmung kann demnach grosse Lebensgefahr bringen, namentlich dann,

Fig. 68.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung der Mm. arytaenoidei. Phonationsstellung.

Fig. 69.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni. Phonationsstellung.

wenn sich zu ihr noch beträchtliche katarrhalische Schwellung der Stimmbänder hinzugesellt. Die Exspiration geht ungestört von Statten. Die Stimmbildung leidet gar nicht oder sehr wenig, letzteres namentlich bei hohen Tönen, da die Giessbeckenknorpel in Folge der Lähmung etwas beweglicher geworden sind.

Neuerdings hat übrigens *Krause* darauf hingewiesen, dass die Erscheinungen einer Posticuslähmung vielfach mit einem Krampf der Abductoren der Stimmbänder verwechselt werden, und auch *Gerhardt & Möser* haben sich, wenn auch nicht rückhaltslos, dieser Anschauung geneigt gezeigt.

b) Lähmung der Musculi arytaenoidei offenbart sich im Kehlkopfspiegel dadurch, dass beim Phoniren das hintere Drittheil der Stimmritze in Form eines dreieckigen Spaltes offen bleibt (vergl. Fig. 68).

Der offenbleibende Theil ist die Knorpelglottis, auch Glottis respiratoria genannt, d. h. der zwischen den Rändern der Giessbeckenknorpel gelegene Theil der Stimmritze, deren Schluss durch Aneinanderlagerung der inneren Ränder der beiden Giessbeckenknorpel die von dem Recurrens versorgten Musculi arytaenoidei besorgen. Die Lähmung kommt oft in Folge von entzündlicher Reizung vor. Sonstige bezeichnende Symptome fehlen.

c) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei interni (versorgt vom Recurrens). Im Spiegelbild beobachtet man, dass sich bei Phonationsversuchen die vorderen beiden Dritttheile der

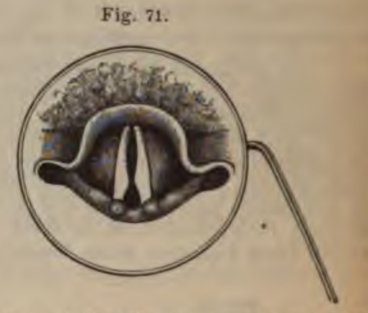
Stimmritze (Glottis ligamentosa s. vocalis) nicht gradlinig und dicht neben einander legen, sondern einen leicht ovalen Spalt zwischen sich lassen (Fig. 69). — Besteht einseitige Lähmung, so erscheint das gelähmte Stimmband mit seinem freien Rande leicht gebuchtet, das gesunde gradlinig (Fig. 70). Die Stimme ist heiser, was zum Theil durch den meist vorhandenen Katarrh der Stimmbänder bedingt wird.

Fig. 70.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung des linken M. thyreo-arytaenoideus internus. Phonationsstellung.

Fig. 71.

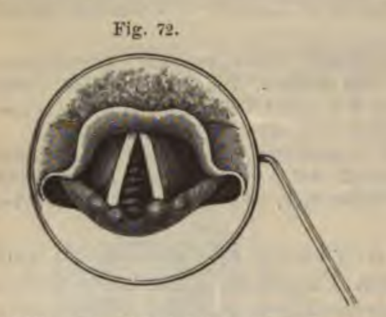


Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni und beider Mm. arytaenoidei. Phonationsstellung

Sehr häufig, namentlich in Folge von Katarrh, kommt es zu Lähmung gleichzeitig der Musculi arytaenoidei et thyreo-arytaenoidei interni. Es bleiben alsdann bei Phonationsversuchen sowohl die Glottis ligamentosa als auch die Glottis cartilaginea offen (Fig. 71), beide durch einen leichten, dem Processus vocalis der Giessbeckenknorpel zugehörigen Vorsprung von einander getrennt.

d) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei laterales. Diese vom Recurrens versorgten Muskeln gehören zu den Stimmbandschliessern, doch lässt sich isolirte Lähmung derselben nicht durch den Kehlkopfspiegel erkennen. Das Gleiche gilt von der

Fig. 72.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung. Inspirationsstellung.

Fig. 73.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung in Phonationsstellung mit Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel.

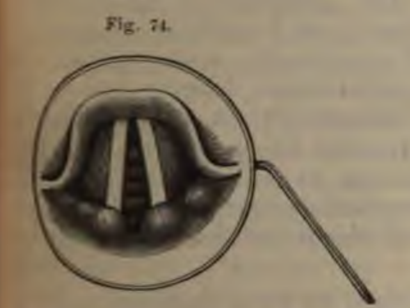
e) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei externi (Stimmritzenschliesser; innervirt vom Recurrens).

f) Lähmung des ganzen Nervus recurrens. Das gelähmte Stimmband ist keiner Bewegung fähig und bleibt sowohl bei tiefer In- und Exspiration, als auch bei Phonationsversuchen unbeweglich in gleicher Stellung stehen, welche zwischen der Median-

inie des Kehlkopfes und der inspiratorischen Aussenstellung des Stimmbandes die Mitte hält (Fig. 72). Da diese Haltung derjenigen entspricht, in welcher man die Stimmbänder in der Leiche antrifft, so hat sie *v. Ziemssen* treffend als Cadaverstellung benannt. Die Athmung geht begreiflicherweise unbehindert von Statten. Bei der Phonation überschreitet das gesunde Stimmband die Mittellinie und nähert sich bis zur Berührung dem wegen der Lähmung unbeweglichen. Dadurch wird die Möglichkeit zur Stimmbildung und zu Hustenstössen gegeben, obschon dieselben unter Luftverschwendung von Statten gehen. Auch pflegt die Stimme einen rauhen und unreinen Charakter anzunehmen, da das gelähmte Stimmband keiner regulären Schwingungen fähig ist. — Ferner tritt bei Phonation eine Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel ein, wobei sich der gesunde Giessbeckenknorpel meist vor, selten hinter den kranken schiebt (Fig. 73).

Bei doppelseitiger Recurrenslähmung findet man im Kehlkopfspiegel beide Stimmbänder während der Phonation und

Fig. 74.



Kehlkopfspiegelbild bei doppelseitiger Recurrenslähmung. Stimmbänder in Cadaverstellung.

Fig. 75.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung mit Atrophie des gelähmten Stimmbandes. Inspirationsstellung. Nach v. Ziemssen.

Respiration unbeweglich in Cadaverstellung (Fig. 74). Es besteht keine Dyspnoe, weil die Glottis weit genug klafft, um den Luftstrom unbehindert passiren zu lassen, doch können sich bei forcirten Inspirationen schnarrende Geräusche einstellen, welche durch Flottiren der nicht gespannten freien Stimmbandränder erzeugt werden. Die Patienten sind nicht im Stande laut zu sprechen oder zu husten. Ihre Sprache ähnelt einem unarticulirten Grunzen; besser gelingt die Flüsterstimme. Alle Sprechversuche strengen ausserordentlich an, da sie wegen Offenseins der Glottis nur mit grosser Luftverschwendung möglich sind.

Gerhardt und *Bäumler* haben gefunden, dass mitunter Recurrenslähmung bei einseitig bestehenden Ursachen als einseitige beginnt, dass späterhin jedoch auch der Recurrens der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen wird.

g) Lähmung der Musculi crico-thyreoidei. Das in Rede stehende Muskelpaar wird vom Nervus laryngeus superior innervirt, gehört zu den Spannern der Stimmbänder und kommt bei der Production hoher Töne zur Geltung. Seine Lähmung bewirkt, dass die Erzeugung von hohen Tönen unmöglich ist oder

bei bestehender Parese sehr schwer fällt. Ausserdem findet man, dass, wenn man die Kuppe in den Raum zwischen Schild- und Ringknorpel hineinlegt, die Annäherung des ersteren an den letzteren bei dem Versuche, hohe Töne hervorzubringen, fehlt.

Der Spiegelbefund ist nicht charakteristisch und hierher gehörige Angaben sind wohl zum Theil theoretisch construirt. Man will gefunden haben: beim Angeben hoher Töne erscheint das gesunde Stimmband höher und länger — der Processus vocalis ist auf der gelähmten Seite nicht zu sehen — das Stimmbandcentrum vertieft sich während der Inspiration in seiner Mitte, zeigt dagegen bei der Exspiration Hervorwölbung nach oben.

h) Lähmung der Musculi thyreo-ary-epiglottici. Die Function dieses ebenfalls vom Nervus laryngeus superior versorgten Muskelpaares wird durch den ihm von *Merkel* beigelegten Namen eines Depressor epiglottidis gekennzeichnet. Es hat bei dem Schlingact den Kehldeckel über den Larynxeingang nach rückwärts zu ziehen und dadurch das Hineingelangen von Genossenem in den Kehlkopfraum zu verhindern. Fällt diese Function in Folge der Lähmung fort, so dringt ein Theil der Nahrung in den Kehlkopf ein, die Patienten verschlucken sich, gerathen in Krampfhusten und Athmungsnoth, oder gehen später durch Fremdkörperpneumonie, Lungenabscess oder Lungenbrand zu Grunde, wenn Speisen aus dem Kehlkopf in die tieferen Bronchialwege hineingerathen. Im Kehlkopfspiegel beobachtet man Unbeweglichkeit des Kehldeckels.

i) Lähmung des ganzen Nervus laryngeus superior. Die Symptome setzen sich zunächst aus *g)* und *h)* zusammen. Dazu kommt noch Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut bis zu den Stimmbändern, nach oben jedoch sich auf die untere Schlundregion fortsetzend.

Am häufigsten kommt Lähmung im Gebiet des Nervus laryngeus superior in Folge von Diphtherie vor. In manchen Fällen scheinen übrigens die Musculi cricothyreoidei et thyreo-ary-epiglottici vom Recurrens versorgt zu werden, weil man die ihnen zukommenden Lähmungserscheinungen auch bei reiner Recurrensparalyse findet.

Die Erkennung von Muskellähmungen des Kehlkopfes ohne Kehlkopfspiegel ist ein Unding. Bestehen schwere einseitige Veränderungen, so kann man dieselben, wie *Gerhardt* zeigte, zuweilen daran vermuthen, dass der Laryngealfremitus auf der gelähmten Seite schwächer ist. Ich muss jedoch, wie ich gerade neuerdings mehrfach fand, *Fraenkel* darin Recht geben, dass die Erscheinung auch dann nicht constant ist, wenn eine vollkommene einseitige Recurrenslähmung besteht. Auch haben zuerst *Emminghaus & Gerhardt* gezeigt, dass man mit Hilfe der manometrischen Flamme einseitige Stimmbandlähmung demonstriren kann, wobei das Flammenbild auf der gesunden Seite eine verwaschene Zeichnung giebt. (Neuerdings Bestätigung von *Tobold*, Opposition von *Fraenkel*.)

Rücksichtlich ihres besonderen klinischen Verlaufes heben wir noch die intermittirende Stimmbandlähmung hervor. *Valleix*, *Gerhardt* und *Levison* haben solche Beobachtungen beschrieben. Die Lähmung tritt zu einer bestimmten Tageszeit auf und verschwindet wieder, nachdem sie eine gewisse Zeit angehalten hat. Einen Zusammenhang mit Malariainfection konnte man bisher nicht mit Sicherheit erweisen. Nicht verwechseln darf man damit hysterische Lähmungen, welche ebenfalls Intermissionen zeigen, doch sind letztere in ihrem Auftreten und in ihrer Dauer ganz unregelmässig.

Unter den Folgen der Lähmung nennen wir noch Atrophie der Stimmbänder in Folge von lange bestehender Paralyse (Inactivitätsatrophie, vergl. Fig. 75).

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach den Ursachen; nur da wird man auf Heilung rechnen dürfen, wo das Grundleiden zu heben ist. Freilich kann trotzdem die Heilung lange auf sich warten lassen oder auch ausbleiben.

Aber es hängt die Prognose auch ab von der Function der gelähmten Muskeln. Am gefährlichsten erscheint die Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici, weil sie jeden Augenblick Erstickungsgefahr erzeugen kann. Auch Lähmung des Depressor epiglottidis erregt nicht nur grosse Beschwerden, sondern führt wegen der Gefahr von secundärer Pneumonie, Abscess oder Brand der Lungen bedenkliche Complicationen mit sich. Auch wird man eine vollkommene Recurrenslähmung begreiflicherweise für ernster ansehen, als wenn nur einzelne Aeste des Nerven gelähmt sind.

V. Therapie. Die Therapie zerfällt in eine prophylaktische, allgemeine und locale.

Prophylaktische Maassregeln sind namentlich von Kehlkopfkranken zu beobachten, bei welchen erneute Erkältung oder Ueberanstrengung der Stimme leicht zu einer vorhandenen Entzündung als Complication Muskellähmung hinzubringt.

Die Allgemeinbehandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit. Es ist hier nicht der Ort, aller möglichen externen und internen Mittel zu gedenken. Um Einzelnes herauszugreifen, so können Tonsillotomie, Gebrauch von Wurmmitteln oder Aufrichtung eines flectirten Uterus schnelle Heilung bringen. Bei diphtherischen Lähmungen hat man mit Erfolg Strychnineinspritzungen (0·1 : 10, 1—5 Theilstriche subcutan) versucht; bei intermittirender Lähmung, welche dem Chiningebrauche (1·0, 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle) widerstand, erzielte *Levison* durch Arsenik Heilung (Rp. Aq. Amygdal. amar., Liq. Kalii arsenicos. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 10 Tropfen nach dem Essen).

Bei der localen Therapie kommen folgende Methoden in Betracht:

a) Pinselungen mit Höllensteinlösung oder Insufflationen mit Alaun (0·1), Tannin (0·1), Plumbum aceticum (0·05), Jodoform (0·05) u. s. f. Theils wird dadurch ein bestehender Katarrh gehoben, theils üben die genannten Proceduren auf die Stimmbänder einen ungewohnten und starken Reiz aus und regen dadurch in den gelähmten Muskeln Bewegungen an. *Rossbach* benutzte in derselben Absicht die Sondenberührung der Stimmbänder, auch Emetica.

b) Heilgymnastik des Kehlkopfes *(v. Bruns)*.

Der Patient wird laryngoskopirt und dabei aufgefordert, laut Vocale auszusprechen.

c) Compression des Kehlkopfes (nach *Olliver* und *Gerhardt*).

Man drücke mit Daumen und Zeigefinger die Hörner des Schildknorpels und lasse dabei tief und laut inspiriren und laute Vocale aussprechen.

d) Anwendung der comprimirten Luft ist einige Male mit Erfolg versucht worden.

e) Elektricität.

Man bedient sich dazu zweckmässig des inducirten Stromes, dessen Pole man entweder auf der äusseren Halshaut (percutan) oder intralaryngeal aufsetzt, wobei man unter Leitung des Kehlkopfspiegels die eine Elektrode in das Kehlkopfinnere einführt. Letztere Methode gestattet die Reizung einzelner Kehlkopfmuskeln, erfordert aber eine besondere Einrichtung der Elektrode (vergl. Fig. 76).

Der faradische Strom soll im Allgemeinen so stark sein, dass er zur percutanen Anwendung gerade die Daumenmuskulatur, zur intralaryngealen dagegen den Musculus frontalis zur Contraction bringt. Zur cutanen Reizung des Nervus laryngeus superior würde man die Elektroden an den oberen Hörnern des Schildknorpels, zur Reizung des Nervus recurrens an den unteren Schildknorpelhörnern aufzustellen haben.

Intralaryngeal trifft man den Nervus laryngeus inferior am Sinus pyriformis. Die elektrische Reizung einzelner Kehlkopfmuskeln erreicht man von folgenden Punkten: *a)* Musculi crico-arytaenoidei postici — hintere Ringknorpelplatte dicht hinter den Giessbeckenknorpeln. *b)* Mm. arytaenoidei — Mitte der Regio interarytaenoidea. *c)* Mm. thyreo-arytaenoidei interni — freier Stimmbandrand. *d)* Mm. thyreo-ary-epiglottici — freier Rand der entsprechenden Ligamente. Den indifferenten Pol stelle man möglichst hoch im Nacken auf.

Fig. 76.



Kehlkopfelektrode.
$^1/_4$ natürliche Grösse. Die Elektrode wird durch Druck auf die Feder bei geöffnetem Strom in das Kehlkopfinnere eingeführt und erst an Ort und Stelle der Strom durch Zuschlagen der Feder geschlossen.

M. Meyer benutzte bei hysterischer Lähmung mit Erfolg die elektrische Moxe, d. h. einen starken faradischen Strom, den einen Pol in den Nacken, den anderen mit dem elektrischen Metallpinsel armirt so lange der Kehlkopfhaut genähert, bis Funken überspringen.

Mitunter sind lang bestandene Lähmungen durch starke psychische Alterationen geheilt worden, beispielsweise durch plötzlichen Schreck oder Schmerz, der einen Ausruf veranlasste. Auch werden Heilungen durch Schwindler berichtet, welche unter Anrufung von Heiligen den Kranken plötzlich für gesund erklärten und ihm dadurch anscheinend die Stimme wiedergaben (!). Ich selbst habe früher auf der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Französin zu behandeln gehabt, welche an einer hysterischen Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici litt und auf mein Commandowort bald vollkommen geheilt war, bald wieder gelähmt erschien. Die Beobachtung wurde durch den Kehlkopfspiegel controlirt und von Simulation war keine Rede. Man sei immer auf eine längere Behandlung und darauf gefasst, dass etwaige Besserungen schnell und unvermuthet vorübergehen.

Eine Specialbehandlung erfordert noch die Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici und des Depressor epiglottidis.

Bei Lähmungen der Musculi crico-arytaenoidei postici muss man bei drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie ausführen, und da die Dyspnoe überraschend schnell und unvermuthet eintreten kann, so verdient der Rath Erwähnung, den Luftröhrenschnitt von Vornherein zu unternehmen. *Sidlo* schob in einem Falle mit Erfolg einen Katheter durch die Stimmritze und verschaffte so der atmosphärischen Luft Zutritt zu den Lungen, sogenannte Tubage. Bei Lähmung der Musculi thyreo-ary-epiglottici führe man die Ernährung durch die Schlundsonde ein. Man beachte, dass die Procedur gefährlich wird, wenn zugleich Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut besteht, weil man dann leicht mit der Schlundsonde in den Kehlkopf gelangt, ohne dass die Schleimhaut desselben auf den mechanischen Reiz reagirt.

5. Stimmritzenkrampf. Spasmus glottidis.

us stridulus. Asthma laryngeum. A. thymicum. A. Koppii. A. Millari.)

iologie. Unter Stimmritzenkrampf versteht man eine fast
ich im Kindesalter vorkommende Krankheit, bei welcher
dauernden Anfällen von Muskelkrampf der Stimmritzen-
und des Zwerchfells kommt, so dass dadurch die Athmung
n wird. Es spielt sich also der Vorgang auf den Bahnen
ns ab; da man jedoch eine greifbare Ursache nicht nach-
ermag, so hat man die Krankheit zu den functionellen
ıkheiten (Neurosen des Kehlkopfes) zu rechnen.
iufigsten trifft man sie in der Zeit vom 6.—24sten Lebens-
. Vor Beginn der Dentition, ebenso nach Ablauf des
bensjahres kommt sie nur selten vor.
igt sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen und
Vorliebe solche Kinder, welche an Rachitis oder
Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose) erkrankt
r sehr häufig Päppelkinder. Man wird nicht viel von
n Zahl abirren, wenn man annimmt, dass fast neun Zehntel
auf rachitische Kinder kommen.

anchen Autoren wird Heredität behauptet; sicher richtig ist es,
hen kinderreichen Familien alle oder fast alle Kinder an Stimmritzen-
ken. Jedoch ist hier nicht Spasmus glottidis, sondern Rachitis ererbt
richtiger anerzogen, was sich leicht daraus erklärt, dass Rachitis viel-
e von unzweckmässiger Ernährung und Lebensweise ist, welcher gewöhn-
er einer Familie nach einander unterworfen werden. Da ausserdem
Eltern rachitische Kinder haben, die an Lungenschwindsucht, Krebs oder
Krankheiten leiden oder in vorgerücktem Alter Ehe eingegangen sind,
es verstehen, wenn man liest, dass derartige Umstände zu Glottiskrampf

ichtlich der Constitution ergiebt sich, dass sich die
oft bei auffallend fettreichen, aber blassen Kindern ent-
d dass man auch sonstige Zeichen von Nervosität nicht
ihnen wahrnimmt, welche sich durch unruhigen Schlaf,
igkeit, auffällige Erregtheit und Schreckhaftigkeit ver-

besondere Form des Leidens ist der von *Flesch* betonte
glottidis ablactatorum. Er tritt gerade bei Kindern
er Leute zu der Zeit ein, in welcher die Entwöhnung
itterbrust versucht wird.
erholentlich ist darauf hingewiesen worden, dass man der
in kühler Jahreszeit am häufigsten begegnet, desgleichen
nördlich als in südlich gelegenen Ländern. In Veran-
on tritt sie mitunter fast epidemisch auf, wie das früher
bari und neuerdings *Klingelhöfer* gesehen haben.
uss bei der Aetiologie die Praedisposition für die Krankheit
gen Momenten unterscheiden, welche den einzelnen An-
ufen. Häufig freilich lässt sich dergleichen nicht er-
d die einzelne Attaque tritt scheinbar spontan auf. In
len dagegen soll Erkältung im Spiele sein. Auch vermag
on (Erbrechen, Verstopfung, Durchfall) einen Anfall

von Stimmritzenkrampf hervorzurufen. Ebenso ist die Dentitio nicht ohne Einfluss. Unter Umständen werden psychische Erregungen (Schreck, Freude, Weinen) zur unmittelbaren Ursach eines Anfalles oder Anlegen an die Brust und Verschlucken ode Herunterdrücken der Zunge mit einem Spatel, Wiegen der Kinde im Arme u. Aehnl. *Joffroy* giebt an, bei tracheotomirten Kinder nach Entfernung der Trachealcanüle Stimmritzenkrampf gesehen z haben (?); sicher erscheint, dass Katarrh der Kehlkopfschleimhau oder lautes Schreien Anfälle auslöst.

II. Symptome. Das Hauptsymptom des Glottiskrampfes besteh in Anfällen von aufgehobener Athmung. Dieselben treten unvemuthet während des besten Wohlseins ein, oder sie erfolgen i Schlafe; viele Autoren meinen sogar, dass sie sich mit Vorliebe a die Nachtzeit halten.

Kinder, welche auf den Armen umhergetragen werden, fange plötzlich unregelmässig, kurz und keuchend zu athmen an; die einzelnen Athmungszüge werden tiefer und tiefer und hören seh bald vollkommen auf. Die Kleinen schliessen die Augen oder rolle dieselben oder starren in's Weite, lassen den Kopf auf die Schulte der Wärterin sinken, werden blass, bald livid und liegen mitunte wie todt da, das Herz beginnt aufgeregt und oft auch unregelmässi zu klopfen, bald wird seine Bewegung sehr frequent und der Pul ausserordentlich klein. Die Halsvenen schwellen. Die Percussio ergiebt, dass die obere Lebergrenze, oder was dasselbe sagt, da Zwerchfell während des Anfalles sehr tief steht. Mitunter tritt un freiwilliger Abgang von Harn und Koth ein. Nach meis kurzer Zeit stellt sich die Athmung wieder her. Gewöhnlich heb sie mit einer tiefen verlangsamten Inspiration an, welcher oft ein so lauter, pfeifender oder krähender Stridor beigemischt ist dass man ihn durch mehrere Zimmer hindurch vernehmen kann Zugleich kommt das Kind wieder zu sich, schlägt die Augen au und ist oft bald wieder so munter als kurz zuvor.

Ein solcher Anfall dauert vielfach nur wenige Secunden, dehn sich aber in manchen Fällen bis zu einer halben Minute aus. Mitunter ist er so flüchtiger Natur, dass es zu seiner Erkennung eine gewissen Aufmerksamkeit bedarf. Zuweilen ist die ganze Krankheit mit einem einzigen Anfalle vorüber, bei Anderen folgen sic mehrere Anfälle in Pausen von einigen Wochen oder Monaten, b noch Anderen treten im Laufe eines einzigen Tages vielfache A fälle auf; einzelne Autoren geben ihre Zahl bis zu 52 währe 24 Stunden an. Bei noch Anderen endlich ist der eine Anfall no nicht vorüber und schon setzt ein neuer ein.

Gar nicht selten beschränken sich die Krampfzustände nic allein auf die Stimmritzenverengerer, sondern greifen auch auf d Extremitäten- oder Rumpfmuskulatur über. Es kommt hier zu co vulsiven Zuckungen, welche bald der Athmungssuspension vora gehen, bald während derselben eintreten oder sich ihr unmittelb anschliessen.

Am häufigsten kommen Muskelkrämpfe an Händen u Füssen zur Beobachtung. Der Daumen schlägt sich in die Hohlha

die übrigen Finger werden gespreizt und sammt der Hand
alwärts flectirt, und auch an den Füssen nimmt man Plantar-
ion der grossen Zehe, Spreizung und Dorsalflexion der übrigen
en oder Dorsalflexion des ganzen Fusses wahr. Es können
bei Distorsionen der Glieder entstehen. Mitunter kommt es zu
wusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen, **Eclampsia in-
ntium**. Unter den zuletzt erwähnten Umständen lassen die An-
le meist für einige Zeit das Gefühl grosser Mattigkeit zurück.
kann während eines Anfalles der Tod durch Erstickung oder
rch Eclampsie eintreten, oder es entwickelt sich mitunter ein
stand von Marasmus, welchem die Kinder erliegen.

Cohen und *Ebstein* fanden in einigen Fällen Krampf der Musculi thyreo-ary-
glottici, durch welchen die Epiglottis nach hinten eingeklemmt und die Erstickungs-
fahr erhöht wurde. Jedoch hat schon früher *Krahmer* Spasmus glottidis auf Kehl-
pfverschluss durch die Epiglottis zurückzuführen gesucht.

III. Anatomische Veränderungen. Die Sectionsbefunde sind
sher negativ ausgefallen, wenigstens insoweit, als sie nicht die
rscheinungen während des Lebens erklären. Wir zählen dieselben
Folgenden der Reihe nach auf, heben aber hervor, dass es sich
cht um constante Befunde handelt:

Rachitische Knochenveränderungen — Hydrocephalus — Hirnhyperaemie —
ningeale Blutungen — Meningitis — Vergrösserte Thymusdrüse — Vergrösserte
hilddrüse — Vergrösserte bronchiale und tracheale Lymphdrüsen — Offenbleiben
aler Circulationswege — Grosse und fettinfiltrirte Leber — Schwellung der Lymph-
kel des Darmes — Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen an der Wurzel des
senteriums.

Auf diese unsicheren Symptome hin haben sich manche Autoren verleiten
ssen, **Theorien der Krankheit** aufzustellen, wobei sie je nach ihrem Befund
ald dieses, bald jenes Organ als Ausgangspunkt des Leidens erklärten. Die bekannteren
Hypothesen sind folgende: *a)* Die Krankheit ist centralen Ursprunges und wird be-
dingt durch Hyperaemie *(Clarke)*, Hydrocephalus *(Gölis)* oder Erweichung des Gehirnes.
b) Elsässer nahm als Grund den durch Rachitis erzeugten weichen Hinterkopf, Cranio-
tabes, an, welcher es ermöglicht, dass in Rückenlage das Hirn gedrückt wird und
dadurch Stimmritzenkrampf veranlasst. *c) M. Hall* verlegte die Krankheit in das
Rückenmark. *d) Kopp* nahm Vergrösserung der Thymusdrüse und dadurch Reizung des
Recurrens als Ursache an. *e) Hugh Ley* behauptete dasselbe von den vergrösserten
bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. *f)* Andere beschuldigten Offenbleiben der
fötalen Circulationswege als Ursache. *g) Hood* behauptet Lebervergrösserung mit Be-
hinderung der Zwerchfellsathmung. *h) Bouchut* legt ausser auf den Stimmritzenkrampf
auf gleichzeitigen Zwerchfellskrampf grosses Gewicht. *i) Oppenheimer* nimmt an,
dass das im Foramen jugulare gelegene Ligamentum intrajugulare, welches Vena
jugularis und Vagus von einander trennt und vor einander schützt, in Folge von
Rachitis wegen mangelhafter oder ausbleibender Verknöcherung abnorm nachgiebig
ist, so dass die Vena jugularis den Vagus comprimiren, reizen und zu Krampfzu-
ständen in seinem Muskelgebiet führen kann.

Alle diese Erklärungen passen entweder nicht für alle Fälle oder klammern
sich an rein zufällige Sectionsbefunde. Wir haben es mit einer Neurose zu thun, die
offenbar bald centralen, bald peripheren, bald reflectorischen Ursprunges ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, denn
die kurz dauernden Anfälle von aufgehobener Athmung, womöglich
im Verein mit der krähenden oder pfeifenden Inspiration beim Wieder-
tritt der Respiration sind so bezeichnend, dass eine Differential-
gnose kaum in Betracht kommt.

V. Prognose. Bei der Vorhersage des Spasmus glottidis hat man
vorsichtig zu verhalten. Einzelne Autoren haben eine Mortalität

bis zu 90 Procenten beobachtet *(Rilliet & Barthez-Hérard)*, wogegen freilich andere wieder einen sehr günstigen Ausgang (8 Procente Mortalität und darunter) fanden. Im Allgemeinen ist die Prognose um so ungünstiger, je jünger ein Kind ist, je länger der einzelne Anfall dauert und je grössere Neigung zu eclamptischen Zufällen besteht. Auch soll die Prognose beim männlichen Geschlecht günstiger sein als beim weiblichen.

VI. Therapie. Bei Kindern, welche aus Familien stammen, in welchen bereits Geschwister an Spasmus glottidis erkrankt gewesen sind, hat man von vorneherein prophylaktische Maassregeln zu treffen. Man achte auf eine sorgfältige diätetische und psychische Erziehung, hüte die Kleinen vor Erkältung und Indigestion, und wenn man an ihnen Zeichen von Rachitis oder Scrophulose bemerkt, so treffe man geeignete Maassnahmen.

Bei Behandlung des einzelnen Anfalles richte man das Kind zunächst auf, weil erfahrungsgemäss Rückenlage eine längere Dauer und eine Wiederkehr der Anfälle begünstigt. — Auch späterhin lasse man es im Bett Seitenlage, nicht Rückenlage einnehmen. Man bringe das Kleine in ein geräumiges Zimmer, öffne das Fenster und führe frische Luft zu, bespritze die Brust mit kaltem Wasser, kitzle Fusssohlen oder Nasenschleimhaut, bringe es in ein warmes Bad und ordne in demselben kalte Uebergiessungen an. Auch Riechen von Ammoniak oder Essigsäure löst oft reflectorisch Athmungszüge aus. Bei langer Dauer eines Anfalles führe man den Zeigefinger in den Kehlkopfeingang, überzeuge sich von der Stellung der Epiglottis und suche eventuell dieselbe emporzuheben und aus einer etwaigen Einklemmung zu befreien.

Will man eine Wiederkehr von Anfällen verhindern und bestehende Disposition heben, so berücksichtige man sorgfältig die Ursachen. Ist Indigestion im Spiele, so verordne man ein Clysma, oder unter Umständen ein Emeticum. Bei Obstipation leichte Abführmittel (Calomel 0·1).

Fallen die Kinder durch ungewöhnlich grosse nervöse Erregbarkeit auf, so gebe man für längere Zeit Nervina und leichte Narcotica (z. B. Sol. Kalii bromati 5·0 : 100. DS. 2stündl. 1 Kinderlöffel).

Empfohlen sind ausserdem Asa foetida, Moschus, Zincum, Argentum, Cuprum, Atropin, Valeriana, Cannabis, Digitalis. Auch von Chinin will man Erfolg gesehen haben.

Bei Spasmus glottidis ablactatorum lege man das Kind wieder an die Mutterbrust. Anaemische, scrophulöse und rachitische Kinder sind mit den entsprechenden Mitteln zu behandeln, oft ist bei ihnen Landaufenthalt von ausserordentlich gutem Einfluss.

Sollten sich trotzdem die Anfälle immer und immer wiederholen und im Laufe eines Tages schnell aufeinander folgen, so hat man zu Chloroform, Aether und Chloral gegriffen (Chloroform und Aether inhalirt bis zur beginnenden Narcose, Chloralhydrat 0·5 als Clystier). Von der Tracheotomie, welche von einigen Seiten empfohlen ist, wird man oft um des Alters der Patienten willen Abstand nehmen müssen, jedenfalls sollte man sie stets mit der

Faradisation der Nervi phrenici verbinden, da sonst leicht trotz ausgeführter Tracheotomie die Athmung ausbleibt. Dazu benutze man einen starken faradischen Strom und grosse Elektroden, welche am äusseren Rande der Kopfnicker oberhalb der Musculi omo-hyoidei aufgestellt werden, fixire den Kopf leicht nach Hinten und schliesse und öffne den Strom in regelmässigen Pausen von 1—2 Secunden, während die Exspiration durch kräftige Compression des Bauches unterstützt wird. Plötzliche Zwerchfellscontractionen und Hervorwölbung des Epigastriums neben inspiratorischem Seufzen sind Beweise, dass das Ziel erreicht ist.

6. Krampf der Kehlkopfmuskeln.

1. Krampfzustände an den Kehlkopfmuskeln kommen noch unter anderen Umständen als bei der als Stimmritzenkrampf bezeichneten Krankheit vor, aber im Gegensatz zu Spasmus glottidis vorwiegend bei Erwachsenen. Am häufigsten stellen sie sich bei Hysterischen ein, seltener kommen sie bei Epileptikern zur Beobachtung. Auch findet man sie bei Hydrophobie und Bleivergiftung, bei Druck auf den Vagus oder Recurrens durch Geschwülste oder Strumen, bei Einathmungen von reizenden Gasen und beim Hineingelangen von fremden Körpern in die Kehlkopfhöhle. *Heller* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Herr Krampf der Kehlkopfmuskeln bekam, sobald er sich den Magen verdorben hatte und sauer aufstiess, wobei oftmals die reizenden Gase und Massen in den Kehlkopf hineingelangten. In gleichem Sinne können auch Krankheitsherde im Kehlkopf selbst wirken, z. B. Glottisödem oder Polypen.

Meist werden die Stimmritzenverenger von Krampf betroffen, so dass man es mit inspiratorischer Dyspnoe zu thun bekommt. Es können demnach die Erscheinungen — selbst im Kehlkopfspiegelbilde — sehr ähnlich den Symptomen von Lähmung der Musculi crico arytaenoidei postici werden, doch handelt es sich bei Krampf von Muskeln um Zustände vorübergehender Natur, bei Lähmung um bleibende. Auch der Erfolg der Therapie ist verschieden, indem bei Krampf Narcotica (Chloroform, Chloral) am Platze sind, deren Wirkung zweckmässig durch Anwendung des constanten Stromes unterstützt wird. In manchen Fällen führt der Krampfzustand durch Erstickung zum Tode, wie das *L. Meyer* bei Hysterischen gesehen hat.

2. Wir reihen hier noch den zuerst von *Schnitzler* beschriebenen phonischen Stimmritzenkrampf, Aphonia spastica (Dysphonia spastica, *Schech*) an, dessen Casuistik gerade in der neuesten Zeit wesentlich bereichert worden ist. Es handelt sich hier um eine Art von Coordinationsstörung der Stimmbandmuskeln, wobei sich bei Phonationsversuchen namentlich die Stimmbandspanner krampfhaft contrahiren, die Stimmbänder hart an einander legen und eine laute Stimmbildung unmöglich machen. Die Patienten vermögen nur mit Flüsterstimme zu sprechen, am besten werden noch Explosivlaute — p, b, d, t, k, g — gebildet. — Oft sind die Personen hysterisch oder nervös und klagen auch über ein Gefühl von Ermüdung und Zusammenschnürung im Kehlkopf und Druck auf der Brust. Doch kann auch Ueberanstrengung der Stimme das Leiden erzeugen. *Mackenzie* beobachtete es relativ häufig bei Predigern, auch bei zwei Kranken, welche in einer tauben Umgebung lebten. Es haben daher einige Autoren das Leiden mit den Beschäftigungsneurosen auf eine Stufe stellen wollen. Mitunter wird Erkältung als Ursache angegeben. Schonung der Stimme, Anwendung von Elektricität und Behandlung des Grundleidens werden bei der Therapie in Anwendung zu ziehen sein.

3. Auf eine abnorm grosse Thätigkeit der Stimmbandspanner führt *Pieniazek* die unangenehm hohe Stimme zurück, welche manche Erwachsenen aus der Knabenzeit herübernehmen. Auch kommt dergleichen bei Frauen vor, welche viel sprechen oder schreien.

7. Sensibilitätsstörungen der Kehlkopfschleimhaut.

1. Anaesthesie der Kopfschleimhaut hat man bei Diphtherie, Hysterie und Bulbärparalyse beobachtet. Im ersteren Falle bekommt man es meist auch mit Anaesthesie der Rachenschleimhaut zu thun. Beschränkt sich die Anaesthesie allein auf das Ausbreitungsgebiet des Nervus laryngeus superior, so ist die Kehlkopfschleim-

haut nur bis zum freien Rande der Stimmbänder empfindungslos. Es ist das aber nicht immer der Fall; beispielsweise hat *Schnitzler* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die Anaesthesie weit auf die Trachealschleimhaut fortsetzte.

In der Regel werden ausser den sensiblen Fasern des Nervus laryngeus superior auch die motorischen gelähmt sein, und während man die Anaesthesie daran erkennt, dass Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit einer gebogenen Knopfsonde keine Reflexbewegungen hervorruft, giebt sich Lähmung von motorischen Bahnen an der Unbeweglichkeit des Kehldeckels zu erkennen. — Es können demnach, wie bereits früher beschrieben, Speisen in den Kehlkopf und von hier, da die Kehlkopfschleimhaut unempfindlich ist, in die tieferen Luftwege gerathen. *Ott* beschrieb neuerdings halbseitige Anaesthesie des Kehlkopfes, bedingt durch Degeneration der rechtsseitigen Vaguswurzeln in Folge von Nervensyphilis. Die Therapie besteht in Faradisation der Kehlkopfschleimhaut, namentlich des Laryngeus superior intralaryngeal (vergl. Bd. I, pag. 300), in Strychnininjectionen (0·1 : 10, 1—5 Theilstriche), Eisenpräparaten und Ernährung durch Schlundsonde.

Schnitzler fand in einer Beobachtung neben Anaesthesie neuralgische Beschwerden (Anaesthesia dolorosa).

2. Hyperaesthesien und Paraesthesien der Kehlkopfschleimhaut sind häufige Begleiterscheinungen von Katarrh im Kehlkopf oder von ulcerativen Processen. Bei nervösen und hysterischen Personen können sie als eine Art von selbstständigem Leiden bestehen, welches die Patienten als Kitzel oder Brennen, Fremdkörpergefühl mitunter so beunruhigt, dass sie Wochen und Monate lang nur mit Flüsterstimme sprechen, um von ihrer vermeintlichen schweren Kehlkopfkrankheit geheilt zu werden (Phonophobie). — Vor einiger Zeit hatte ich einen Landprediger zu behandeln, welcher sich seit Monaten mit seiner Familie nie anders als mit Hilfe eines Schiefertäfelchens verständigte, und anfangs nur mit Mühe zu bewegen war, laut mit mir zu sprechen. *E. Fraenkel* wies in einigen Fällen schmerzhafte Druckpunkte am Halse nach. Dabei ist die Stimme vollkommen rein und der Kehlkopfspiegelbefund negativ. Man verordne Inhalationen von Bromkalium (5 : 100), Morphium (0·02—0·1 : 100), bepinsele den Kehlkopf mit Bromkalium (5·0, Glycerini 25·0) oder mit Cocainum hydrochloricum (1·0—2·0 : 10) und gebe durch täglich vorgenommene und immer mehr verlängerte Sprechübungen mit lauter Stimme dem Kranken das zu seinem Stimmorgan gesunkene Vertrauen wieder. *Lewin* und *Waldenburg* sahen guten Erfolg von Conium maculatum (Extract. Conii maculat. 0·25—0·5 : 100, Zur Inhalation oder Tinct. Conii maculat. 0·15—0·8 : 100, Zur Einathmung). *Schnitzler* empfahl Einpinselungen von Morphium oder Chloroform, auch hat man mit Lösungen von Argentum nitricum die Kehlkopfschleimhaut geätzt. Mehrmals sah ich guten Erfolg von sehr starken Tannininhalationen (5·0 : 150). Daneben kommt eine Allgemeinbehandlung in Betracht.

3. Zuweilen steigert sich die Hyperaesthesie zu einer ausgesprochenen Kehlkopfneuralgie, wie das *Handfield Jones, Schnitzler, Wagner* und *Mackenzie* beschrieben haben. Letzterer Autor beobachtete auch intermittirende Neuralgie, welche durch Chinin heilte.

8. Kehlkopfhusten. Tussis laryngealis.

Als Kehlkopfhusten kann man eine Form von Husten bezeichnen, welche als selbstständige Neurose, unabhängig von anderweitigen Veränderungen in den Luftwegen, besteht. Meist handelt es sich um blasse und nervöse Personen, am häufigsten um Frauen zwischen dem 15.—25sten Lebensjahr, welche nicht selten an anderen nervösen und hysterischen Erscheinungen leiden. Manche meiner Kranken beschuldigten Erkältung, kalten Trunk und Ueberanstrengung des Stimmapparates als Grund des Leidens.

In manchen Fällen treten Hustenparoxysmen auf, nicht selten mitten im Schlaf, während andere Kranke fast ununterbrochen hüsteln oder lebhaft husten. Mitunter hört sich der Husten bellend, pfeifend und stridorös an. Eine Expectoration fehlt vielfach vollkommen, ist in anderen Fällen jedenfalls sehr gering. Das Leiden kann sich über Monate hinziehen.

Am meisten pflegt Veränderung des Aufenthaltsortes Nutzen zu bringen. *Mackenzie* empfiehlt namentlich Seereisen. Von Narcoticis sah ich so gut wie gar keinen Erfolg, anders *Lasègue*, welcher Belladonna heilsam fand.

Abschnitt III.

Krankheiten der Luftröhre.

Den Erkrankungen der Luftröhre kommt nur selten eine gewisse Selbstständigkeit zu. In der Regel handelt es sich um Processe, welche entweder aus dem Kehlkopf oder von den Bronchien in die Trachea fortgepflanzt sind. Die secundäre Betheiligung der Luftröhre bleibt dabei entweder ganz verborgen oder ist gegenüber den Symptomen der Kehlkopf-, resp. Bronchienerkrankung von untergeordneter Bedeutung. Man erkennt sie nur bei Anwendung des Laryngoskopes. Wir müssen demnach den Leser auf die Abschnitte Kehlkopf- und Bronchialkrankheiten verweisen, woselbst der Betheiligung der Trachea mehrfach gedacht wird.

Herterich hat neuerdings eine Beobachtung von Mycosis tracheae beschrieben. Man fand hier bei Unversehrtheit von Nase, Mund, Schlund und Kehlkopf, Röthung und Excoriationen in der Trachea, der Patient hustete und entleerte im Auswurfe graue harte Bröckelchen, welche bei mikroskopischer Untersuchung Pilzmassen von Eurotium aspergillus enthielten. Heilung durch Einathmungen von Joddämpfen, drei Male täglich, einige Minuten lang. Nicht damit zu verwechseln ist eine Beobachtung von *Hindelang*, in welcher sich Pilzmassen nicht in der Luftröhre entwickelt hatten, sondern von einem Landwirth eingeathmet waren und sich dann in den Luftwegen theilweise absetzten. Besserung durch Carbolsäureinhalationen und Jodoforminsufflationen.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Bronchien.

1. Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis.

(Catarrhus bronchialis.)

I. Aetiologie. Bronchialkatarrh gehört zu denjenigen Kran heiten, welche mit am häufigsten vorkommen. Rücksichtlich sein Verlaufes theilt man ihn in einen acuten und chronischen Katar ein, wobei der erstere sich über wenige Tage oder Wochen hinziel während der letztere für viele Jahre und selbst für das gan Leben bestehen bleibt. In Bezug auf Ausbreitung kann er ba doppelseitig, bald einseitig bestehen, bald einzelne Bronchialäs bald den ganzen Bronchialbaum befallen, bald endlich sich auf groben Bronchien beschränken, bald gerade in den feineren Bronchi (Bronchiolen) Sitz haben. Katarrhe der groben Bronchien verbind sich meist mit einer gleichnamigen Erkrankung der Trachealschlei haut, so dass die Bronchitis zur Tracheobronchitis wird. Katarrhe d feineren Bronchien bringen deshalb ganz besonders grosse Gefahr weil hier leicht Secretansammlungen oder starke Schwellungen d Schleimhaut zu vollkommener Verstopfung des Bronchiallumens führ so dass, wenn der katarrhalische Process verbreitet ist, Tod dur Erstickung droht. Man nennt Katarrhe der feineren Bronchien au Bronchiolitis (Bronchitis capillaris s. suffocans s. suffocativa s. Mik bronchitis). Auf eine Eintheilung der Bronchialkatarrhe nach Beschaffenheit des Secretes, welches die entzündete Schleimha absondert, werden wir an einer späteren Stelle eingehen.

Vom aetiologischen Standpunkte aus hat man einen primä und secundären Bronchialkatarrh zu unterscheiden, jener bildet s als selbstständiges Leiden, während dieser im Gefolge und in V anlassung von anderen Krankheiten zur Entwicklung gelangt.

Die häufigste Ursache für einen primären Bronchi katarrh ist Erkältung. Starke Durchnässung, plötzliche kühlung bei erhitzter Haut, unvorsichtiger Gebrauch von kal Bädern, Aufenthalt in feuchten und zugigen Räumen, unzwe

den umfangreichen Untersuchungen von *A. Hirsch* geht hervor, dass die der Bronchialkatarrhe nicht etwa in directer Weise von den Schwan- Temperatur, sondern von der Luftfeuchtigkeit abhängt, die freilich ihrer- emperaturwechseln in Beziehung steht. Je trockener die Luft in einer und je grösser sich die Differenz zwischen dem Thaupunkte und der en Lufttemperatur gestaltet, um so ungünstiger sind die Verhältnisse für klung von Bronchialkatarrhen.

alltägliche Erfahrung lehrt, dass, wenn sich mehrere Menschen r Zeit ein und derselben Schädlichkeit aussetzen, ein Theil unter und bleibt, während ein anderer Bronchialkatarrh davonträgt und cht bei einem dritten Erkrankungen an anderen Organen ausbilden. also in vielen Fällen eine Art von Praedisposition der Respi- schleimhaut dazu, dass der Organismus auf gewisse Schädi- rade immer mit Bronchialkatarrh antwortet. Der praedisponirenden giebt es mehrere.

grosser und unverkennbarer Bedeutung ist das Lebensalter. inder und Greise zeigen sich zu Bronchialkatarrh besonders ge- r das kindliche Alter ergiebt sich, dass innerhalb der ersten sechs nate Bronchialkatarrhe noch selten vorkommen, wahrscheinlich weil r während dieser Zeit mit besonderer Sorgfalt bewacht werden; n stellen sie sich bis zum Ende des dritten Lebensjahres sehr . Jetzt werden sie wieder seltener. Auch verdient betont zu dass namentlich zur Zeit des Zahnens viele Kinder an Bronchial- rkranken, ohne dass es immer gelingt, eine Erkältungsursache sen.

die verschiedene Disposition des Lebensalters zu erklären, begnügt man mit gewissen Schlagworten, welche aber keineswegs als eine wirkliche und de Erklärung aufzufassen sind. Die mehr oder minder grosse Resistenz- t des Organismus und im Speciellen der Bronchialschleimhaut soll hier ren.

h muss die Resistenzfähigkeit dazu herhalten, um den Einfluss der ution auf die Entstehung von Bronchialkatarrh begreiflich zu Schwächliche, anaemische, chlorotische und pastöse Personen zeigen vorragender Weise zur Erkrankung an Bronchialkatarrh geneigt. Auch hulösen und Rachitischen trifft man ihn so häufig an, dass er in ptomenbilde der genannten Krankheiten fast als constant aufgeführt

verweichlicht worden sind, gelangen dadurch nicht selten zu einer auffällig Praedisposition für Katarrhe der Schleimhäute überhaupt und für Bronchi katarrh im Besonderen.

Gegel hat für Würzburg statistisch nachgewiesen, dass von Kindern in d ersten Lebensjahr mehr eheliche als uneheliche Kinder an Bronchialkatarrh erkrankt und starben, während sich das mit den Erkrankungen des Digestionstractes gerade u gekehrt verhielt. Nicht mit Unrecht hat man die Erklärung darin gesucht, dass l ehelichen Kindern die körperliche Pflege aufmerksamer geschieht, womit Verwei lichung gerne Hand in Hand geht. Viel gesündigt wird bei Kindern namentlich rüc sichtlich der Kleidung. Man hütet die Kinder vielfach in übertriebener Weise v jedem Luftzug, während man sie mit nackten Beinen und nicht selten ganz oh Beinkleid auch bei kühler Temperatur umherlaufen lässt.

Zu der primären Form von Bronchialkatarrh hat man ferne hin diejenige zu rechnen, welche in Folge von Luftverunre nigungen entsteht, jedoch hat man hier zwei Modalitäten z unterscheiden, je nachdem es sich um Verunreinigungen der Luf mit staubförmigen Körpern, d. h. um eine mechanische Reizung de Bronchialschleimhaut oder um Einathmungen von irritirenden Gase handelt.

Aus den Untersuchungen von *Hirt* ergiebt sich, dass Einathmungen von vegetabilischen Staubarten am gefährlichsten sind; es reihen sich daran metallische und animalische Staubsorten, während mineralischer Staub die relativ geringste Schädlichkeit entwickelt. Auch Staubgemische pflegen einen besonders ungünstigen Einfluss auszuüben. Gewisse Gewerbe, welche zur Entwicklung einer staubhaltigen Atmosphäre führen, sind von jeher dafür berüchtigt gewesen, dass sie Bronchialkatarrh erzeugen. Dahin gehören: Müller, Steinhauer, Former, Kohlenarbeiter, Bäcker, Bürstenmacher, Spinner, Strumpfwirker, Weber, Metallarbeiter, Cigarrendreher, Kürschner, Gerber, Rosshaarzupfer u. s. f.

Unter den schädlich wirkenden Gasen mögen Chlorgas, Essigsäure, Salzsäure, schweflige Säure und vor Allem die schädlich wirkenden Gase der Untersalpetersäure und salpetrigen Säure namentlich gemacht werden. Hervorgehoben zu werden verdient, dass sich auch hier die gleichen praedisponirenden Momente geltend machen, welche bei dem Erkältungskatarrh genannt worden sind.

Eine dritte Art von primärem Bronchialkatarrh ist der toxische Bronchokatarrh. Er wird hervorgerufen durch den internen Genuss von ganz bestimmten, vielfach als Medicamente benutzten Stoffen.

Am bekanntesten ist die Wirkung des Jodkaliums, von welchem es bei gewissen Menschen keiner besonders grossen Gaben bedarf, um Katarrhe auf der Conjunctiva und Respirationsschleimhaut zu erzeugen. *Stille* hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass auch der Gebrauch von Bromkalium hartnäckigen Bronchialkatarrh erzeugt, welcher anfänglich nach Aussetzen des Mittels wieder schwindet, später jedoch bestehen bleibt. Er ist deshalb von ernster Bedeutung, weil durch Bromkalium zugleich die Sensibilität der Respirationsschleimhaut so herabgesetzt werden kann, dass die Expectoration stockt und durch Ansammlung von übermässig grossen Secretmengen innerhalb der Bronchialwege Erstickungsgefahr eintritt.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass der Gebrauch anderer Medicamente eine Praedisposition für Bronchialkatarrh schafft. So weiss man, dass Syphilitiker, welche einer Inunctionscur mit Quecksilberpraeparaten unterworfen werden, oder

[Q]ueksilberpraeparate intern nehmen, auf geringe Erkältungsursachen hin Bronchial-[k]atarrh bekommen.

Rein mechanischer Natur sind solche Katarrhe, welche sich in [F]olge von verschluckten Fremdkörpern ausbilden.

Endlich können noch primäre Bronchialkatarrhe durch Ueber-[a]nstrengung beim Singen, Sprechen oder Spielen von [B]lasinstrumenten entstehen.

Man beobachtet dergleichen am häufigsten bei Predigern, Lehrern, [Sc]hauspielern, Vorlesern und Musikanten. In der Mehrzahl der Fälle freilich [bi]ldet sich zunächst Katarrh der Kehlkopfschleimhaut, welcher sich nach [ab]wärts auf die Bronchialschleimhaut fortsetzt, doch kann in anderen [Fä]llen zuerst Bronchokatarrh zur Ausbildung gelangen und für mehr oder [mi]nder lange Zeit allein bestehen. Offenbar muss unter den bezeichneten [Um]ständen die Respirationsluft, welche ungewöhnlich lange und oft unter [ab]norm hohem Druck unterhalb der Stimmbänder zu stehen kommt, als [ei]ne Art von mechanischem Reiz für die Bronchialschleimhaut angesehen [w]erden.

Secundären Bronchialkatarrh beobachtet man am [h]äufigsten im Gefolge von Lungenkrankheiten.

Sowohl die acuten als auch die chronischen Erkrankungen der Lungen [ge]hen in der Mehrzahl der Fälle mit Bronchialkatarrh einher. Die Ent-[st]ehungsbedingungen des letzteren sind nicht für alle Fälle die gleichen, [de]nn bei acuten Erkrankungen der Lungen handelt es sich vornehmlich um [ei]ne Fortsetzung der Entzündung von den Alveolen auf die Bronchial-[sc]hleimhaut, während bei chronischen in erster Linie Circulationsstörungen [in] Betracht kommen. Man erinnere sich, dass die Bronchialgefässe kein in [si]ch abgeschlossenes System bilden, und dass nur ein Theil des Blutes aus [de]n Bronchialvenen durch Vermittlung der Vena azygos und V. hemiazygos [de]r Hohlvene zufliesst. Ein anderer Theil tritt mit den Gefässen der Lunge [in] Verbindung und findet demnach durch die Lungenvenen Abfluss zum [He]rzen. Es kommt noch hinzu, dass Verzweigungen der Bronchialarterien [im] interstitiellen Gewebe der Lungen mit feineren Aesten der Pulmonal-[ar]terie in Verbindung treten. Aus dieser Gefässanordnung erkennt man, [da]ss Veränderungen des Lungenparenchyms auf die Blutvertheilung in der [B]ronchialschleimhaut nicht ohne Einfluss bleiben und hier unter Umständen [zu] katarrhalischen Veränderungen führen werden.

Nicht selten beobachtet man secundären Stauungskatarrh bei [H]erzkrankheiten.

Aus der eben gegebenen Darstellung über die Gefässanordnung erhellt, dass [di]e Blutgefässvertheilung der Bronchien gegenüber dem Herzen in gewissem [S]inne eine besonders ungünstige ist. Denn da sich ein Theil des Bronchial-[v]enenblutes in die linke, der andere in die rechte Vorkammer begiebt, [s]o sieht man leicht ein, dass die Gelegenheit zu Stauungen des Blutes und [K]atarrh auf der Bronchialschleimhaut ganz besonders günstig ist, weil [so]wohl Erkrankungen des rechten als auch des linken Herzens schäd-[li]che Rückwirkungen äussern müssen. Die heftigsten und hartnäckigsten [B]ronchialkatarrhe pflegt man bei Fehlern der Mitralklappe zu beobachten, [ab]er auch alle anderen Klappenfehler, ebenso Krankheiten des Herzmuskels [un]d Herzbeutels veranlassen Bronchialkatarrh, sobald dadurch der Abfluss [de]s Blutes aus den Pulmonalvenen oder Hohlvenen oder aus beiden zugleich [be]hindert wird.

Zuweilen geben Erkrankungen der Abdominalorga (Tumoren, Ascites und Aehnliches) zu Bronchialkatarrh Veranlassu Wir meinen, dass hier die behinderten Bewegungen des Zwerchfel und damit die geringe Lungenausdehnung und verminderte Aspirat und Propulsion des Lungenarterienblutes Stauungskatarrh erzeug weil der behinderte Abfluss des Pulmonalarterienblutes rückläu zu Stauungen in den Hohlvenen und Venae bronchiales führt.

Mitunter wird Bronchialkatarrh von der Kehlkopf- u Luftröhrenschleimhaut aus angefacht, indem sich von ihr aus entzündliche Zustände nach Abwärts fortsetzen.

Secundären Bronchialkatarrh beobachtet man endlich noch Verlauf von vielen fieberhaften Infectionskrankheiten, b spielsweise bei Masern, Scharlach, Pocken, Keuchhusten, Influen Malaria, Abdominaltyphus, Febris recurrens u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderung stimmen bei acutem und chronischem Bronchialkatarrh nicht r einander überein; auch richten sie sich vielfach danach, ob grossen oder kleinen Bronchien an der Erkrankung betheiligt si

Bei acutem Katarrh der grossen Bronchien fä die Bronchialschleimhaut zunächst durch auffällige Röthung a Die Gefässe der Mucosa und Submucosa sind ungewöhnlich sta gefüllt und lassen sich an vielen Orten als gesonderte rot Strichelchen und Aederchen mit unbewaffnetem Auge verfolgen. anderen Stellen handelt es sich um eine diffuse Röthe, welche m nicht mehr in ihre einzelnen Componenten aufzulösen vermag. Rüc sichtlich der Verbreitung trifft man die Hyperaemie bald fleckwei an, bald besteht sie gleichmässig und weit verbreitet auf der Bro chialschleimhaut. Auch kann es an vereinzelten Stellen zu Blu extravasationen gekommen sein, so dass man es mit subepithelial Ecchymosen zu thun bekommt.

Ausser durch abnorme Röthung zeichnet sich die entzünde Bronchialschleimhaut durch ungewöhnliche Schwellung und Succ lenz aus. Das Gewebe erscheint aufgelockert, ausserordentlich saf reich, meist aber auch ungewöhnlich zerreisslich, zerreiblich u wenig resistent. Oft gewinnt die Oberfläche der Bronchialschlei haut einen matten, sammetartigen Glanz, und falls es sich um d Anfang einer Entzündung handelt, kann sie selbst durch besonde Trockenheit auffällig werden.

Besteht der Katarrh schon einige Zeit, so gilt eine abno lebhafte Secretion der Schleimhaut als Regel. Man findet auf d Innenfläche der Bronchien ein glasig-zähes oder ein mehr grünli undurchsichtiges und eiterartiges Fluidum. Zuweilen sind die Drüs mündungen der Bronchialschleimhaut mit feinsten perlartig Tröpfchen von Schleim erfüllt, welche an das Aussehen von miliar Tuberkeln erinnern, sich aber zum Unterschiede von ihnen mit d Finger fortwischen lassen.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass häufig in der Lei ein Theil der Erscheinungen rückgängig wird, was man daraus erschlies muss, dass sich die anatomischen Veränderungen mit der Schwere während des Lebens beobachteten Symptome nicht immer in Uebere

stimmung finden. Vor Allem gilt das für die Schleimhautschwellung, aber auch die Hyperaemie kann in der Leiche wider Erwarten gering ausfallen.

Geht man den beschriebenen makroskopischen Veränderungen mit Hilfe des Mikroskopes nach, so begegnet man den auch von anderen Oertlichkeiten bekannten Entzündungsvorgängen. Die Blutgefässe der Mucosa und Submucosa sind ungewöhnlich weit und gefüllt und es lassen sich an ihnen Emigrationsvorgänge der farblosen Blutkörperchen erkennen. Wie besonders *Rindfleisch* eingehend gezeigt hat, kommen auch an den Zellen der subepithelialen Schleimhautschichten Proliferationsvorgänge zur Ausbildung und auch in den Epithelzellen selbst findet eine lebhafte Vermehrung der Kerne statt, von welchen sich ein Theil nach vollendeter Auswanderung aus der Mutterzelle dem katarrhalischen Secret beigesellt. Bei heftigen Katarrhen kann es auch im peribronchialen Bindegewebe zu Rundzellenanhäufungen kommen.

Hat sich acuter Katarrh in den feineren Bronchien entwickelt, so kommt sehr häufig schon bei Eröffnung der Brusthöhle eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung zur Beobachtung. Die Lungen fallen nicht nur nicht zusammen, sondern treten stärker aus dem Brustraume heraus. Offenbar kann man sich das nicht gut anders erklären, als dass die feinsten Bronchialwege verstopft sind, so dass die Luft aus den Alveolen keinen Ausgang findet, aber es muss ausserdem noch die von den Alveolen abgesperrte Luft unter ungewöhnlich hohem Druck gestanden haben, welchem das Expansionsvermögen der Lungen im geschlossenen Thorax nicht nachzugeben in der Lage war. Auch fallen bei capillärer Bronchitis häufig noch andersartige Veränderungen an den Lungen auf. Sehr oft zeigen sich einzelne Stellen auffällig gebläht und emphysematös. Am häufigsten trifft man das an den vorderen medianen und unteren Lungenrändern an. Andere Stellen erscheinen luftleer, collabirt und stark geröthet. Bläht man die Lungen von einem Hauptbronchus aus auf, so nehmen diese Stellen wieder Luft in sich auf, so dass man es also mit Atelektase der Lungen zu thun hat. — Derartige Veränderungen kommen am häufigsten in den hinteren unteren Abschnitten der Lungen vor und gelangen dadurch zur Ausbildung, dass die Luft aus abgesperrten Alveolen allmälig vollständig resorbirt wird. Auch begegnet man in der Lunge nicht selten harten, dunkelrothen und luftleeren Herden, welche sich von dem Bronchus aus nicht mit Luft füllen lassen und damit den Beweis liefern, dass das Lumen der Alveolen selbst mit fremden Massen erfüllt ist. Es sind das katarrhalisch-pneumonische (bronchopneumonische) Herde, welche bald durch Fortpflanzung der Entzündung aus den Bronchialenden in die Lungenalveolen entstanden sind, bald aber, was *v. Buhl* fast als Regel annimmt, dadurch erzeugt werden, dass der infectiöse Inhalt der feinen Bronchialwege in den Alveolarraum aspirirt wird.

Zuweilen erscheint die Pulmonalpleura an einzelnen Stellen leicht ecchymosirt und getrübt, am häufigsten über atelektatischen und katarrhalisch-pneumonischen Herden. Doch verdient hier hervorgehoben zu werden, dass nach *v. Buhl's* Untersuchungen die Bronchialarterien zu den Gefässen der Pleura in innigster Beziehung stehen.

Auf der Schnittfläche der Lungen lässt sich durch Druck aus den feineren Bronchien eine schaumige, glasig-helle oder mehr eiterartige Flüssigkeit entleeren, mit welcher sich, falls man mit der Scheere die Verästelungen der Bronchialwege verfolgt, die Lumina der Bronchien mehr oder minder vollkommen erfüllt zeigen. Meist

wird man auch Schwellung und Röthung der Bronchialschleimha
herauserkennen. Zuweilen haben sich in den feinsten Bronchi
zweigen die Secretmassen zu puriformen Pfröpfen zusammengeba
welche sich durch Druck wurstförmig aus dem Bronchiallumen h
auspressen lassen und nicht etwa mit fibrinösen Bronchialgerinns
verwechselt werden dürfen.

Traube hat hervorgehoben, dass mitunter bei Katarrh der groben Broncl
Secret in die feineren hinabfliesst und sowohl während des Lebens als auch an
Leiche Bronchiolitis vortäuscht. Jedoch wird man in solchen Fällen Röthung
Schwellung der Schleimhaut in den Bronchiolen vermissen.

Chronischer Bronchialkatarrh beschränkt sich
Vorliebe auf die grossen und mittelgrossen Bronchien. Die Bronch
schleimhaut lässt in der Regel kein frisches rosiges Roth erkenn
sondern bietet einen mehr graurothen oder braunrothen Farbenton d
Nicht selten erscheint sie auffällig verdickt, was häufig nicht all
auf seröser Transsudation, sondern auf entzündlich hyperplastiscl
Vorgängen beruht. Auch kommt es zuweilen zur Bildung
papillären Excrescenzen, auf welche zuerst *Virchow*, später
Biermer aufmerksam gemacht haben. Nicht selten erscheint
Schleimhaut durch längs- und quergestellte Vorsprünge eigenth
lich netzartig gefeldert und gegittert, was dadurch entsteht, d
die längs und quer verlaufenden Bündel von elastischen Fas
hyperplastische Veränderungen eingeben und stärker hervorspring
während andere Theile, namentlich die Muskelschichten, in Fo
des abnorm hohen exspiratorischen Hustendruckes atrophiren.

Unter Umständen bietet die Schleimhaut bei chronischem Bronch
katarrh ein abweichendes Verhalten dar. Sie ist auffällig blass, ungewöhn
dünn und ähnelt fast einer serösen Membran. Man beobachtet das am häufigs
bei der noch zu besprechenden Bronchorrhoea serosa.

Ausser den bisher geschilderten Veränderungen findet man
der Regel abnorm reichliche Anhäufungen von Secret. Bald ist d
selbe mehr schleimiger, bald seröser, bald schleimig-eiteriger, b
fast rein eiteriger Natur, auch ist es mitunter in Zersetzung üb
gegangen und hat putride Eigenschaften angenommen.

Bei länger bestehenden Katarrhen können sich flache Substa
verluste auf der Bronchialschleimhaut ausbilden, seltener komn
dieselben bei acutem Bronchialkatarrh vor. *Ferrand* beschrieb neu
dings mehrere derartige Beobachtungen bei Greisen, bei welchen
Leben auffällige Cachexie und eiterige Secretion bestanden hatt
während die Section namentlich nahe der Bifurcation Schleimha
geschwüre aufwies.

Besteht Bronchialkatarrh längere Zeit, so kann sich Bronchi
erweiterung, Bonchiectasie, ausbilden, worüber ein nachfolgen
Abschnitt einzusehen ist. Auch kommt es vor, dass sich entzündli
Hyperplasie aus dem Bronchialraume auf das peribronchiale Bin
gewebe fortsetzt und wieder von hier aus zu Vermehrung des int
stitiellen Lungengewebes und damit zur Entwicklung von int
stitieller Lungenentzündung führt. Ferner findet man sehr häufig
Folge von chronischem Bronchialkatarrh Lungenemphysem.

Sehr gewöhnlich sind an der Entzündung auf der Bronch
schleimhaut die bronchialen Lymphdrüsen betheiligt, wo

Schnurren, Ronchus sonorus, gegeben, während bei Katarrh in den tieferen und kleineren Bronchien Pfeifen und Zischen, Ronchus sibilans, gehört werden wird. Sehr häufig bestehen beide Arten nebeneinander (diffuser Katarrh), oder nachdem eine Form von Ronchi einige Zeit allein gehört worden ist, kommt später die andere zum Vorschein, zum Beweis, dass der Katarrh sich mehr ausgedehnt hat und je nachdem von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung fortgeschritten ist.

Ronchi stellen Stenosengeräusche dar. Durch die zähen Secretauflagerungen auf der Bronchialschleimhaut, sowie durch starke Schwellung der letzteren wird nämlich das Bronchiallumen stellenweise plötzlich verengt, so dass bei der Inspiration unterhalb, während der Exspiration oberhalb der Stenose Luftwirbel und dadurch Geräusche entstehen. Nicht selten sind die Geräusche so laut, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken hört. Auch sind sie häufig der Palpation als eigenthümliches Vibriren zugänglich, welches man nicht unpassend als Bronchialfremitus benannt hat.

In Fällen, in welchen das Bronchialsecret flüssig und locker ist, trifft man feuchte Rasselgeräusche oder Blasen, Ronchi humidi, an. Dieselben sind bald grossblasig, bald mittelgrossblasig, bald gemischter Natur und erscheinen, je nachdem sie nahe der Lungenoberfläche oder in der Tiefe entstehen, hell oder dumpf. Niemals aber kommt den Rasselgeräuschen eines einfachen Bronchialkatarrhes Klang (Consonanz) oder gar metallischer Beiklang zu.

Eine Erörterung über die Genese der Rasselgeräusche gehört nicht an diesen Ort, wir beschränken uns darauf hinzuweisen, dass sie nach der gewöhnlichen Annahme durch Blasenbildung und Blasenspringen in dem lockeren Fluidum entstehen. Aber mit Recht haben *Hertel & Traube* hervorgehoben, dass dieses nicht der einzige Bildungsmodus ist, sondern dass auch dann der acustische Eindruck von feuchten Rasselgeräuschen wachgerufen wird, wenn durch den respiratorischen Luftstrom Bronchialsecret von einer Schleimhautstelle losgerissen und an eine andere transportirt wird.

Der häufigste Verlauf eines acuten Bronchialkatarrhes ist der, dass zuerst sehr zähes Secret gebildet wird, welches erst späterhin mehr flüssige und leicht bewegliche Consistenz annimmt. Dementsprechend bekommt man meist in der Anfangsperiode Schnurren, Pfeifen und Zischen zu hören, während der Katarrh gewöhnlich mit feuchten Rasselgeräuschen endet. Aber begreiflicherweise schliessen sich trockene und feuchte Rasselgeräusche keinesfalls aus, denn einmal ist der Uebergang vom zähen zum lockeren Secret kein plötzlicher, ausserdem werden nicht selten Remissionen und Exacerbationen der Krankheit beobachtet, so dass auch dadurch Gelegenheit für die Entstehung von gemischten Ronchi geboten wird.

Ausser durch Rasselgeräusche kann sich Bronchialkatarrh daneben oder mitunter auch ganz ausschliesslich durch Veränderungen der normalen Athmungsgeräusche äussern. Sehr häufig findet man das Exspirationsgeräusch ausserordentlich verlängert, offenbar, weil die Secretmassen gerade dem exspiratorischen Luftstrome ganz besonders grosse Hindernisse bieten. Auch nimmt oft das inspiratorische vesiculäre Athmungsgeräusch einen auf-

zwei oder mehreren bei einander liegen und nicht selten biscuitartige Einschnürungen besitzen (vergl. Fig. 78).

Der Auswurf zu Beginn eines acuten Bronchialkatarrhes ist das Prototyp für einen schleimigen Auswurf und seine ausserordentlich grosse Klebrigkeit und Zähigkeit verdankt er eben dem grossen Mucingehalt. Die älteren Aerzte haben diesen Auswurf als roh und zur Expectoration unreif, Sputum crudum, benannt. Bei der grossen Zähigkeit, mit welcher er der Bronchialschleimhaut anhaftet, wird man leicht begreifen, dass seine Expectoration ganz besonders lebhafte und kräftige Hustenbewegungen verlangt.

Hat ein Bronchialkatarrh einige Zeit bestanden, so wird die Beschaffenheit des Auswurfes dünnflüssiger und dementsprechend gelingt die Expectoration leichter. Es beruht das darauf, dass der

Fig. 77.



Schleimiger Auswurf bei acutem Katarrh der groben Bronchien.
(Eigene Beobachtung.) Vergr. 275fach.

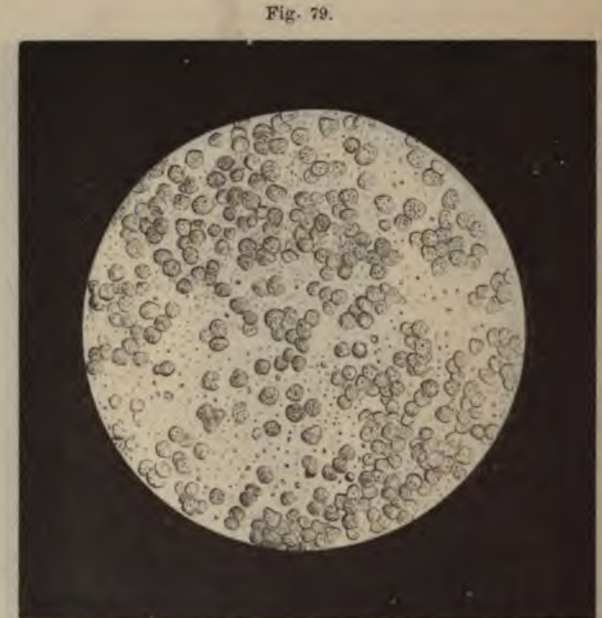
Mucingehalt des Sputums abnimmt, während der Wassergehalt wächst. Zugleich aber wird das Sputum reichlicher. Auch verliert es sein wasserfarbenes und durchsichtiges Aussehen. Es treten anfänglich in ihm stecknadelknopf- bis linsengrosse graugrünliche undurchsichtige Flecken und Flocken auf, welche allmälig an Ausdehnung mehr und mehr zunehmen und schliesslich umfangreiche gelbgrünliche Eiterballen darstellen, welche in einer glasig-durchsichtigen schleimig-wässerigen Grundmasse umherschwimmen. Diese Veränderungen des Auswurfes rühren von einer reichlicheren Beimengung von Eiterkörperchen her, von welcher man sich mit Hilfe des Mikroskopes leicht überzeugt (vergl. Fig. 79). Damit hat sich das anfänglich schleimige Sputum in einen schleimig-eitrigen

entleerung ein. Besonders gefahrvoll kann heftiger Husten
Schwangeren werden und Veranlassung zu Frühgeburt abgeb
Auch bilden sich mitunter Hernien und Prolapsus ani au

Acuter Katarrh der groben Bronchien schliesst sich bald
vorausgegangenen Katarrh der Conjunctiven, der Nasen- und Ke
kopfschleimhaut an, bald besteht er für sich allein. Am häufigs
trifft man ihn auf beiden Thoraxseiten an, weil gewöhnlich
Ursachen auf beide Hauptbronchien in gleicher Weise eingewi
haben. Doch begegnet man ihm auch einseitig und selbst nur ü
einzelnen Lappen einer Lunge.

Bleibt der Katarrh auf die groben Bronchien beschränkt,
ist die Gefahr in der Regel gering. Die bedenklichsten Sympto

Fig. 79.



Schleimig-eiteriger Auswurf bei acutem Katarrh in den groben Bronchien; Stelle mit Eiteransammlu
Von demselben Kranken wie die Fig. 77 und 78 in einem späteren Stadium. Vergr. 275fac

werden von Seiten etwaigen Fiebers zu erwarten sein; namentli
bei Kindern hat man in Folge desselben cerebrale Erscheinunge
wie Somnolenz, Delirien, Bewusstlosigkeit, Zuckungen in einzeln
Muskeln oder allgemeine Krämpfe eintreten gesehen. Seine Dau
erstreckt sich bald über wenige Tage, bald über eine bis zw
Wochen, selten über länger.

Acuter Katarrh der feinen Bronchien. Bronchiolitis.

Wenn sich ein acuter Katarrh auf die feineren Bronchialwe
ausdehnt und es zur Capillärbronchitis, Bronchiolitis (Bronchi
capillaris s. suffocans s. suffocativa s. Mikrobronchitis) kommt,
nimmt unter allen Verhältnissen das Krankheitsbild einen ernst

Charakter an. Ganz besonders verhängnissvoll pflegt das Leiden für Kinder und Greise zu werden.

Bei Kindern liegt die Gefahr vorwiegend darin, dass das Lumen der feineren Bronchien im Vergleich zum Alveolarraume ungewöhnlich eng ist, so dass bereits relativ geringe Schwellungen der Schleimhaut und unbedeutende Secretanhäufungen ausreichen, um die Bronchien zu verstopfen und für die Luft unwegsam zu machen. Auch besteht bei Kindern eine unverkennbare Neigung dazu, dass sich der Entzündungsprocess weiter abwärts auf die Lungenalveolen fortsetzt und hier secundäre Entzündungen anregt, so dass die Bronchiolitis in katarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, ausartet. Begreiflicherweise wird dadurch die Erstickungsgefahr noch grösser.

Ein wenig anders liegen die Verhältnisse bei Greisen. Für sehr betagte, ebenso für entkräftete und marastische Menschen ist die Bronchiolitis gefährlich wegen der schweren Allgemeinerscheinungen und der meist längeren Dauer der Krankheit. Sie verläuft nicht selten unter bedeutendem Fieber, welchem der Organismus eines Greises nicht mehr gewachsen ist. Es stellen sich in Folge dessen Zeichen von Kräfteverfall ein. Dadurch kommt die Expectoration in's Stocken, das Secret häuft sich in den feineren Luftwegen an und führt nun ebenfalls den Erstickungstod herbei. Auf einen unerfahrenen und namentlich mit den physikalischen Untersuchungsmethoden wenig vertrauten Arzt kann das Krankheitsbild den Eindruck einer Lungenentzündung machen, weshalb man namentlich früher dasselbe mit dem Namen einer unechten Lungenentzündung, Pneumonia notha, belegt hat.

Bronchiolitis kann sich von Vornherein als solche entwickeln oder — was häufiger vorkommt — es hat zuerst ein Katarrh der gröberen Bronchien bestanden, welcher sich allmälig auf die feineren Luftwege herunterzieht. Selbstverständlich werden im letzteren Falle die physikalischen Zeichen von Katarrh der groben und feineren Bronchien neben einander zu finden sein.

Mitunter entwickelt sich die Krankheit vollkommen schleichend und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Kinder beispielsweise fallen der Umgebung wegen Hustens und Kurzathmigkeit auf und lassen, wenn sie dem Arzte zugeführt werden, Zeichen von mehr oder minder ausgebreiteter Bronchiolitis erkennen. In der Regel freilich werden F i e b e r b e w e g u n g e n namentlich im kindlichen und Greisenalter nicht vermisst werden. Zuweilen setzt die Krankheit urplötzlich mit lebhaften fieberhaften Initialsymptomen ein. Wiederholte Frostschauer oder leichte Schüttelfröste eröffnen die Scene; bei Kindern kann es zu eclamptischen Anfällen kommen, und es schliesst sich daran eine mehr oder minder beträchtliche Erhöhung der Körpertemperatur, welche für mehrere Tage bestehen bleibt. Das Fieber hält keinen bestimmten Verlauf und Typus inne. Gewöhnlich hat es remittirenden Charakter, d. h. die Abendtemperaturen sind hoch, während die morgendlichen Remissionen bis zur Normaltemperatur herabsinken. Nicht richtig ist es, wenn manche Autoren behauptet haben, dass Temperaturen über 39° C. mit Sicherheit eine Complication mit katarrhalischer Lungenentzündung beweisen, höchstens

wird man sich dann nicht des Verdachtes einer complicirenden Pneumonie erwehren dürfen, wenn die Temperatur für mehrere Tage continuirlich 40° C. und darüber beträgt. Auf einen vollkommen fieberlosen Verlauf hat man am ehesten während des kräftigen Mannesalters zu rechnen.

Unter den specifischen Symptomen einer Bronchiolitis drängen sich vor Allem die Zeichen des gestörten Lungengaswechsels in den Vordergrund. Vereinigen sich dieselben mit der Gegenwart von nicht klingenden (nicht consonirenden) kleinblasigen Rasselgeräuschen, so ist die Diagnose fast sicher.

Geht man die physikalischen Symptome der Reihe nach durch, so fällt bei der Inspection vor Allem Vermehrung der Athmungsfrequenz auf. Die Zahl der Athmungszüge ist um so mehr gesteigert, je ausgedehnter die Bronchialerkrankung, je höher die Körpertemperatur ist und je lebhafter das Athmungsbedürfniss empfunden wird oder, was dasselbe sagt, je freier das Bewusstsein ist. Bei Kindern namentlich nimmt die Athmung oft einen jagenden, fliegenden und scheinbar überstürzten Charakter an.

Nicht selten erscheint die exspiratorische Athmungsphase verlängert und wird namentlich bei Kindern von einem kurzen Aechzen oder Stöhnen begleitet. Seltener ist die Inspiration verlangsamt und gedehnt.

Ist die Vertheilung des Bronchialkatarrhes ungleich, so bilden sich Ungleichmässigkeiten und Ungleichzeitigkeiten in den Athmungsbewegungen aus, wobei die stärker erkrankte Brustseite oder nur ein bestimmter Abschnitt derselben mit den Athmungsbewegungen später einsetzt als die weniger veränderten Theile. Dabei geht die Ausdehnung der betreffenden Thoraxseite nicht selten unterbrochen und absatzweise vor sich, Erscheinungen, welche sämmtlich mit der gestörten und unregelmässigen Luftvertheilung in den Lungen in Zusammenhang stehen.

Ein sehr wichtiges Zeichen für vorhandene Störungen des Lungengaswechsels stellen inspiratorische Einziehungen am Thorax dar. Bei Erwachsenen beschränken sich dieselben auf die Intercostalräume, bei Kindern dagegen, bei welchen das Thoraxskelett nachgiebig ist, nehmen auch Rippenknorpel und Rippen, desgleichen Schwertfortsatz des Brustbeines und Epigastrium daran Theil, so dass sich beide Hypochondrien sammt dem Epigastrium tief nach einwärts ziehen. Dieses Symptom ist Zeichen dafür, dass die Luftzufuhr zu den Alveolen abgeschnitten ist, so dass, wenn sich während der Inspiration der Thorax erweitert, das abgesperrte Alveolargebiet aber nicht an der inspiratorischen Erweiterung Theil nehmen kann, die nachgiebigen überdeckenden Theile des Thorax durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben werden.

In der Regel bekommt man inspiratorische Einziehungen zuerst über den unteren Intercostalräumen zu sehen, was damit in Zusammenhang steht, dass sich in Folge von Stauung gerade hier die Bronchiolitis am hochgradigsten auszubilden pflegt. Jedoch muss man wissen, dass viele Menschen bereits normaliter eine Art von inspiratorischer Einziehung in den untersten Intercostalräumen zeigen, welche jedoch nicht während der ganzen inspiratorischen Athmungsphase bestehen bleibt, sondern sich nur beim ersten Be-

derselben einstellt. Je mehr sich die Bronchiolitis ausbreitet, über um zahlreichere Intercostalräume dehnen sich auch die inspiratorischen Einziegen aus, so dass man bereits am Thorax den Grad des gestörten Lungenwechsels ablesen kann. Nur selten bekommt man es mit localen und umschriebenen Einziehungen zu thun, falls eben die Bronchiolitis nur n kleinen Abschnitt des Bronchialbaumes befallen hat.

Bei Kindern stellt sich mitunter ein sehr lebhafter Gegensatz in den piratorischen Bewegungen zwischen den oberen und unteren Thoraxschnitten heraus. Während sich die unteren Partien mit jeder Inspiration einziehen, erscheinen die oberen auffällig nach Vorne gewölbt und ausserntlich wenig mobil. Es ist dies ein wichtiges Zeichen dafür, dass sich die eren Abschnitte der Lungen im Zustande von acuter Blähung und permanent piratorischer Erweiterung befinden, welcher dadurch entsteht, dass zwar hrend der Inspiration Luft durch die verstopften Bronchiolen zu den ngenalveolen gelangen kann, dass aber dieselbe während der Exspiration Alveolen nur unvollkommen oder gar nicht verlässt. Selbstverständlich ss sich daraus ein Zustand von Blähung in den Lungenalveolen entwickeln, r schliesslich auch den inspiratorischen Lufteintritt in die Alveolen verhindert.

Vorgeschrittene Störungen des Lungengaswechsels bringen es it sich, dass auxiliäre Athmungsmuskeln in Thätigkeit eten. Man beobachtet alsdann, dass sich kurz vor dem Beginn r Inspiration die Nasenflügel erweitern. Oft wird zu gleicher eit der Kopf nach rückwärts gezogen und der Mund weit geöffnet adurch nimmt oft die Athmung einen schnappenden Charakter an. it jeder Inspiration steigt der Kehlkopf nach abwärts und zieht ich die Jugulargrube ein. Es kommen bei den Athmungsbewegungen ngewöhnliche Muskeln zur Verwendung, vor Allem die Kopfnicker, aleni und Pectorales.

Aber nicht nur bei der Inspiration gelangen auxiliäre Athmungsmuskeln zur Betheiligung, sondern auch bei der Exspiration nd Hilfsmuskeln thätig. Dahin gehören vor Allem die Recti et ansversi abdominis, deren exspiratorische Contraction man sehen nd fühlen kann.

Auch laufen diese Vorgänge häufig mit bestimmten erzwungenen (passiven) Körperstellungen einher. Bei Erwachsenen obachtet man erhöhte Rückenlage oder ausgesprochene Orthopnoe. uch bei Kindern wird die Athmungsnoth grösser, wenn man sie s Bett auf den Rücken legt, und instinctiv verlangen sie, auf en Arme der Mutter oder Wärterin umhergetragen zu werden. owohl die Thätigkeit der auxiliären Athmungsmuskeln, als auch die zwungene Körperstellung zielen darauf hinaus, den Athmungsact öglichst leicht und ergiebig zu machen.

Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, vielleicht noch ehr die Verarmung an Sauerstoff, gibt sich durch Cyanose zu kennen. Am frühesten pflegt sie sich im Gesicht auszubilden und sonders an Wangen, Lippen, Conjunctiven, Nasenspitze und Ohrmuscheln deutlich zu sein. Jedoch muss man daran festhalten, dass n der mangelnden Decarbonisation des Blutes nicht allein die störte Lungenventilation Schuld trägt, sondern dass auch durch eberladung der Luftwege mit Secret und namentlich durch häufige ustenbewegungen der Zufluss des venösen Blutes zum Herzen

21*

nothleidet, weil die von den gesunden Lungen ausgeübte aspiratorische und propulsive Wirkung auf die Blutbewegung gerade für den Kreislauf von ausserordentlich grosser Bedeutung ist. Man erkennt venöse Circulationsstockungen daran, dass die Halsvenen dauernd geschwellt sind, namentlich aber bei auftretenden Hustenbewegungen häufig die Gestalt von über fingerdicken blauen Strängen darbieten.

Nimmt die Kohlensäure-Intoxication überhand, so gewinnt die Hautfarbe oft ein aschgraues und livides Aussehen. Das Bewusstsein umnebelt sich mehr und mehr. Die Kranken deliriren, liegen mit geschlossenen Augen und engen Pupillen da, bekommen Muskelzuckungen und gehen durch Erstickung zu Grunde. In seltenen Fällen hat man vor dem Tode *Cheyne-Stokes*'sches Athmen beobachtet, wie das neuerdings noch *Björnström* beschrieben hat.

Die Palpation des Thorax führt kaum zu Ergebnissen, welche für die Diagnose einer Bronchiolitis entscheidend sind. Nicht selten ruft Druck auf die Brustwandungen Schmerz hervor, namentlich dann, wenn die Brustmuskeln durch anhaltende und heftige Hustenbewegungen überanstrengt worden sind. Zuweilen ist die Bauchhaut ebenfalls gegen leise Berührung auffällig empfindlich und hyperaesthetisch. Der Stimmfremitus wird nicht selten stellenweise vorübergehend abgeschwächt oder ganz vernichtet, sobald ein grösseres Bronchialgebiet durch Secretansammlungen verengt oder verstopft worden ist. Haben Hustenstösse Secret nach Aussen befördert und die Luftwege frei gemacht, so erscheint auch der Stimmfremitus in unveränderter Weise wieder. In seltenen Fällen fühlt man eigenthümlich knisternde und fein brodelnde Geräusche, welche auscultatorisch den noch zu besprechenden kleinblasigen Rasselgeräuschen entsprechen. Besteht neben Katarrh der feineren Bronchien noch Schleimhautentzündung in den gröberen, so kann Bronchialfremitus auftreten.

Die Percussionserscheinungen am Thorax werden durch einfache Bronchiolitis in keiner Weise geändert. Treten darin Abnormitäten ein, so deutet das immer auf Complicationen hin. So findet man mitunter, dass die Lungengrenzen medianwärts und abwärts vorrücken. Es geschieht das dann, wenn die medianen und unteren Lungenränder dem Zustande acuter Blähung verfallen, wobei sie sich in grösserer Ausdehnung sowohl über die vordere Herzfläche, als auch über die vordere obere Leberfläche ausbreiten. Mitunter bilden sich über dem Thorax umschriebene Dämpfungen aus, meist nur bei schwacher Percussion erkennbar. Dieselben können wieder verschwinden, wenn die Patienten zu tiefen Athmungszügen angehalten worden sind oder für einige Zeit die Körperlage gewechselt haben. Man hat sie auf Atelektase der Lungen (Lungencollaps) zu beziehen, welche einer vollkommenen Restitution fähig ist, wenn man die betreffenden Lungenabschnitte zwingt, sich wieder lebhafter an der Athmung zu betheiligen und dabei Luft in sich aufzunehmen. — Bleibt dagegen die Dämpfung bestehen, so weist sie auf complicirende Bronchopneumonie hin.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass Fehlen von Dämpfung niemals dafür spricht, dass Atelektasen oder bronchopneumonische Herde nicht bestehen, denn sehr häufig sind die erkrankten Stellen viel zu klein (weniger umfangreich als

ntimeter in der Peripherie und weniger dick als 2 Centimeter), als dass sie bei Percussion Dämpfung geben sollten, obschon vielleicht ihre Zahl keine unbe-ende ist.

Die Auscultation liefert für die Diagnose das werthvollste l in vielen Fällen entscheidende Symptom. Denn sind die Bron-alenden mit Secret erfüllt, so werden Bedingungen für Entstehung n kleinblasigen Rasselgeräuschen gegeben, indem sich hrend der Inspiration die Bronchialwände von dem Secret los-ssen. Jedoch fehlt den Rasselgeräuschen bei einfacher Bronchiolitis ts jeglicher Klang (Consonanz) und Beiklang, welcher allein bei iftleerheit des Lungenparenchyms oder bei Cavernen beobachtet rd. Auch bleibt das Athmungsgeräusch immer vesiculärer tur, denn zur Bildung von Bronchialathmen gehören dieselben dingungen wie für Klang und Beiklang von Rasselgeräuschen. itunter ist an vereinzelten Stellen gar kein Athmungsgeräusch zu rnehmen, wenn nämlich einzelne Bronchien ganz und gar unweg-m geworden sind, und auch die Bronchophonie, welche für wöhnlich keine Abänderung erfährt, kann alsdann abgeschwächt er vermindert sein. Auch hat man es auf Katarrh der feineren onchien zu beziehen, wenn das vesiculäre Athmungsgeräusch atzweise (saccadirt) erscheint, was man sich daraus zu erklären t, dass die Schallleitung innerhalb der verschieden stark schwellten Bronchien ungleichzeitig ausfällt.

Tritt bronchiales Athmungsgeräusch während einer Bronchiolitis auf, hmen die Rasselgeräusche Klang an, wird die Bronchophonie verstärkt, nn hat man Complicationen anzunehmen und nach den im Vorhergehenden gegebenen Regeln durch die Percussion zu entscheiden, ob man es mit ngencollaps oder mit Bronchopneumonie zu thun hat.

In der Regel sind die auscultatorischen Erscheinungen sowohl des nchialkatarrhes als auch seiner Complicationen am stärksten in den unteren nteren Lungenabschnitten ausgesprochen. Namentlich ist das bei Kindern r Fall, bei welchen man ziemlich sicher sein kann, dass, wenn die genannten schnitte von Veränderungen frei sind, auch in den übrigen keine sentlichen krankhaften Erscheinungen bestehen werden. Bei Säuglingen hte man darauf, dass man sie in sitzender Haltung untersucht. Die tter sind sehr geneigt, die Kinder bei der Untersuchung der hinteren ustfläche auf Leib und vordere Brustfläche zu legen, um es dem Herrn ctor recht bequem zu machen. In dieser Lage können die Kleinen mit n durch das Körpergewicht belasteten vorderen Lungenabschnitten wenig er gar nicht athmen, und da die hinteren freiliegenden Theile wegen stehender Erkrankung auch nur wenig an der Athmung theilnehmen, so athen die Kleinen in einen hochgradig dyspnoëtischen und nicht unge-hrlichen Zustand.

Bei Katarrh der feineren Bronchien trifft man regelmässig Husten. Derselbe pflegt, wenn die Bronchiolitis für sich besteht, eniger heftig zu sein, als wenn sich die Entzündung zugleich über e Schleimhaut der grossen und mittleren Bronchien erstreckt und ffuse Bronchitis zur Ausbildung gekommen ist. Denn einmal ist rade die Schleimhaut der grossen Bronchien besonders husten-mpfindlich, ausserdem wird aber auch im letzteren Fall mehr Secret geliefert, von welchem der Hustenreiz ausgeht. Ueber die weiteren

Erscheinungen und Folgen des Hustens gilt im Allgemeinen
das, was bei Besprechung des Katarrhes in den groben Bro
im Vorausgehenden gesagt wurde.

Am Anfang einer Bronchiolitis pflegt der Auswurf sp
zäh, glasig-durchsichtig zu sein, kurz die Eigenschaften
Sputum crudum darzubieten und erst im weiteren Verlau
Krankheit nimmt er diejenigen eines Sputum coctum an. Da
aber der Auswurf gerade aus den feineren Bronchien st
erkennt man vielfach an seiner eigenthümlichen Formation
welche zuerst *v. Niemeyer* aufmerksam gemacht hat. Fäng
nämlich das Sputum im Wasser auf, so bleiben die mit Luft
untermischten schaumigen schleimig-eiterigen Ballen aus den
Bronchien auf der Oberfläche des Wassers schwimmen. Das
aus den feineren Bronchien ist luftleer und hat Neigung a
Boden des Glases zu sinken, verklebt aber mit den schau
Ballen und wird von ihnen oben festgehalten. Man sieht es
in Gestalt von feinen undurchsichtigen Fäden, welche gewisserm
einen Ausguss der feineren Bronchien darstellen, nach Unten h
und in den oberen Wasserschichten hin- und herflottiren. In
auf die mikroskopischen Bestandtheile des Sputums ist nicht
hinzuzusetzen, was bei Besprechung des Katarrhes in den gr
Bronchien hervorgehoben worden ist. Es sei hier noch be
dass Kinder vor dem siebenten Lebensjahre meist nicht auszu
verstehen, sondern den Auswurf herunterschlucken.

Andere Organe bleiben bei Bronchiolitis zwar nicht un
flusst, doch ist ihre Mitbetheiligung für den Ausgang der Kra
in der Regel nicht von entscheidender Bedeutung.

Am Herzen kommen Verkleinerung und Vergrösserun
Herzdämpfung zur Beobachtung. Verkleinerung deutet auf Bl
der medianen vorderen Lungenränder hin, welche sich in Folge
Volumenszunahme von den Seiten her mehr und mehr über di
dere Herzbeutelfläche hinüberschieben. Mitunter begegnet man
einer Verbreiterung der rechten Herzgrenze, wobei die grosse
tive) Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach auswärts
schreitet. Es deutet diese Veränderung auf Dilatation des r
Herzens hin, welche sich nothwendigerweise dann ausbildet,
in Folge von ausgebreitetem Katarrh der Abfluss des Pul
arterienblutes stockt.

Auch sieht man in solchen Fällen das Volumen der L
an Umfang zunehmen, denn die Circulationsstörungen im Gebi
unteren Hohlvene werden ihren Einfluss auf den Blutabfluss au
Lebervenen geltend machen.

Mangel an Appetit und vermehrter Durst sind meist
ptome bestehenden Fiebers, während Erbrechen und Un
mässigkeit des Stuhlganges als Folgen des Hustens und der
men Blutvertheilung zu gelten haben. Zuweilen sind die Bauch
gegen Druck auffällig empfindlich. Es ereignet sich das name
dann, wenn starker Husten besteht, oder wenn die Recti et
versi abdominis als exspiratorische Athmungsmuskeln ein
müssen; in beiden Fällen hat man den Schmerz auf Ueberanstre
der Bauchmuskeln zu beziehen.

Puls ist gewöhnlich sehr viel mehr frequent, als es einem Fieber entspricht. Zahlen von weit über 100 Schlägen nicht selten vor. Nimmt die Krankheit einen unglücklichen , so wird der Puls meist unzählbar und fast unfühlbar. — llt sich dann häufig Unregelmässigkeit der Schlagfolge ein. er die Krankheitsdauer lässt sich nichts im Voraus n. Oft handelt es sich um wenige Tage, und in anderen ieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin. Wirken neue keiten ein, so wechseln nicht selten Remissionen und Exnen ab.

Chronischer Bronchialkatarrh.

onischer Bronchialkatarrh kann sich von Vornherein als ntwickeln oder aus recidivirenden acuten Bronchokatarrhen en. Zum Theil bestimmt die Aetiologie die Natur des s, indem beispielsweise Erkältungskatarrhe meist acuten r zeigen, während Staubinhalationen und Circulationsen nicht selten von Anfang an einen schleichenden und en Bronchialkatarrh bedingen. Bei Kindern kommt chronitarrh nur selten vor, um so häufiger begegnet man ihm en Lebensalter. Viele Handwerker, welche sich nach jahre-Mühen von der Arbeit zurückziehen und sich zur Ruhe rerden für den Rest ihrer Tage durch das Leiden gequält. manchen Kranken sind die Symptome eines chronischen lkatarrhes dauernd zu finden. Zeitweise nehmen sie freilich gkeit zu, besonders oft geschieht das in den Herbst- und smonaten, offenbar unter der Mitwirkung von starken gs- und Temperaturwechseln. Bei anderen Kranken stellen bestimmten Jahreszeiten Beschwerden und Zeichen von lkatarrh ein, während ausserhalb dieser Zeit die Gesundeschädigt erscheint. Dahin gehört diejenige Form von em Bronchialkatarrh, welche man wegen der Zeit ihres ns auch als Winterhusten zu benennen pflegt.

Krankheit verläuft in der Regel fieberlos, nur dann, wenn acute Exacerbationen eintreten, können auch fieberhafte ne zur Ausbildung kommen.

gewöhnlich hat man es mit einem chronischen Katarrh n und mittelgrossen Bronchien zu thun, so dass also Schnurren, nd mittelgrosse oder grossblasige feuchte Rasselgeräusche hmlichsten Symptome bilden; liegt es doch schon in der g einer Bronchiolitis, dass sie einen chronischen Verht innehalten wird. Nur dann, wenn acute Exacerbaommen, breitet sich der Katarrh gerne auch auf die Bronchien aus, die Ronchi sibilantes nehmen überhand und auch kleinblasiges Rasseln auf. Da die localen Symptome hanischen und physikalischen Veränderungen in den Luftbhängig sind, so erklärt es sich, dass sie mit denjenigen nten Bronchialkatarrhes übereinstimmen. Wenn einige Abgen vorkommen, so liegt das an dem chronischen Charakter nkheit.

So trifft man beispielsweise in vielen Fällen beträchtliche Hypertrophie der Kopfnicker an, welche dadurch zur Ausbildung gelangt, dass die Aushilfe der genannten Muskeln bei den Athmungsbewegungen beständig in Anspruch genommen wird. Auch die Schwellung der Halsvenen ist meist bedeutender als bei acutem Bronchialkatarrh. Zuweilen geben chronische Bronchialkatarrhe einen Grund dafür ab, dass die Klappen der inneren Jugularvenen und ebenso der Cruralvenen insufficient werden. Man erkennt diesen Zustand daran, dass bei Hustenstössen über dem Bulbus venae jugularis internae (zwischen den Ursprüngen des Kopfnickers) und unterhalb des Ligamentum Poupartii fühlbare Frémissements auftreten, welchen bei der Auscultation Geräusche entsprechen. Die Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass das vom Herzen rückläufige Blut durch die insufficienten Venenklappen peripherwärts regurgitirt. Auch sind dadurch Bedingungen für die Entstehung von echtem Venenpuls gegeben. Noch häufiger als wahren Venenpuls trifft man negativen Venenpuls oder respiratorische Volumensschwankungen an den Halsvenen an. Letztere documentiren sich als Anschwellungen des Venenrohres bei der Exspiration und dem Husten, als Abschwellungen bei der Inspiration.

Alle diese circulatorischen Erscheinungen sind Folgen davon, dass der Abfluss aus dem Gebiete der Pulmonalarterie stockt und sich die Stauung rückläufig unter Vermittlung des rechten Vorhofes auf die obere und untere Hohlvene fortsetzt. Sie werden um so eher zu Stande kommen, je länger und ausgebreiteter ein Katarrh besteht und je mehr das Lungenparenchym selbst von Veränderungen betroffen worden ist, welche nur selten im Verlauf von chronischem Bronchialkatarrh ausbleiben.

Begreiflicherweise müssen die erwähnten Circulationsstockungen auch das Herz in Mitleidenschaft ziehen, und es werden dadurch Bedingungen für eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels gegeben, welche letzteren man daran erkennt, dass die rechte Grenze der grossen (relativen) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausreicht (Dilatation), und dass der diastolische Ton über der Pulmonalis verstärkt ist (Hypertrophie). Kann das rechte Herz den gesteigerten Arbeitsansprüchen nicht gerecht werden, so geben sich durch Oedem an den Extremitäten, durch sparsame Diurese und Albuminurie, durch Höhlenhydrops und durch Zunahme des Bronchialkatarrhes Stauungserscheinungen kund, welchen ein Theil der Kranken erliegt. Die Gefahr, dass es zu Entartung des Herzmuskels und Leistungsunfähigkeit desselben kommt, ist keine geringe, denn einmal ist das betagte Alter an und für sich zu degenerativen Veränderungen der Herzmuskelsubstanz geneigt, ausserdem wird eine bestehende Praedisposition erfahrungsgemäss durch abnorm grosse Arbeitsleistung begünstigt, und endlich sind Störungen des Lungengaswechsels danach angethan, überhaupt Verfettungen — unter Anderem auch am Herzmuskel — hervorzurufen, wobei namentlich der Mangel an Sauerstoff im Blute in Betracht kommt.

Eine andere Reihe von Kranken geht dadurch zu Grunde, dass sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt. In manchen Fällen wird der Auswurf sehr reichlich, dadurch kommen die Patienten von Kräften, magern mehr und mehr ab und gehen

schliesslich unter pseudohektischen Erscheinungen zu Grunde. Man benannte derartige Beobachtungen nach dem Vorgange *Laennec's* früher auch als Phthisis pituitosa. Sehr selten bringt bedeutende Haemoptoë Lebensgefahr. Dieselbe kann Folge von sehr heftigen Hustenanstrengungen sein, oder sie entsteht durch Arrosion von grösseren Bronchialgefässen, nachdem das Bronchialsecret putride Zersetzungen eingegangen ist. In noch anderen Fällen schliessen sich an einen chronischen Bronchialkatarrh Zeichen von Lungenschwindsucht an, welcher schliesslich die Patienten erliegen. Endlich können rein zufällige Complicationen zur Todesursache werden.

Als weitere Complicationen der Krankheit stellt sich mitunter Bronchialerweiterung, Bronchiectasie, ein, über welche ein späterer Abschnitt zu vergleichen ist. In anderen Fällen zersetzt sich das Secret und es entsteht putride Bronchitis, die wieder ihrerseits zu Lungenbrand führen kann. In noch anderen legt ein chronischer Bronchialkatarrh den Grund für alveoläres Lungenemphysem, Dinge, welche alle danach angethan sind, das Grundleiden zu unterhalten.

Seine Dauer zieht sich oft über viele Jahre oder durch das ganze Leben hin.

Die Beschaffenheit des Sputums lässt bei chronischem Bronchialkatarrh grössere Mannigfaltigkeit erkennen, als das bei acutem der Fall ist. Es können daraus ganz besondere Krankheitsbilder hervorgehen, welche wir der Reihe nach in Kürze schildern wollen.

a) Trockener Bronchialkatarrh.

Als trockenen Bronchialkatarrh beschrieb zuerst *Laennec* einen chronischen Bronchialkatarrh, welcher sich durch sehr sparsames, zähes, glasig-graues Secret auszeichnet. Man begegnet ihm am häufigsten im höheren Alter. Gerade bei dieser Form pflegt der Husten ganz besonders anhaltend und lebhaft zu sein. Nicht selten tritt er krampfartig auf, oder es kommen Anfälle von Athmungsnoth zum Vorschein, welche vollkommen asthmatischen Anfällen gleichen. Sehr häufig führt diese Form von Bronchialkatarrh zu Lungenemphysem.

b) Bronchorrhoea simplex.

Im Gegensatz zu der soeben beschriebenen Art von chronischem Bronchialkatarrh beobachtet man Fälle, in welchen gerade ein sehr reichliches schleimig-eitriges Sputum geliefert wird, so dass man sie auch als Bronchorrhoea simplex bezeichnet. — Sind die schleimigen und wässerigen Bestandtheile nicht gering, so bilden die grünlich-undurchsichtigen Eitermassen in ihnen kugelige Ballen, welche ihrer Schwere gemäss zum Theil untersinken, zu einem anderen Theil freilich durch Schaumblasen oben gehalten werden. Es kommen also geballte Sputa, Sputa globosa, zur Beobachtung, bei welchen man sich hüten muss, sie immer auf bestehende Lungencavernen

zu beziehen. Man darf nicht glauben, dass gerade in solchen Fällen, in welchen sehr reichliche Massen ausgeworfen werden, auch die localen Veränderungen besonders hochgradige sind. Nicht selten kommen Patienten zur Behandlung, welche binnen wenigen Stunden mehrere Pfunde Flüssigkeit auswerfen, während man an ihren Brustorganen wenig oder gar nichts Krankhaftes nachzuweisen vermag. Derartige Zustände können in unveränderter Weise Jahre lang bestehen. Aber begreiflicherweise stellen so grosse Auswurfsmassen keinen zu unterschätzenden Säfteverlust dar und so werden sich daher allmälig Zeichen von zunehmender Abmagerung bemerkbar machen.

c) *Bronchorrhoea serosa.*

Bei der Bronchorrhoea serosa (Catarrhus pituitosus. *Laennec*) bekommt man es mit einem sehr reichlichen Auswurf zu thun, welcher auffällig dünnflüssig, farblos, durchsichtig und schaumig ist und einer dünnen Gummilösung ähnelt. Er ist ausserordentlich zellenarm und erfordert meist zu seiner Expectoration sehr anstrengende Hustenstösse, welche unter Umständen eine Ruptur kleiner Blutgefässe auf der Bronchialschleimhaut im Gefolge haben. Oft treten plötzlich Athmungsbeschwerden auf, welche asthmatischen Anfällen gleichen und wieder verschwinden, nachdem grössere Secretmengen herausbefördert worden sind. Man bezeichnet derartige Zustände auch als Asthma humidum. Die Kranken bieten einer Bronchoblennorrhoea serosa oft auffällig lange Widerstand, beispielsweise berichtet *Laennec* über einen Kranken, welcher das Leiden in relativem Wohlbefinden ertrug, obschon er seit 10—12 Jahren alltäglich ungefähr 4 Pfunde Sputa auswarf.

d) *Bronchoblennorrhoea.*

Bronchoblennorrhoe fördert ein Sputum zu Tage, welches fast rein eiterig ist. Man findet in ihm bei mikroskopischer Untersuchung ausser Eiterkörperchen Fettkörnchenzellen und fettigen und körnigen Detritus. Durch Fehlen von Lungenfetzen und elastischen Fasern im Auswurf lässt sich der Zustand leicht von Lungenabscess unterscheiden, während Fehlen von Pleuritis, Pericarditis oder Eiterungen in der Abdominalhöhle gegen Eiterdurchbruch von Aussen in die Lungen spricht.

e) *Putride Bronchitis. Bronchitis putrida.*

Unter Umständen geht das Secret bei einfachem chronischem Bronchialkatarrh, wie zuerst *Traube* hervorgehoben hat, in faulige Zersetzung über, und man bekommt es mit putrider Bronchitis zu thun. Der Auswurf fällt dabei vor Allem durch aashaften Gestank auf, welcher zugleich etwas Stechendes hat und daher als meeretigoder auch als knoblauchartig bezeichnet wird. Dieser widerliche Geruch mischt sich auch dem exspiratorischen Luftstrom bei. Manche Patienten verpesten binnen kurzer Zeit einen geschlossenen Raum so stark, dass

sie sich selbst, namentlich aber der Umgebung zur Last fallen. Man muss sich davor hüten, den üblen Geruch des exspiratorischen Luftstromes mit Foetor ex ore zu verwechseln, doch pflegt bei letzterem der Gestank nur dann wahrnehmbar zu sein, wenn man die Nase dicht vor den Mund des Kranken hält, während er bei putrider Bronchitis fast unvermindert bestehen bleibt, wenn man sich einige Schritte vom Patienten entfernt. Nicht selten bekommen die Kranken einen unüberwindlichen Widerwillen gegen jede Speise, weil ihnen der Gestank zur Perception kommt und die Nahrung verleidet. In manchen Fällen freilich ist der üble Geruch flüchtiger Natur. Die frisch entleerten Sputa zeigen ihn sehr stark, doch verschwindet er, wenn der Auswurf einige Zeit offen an der Luft gestanden hat, und kommt nur dann wieder hervor, wenn man ihn tüchtig durchschüttelt.

Die Menge des Auswurfes ist meist sehr bedeutend (200 bis 500 Cbcm. und weit darüber hinaus). Auch ist das Sputum gewöhnlich dünnflüssig und stellt ein graugrünes oder mitunter auch blutig-gestreiftes oder in Folge von Beimischung veränderten Blutfarbstoffes ein lehmfarbenes Fluidum dar. Sehr bezeichnend ist seine Neigung, sich nach längerem Stehen in vier Schichten zu vertheilen. Unter ihnen kommt der untersten die Bedeutung eines Sedimentes zu; sie ist körnig, grau-grünlich, aschfarben oder auch bräunlich-grau. Die zunächst höhere Schicht stellt meist eine dünne wässerig-seröse Flüssigkeit dar. Die oberste Schicht endlich fällt durch reichen Schaumgehalt auf, und ausserdem trifft man unter ihr schleimig-eiterige Ballen an.

In der untersten sedimentartigen Schicht begegnet man, wie zuerst *Dittrich* (1850) gefunden hat, eigenthümlichen Bröckeln oder Pfröpfen, welche man um ihres Entstehungsortes und ihrer Zusammensetzung willen als mykotische Bronchialpfröpfe oder nach ihrem Entdecker als *Dittrich*'sche Pfröpfe bezeichnen kann. *Traube* zeigte, dass gerade diese Pfröpfe für putride Bronchitis charakteristisch sind, indem eine einfach faulige Zersetzung der Sputa auch unter anderen Umständen eintreten kann, bei welchen jedoch Pfröpfe fehlen. Die Grösse der Pfröpfe schwankt. Bald stellen sie kleine, kaum stecknadelknopfgrosse Partikelchen dar, bald erreichen sie den Umfang eines Nagelgliedes. Sie sind bald von weisslicher, bald von grauer, bald von semmelbrauner Farbe; je weisser sie aussehen, um so jüngeren Datums sind sie. Beim Zerdrücken zeigen sie breiige Consistenz und verbreiten dabei einen besonders hochgradigen Gestank.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist ihre Zusammensetzung verschieden nach ihrem Alter. Der Hauptmasse nach freilich scheinen sie aus körnigem Detritus zu bestehen, welcher sich jedoch, wie *Jaffé & Leyden* fanden, durch genügend starke Vergrösserungen in feine, kurze und zuweilen auch gegliederte Fäden und in kleinste, mitunter kettenförmig an einander gereihte rundliche Sporen auflösen lässt, welche *Jaffé & Leyden* als Leptothrix pulmonalis benannt haben. Sehr charakteristisch für diese Pilze ist die Jodreaction. Bei Zusatz von Jodtinctur nehmen sie eine braungelbe, violettblaue oder schön purpurviolette und selbst blaue Farbe an. Auch begegnet man in

den Pfröpfen Spirillen, welche man an ihren zierlichen und korkzieherartigen Windungen leicht erkennt, neben anderen Spaltpilzformen. (Genaueres siehe bei Lungenbrand.)

Ausser Schizomyceten findet man in den jüngeren Pfröpfen Eiterkörperchen. In älteren dagegen werden zellige Elemente fast ganz und gar vermisst. Es tauchen zunächst mehr oder minder reichlich Fetttropfen auf, späterhin stösst man auf vereinzelte kurze feine Fett- oder Margarinsäurenadeln, noch später werden die Margarinsäurenadeln dicker, länger, reichlicher, so dass sie oft büschelförmig und in zierlich geschwungenen Linien neben einander liegen. Zuweilen begegnet man mehr oder minder veränderten rothen Blutkörperchen, Pigmentschollen und selbst Haematoidinkrystallen.

Liegen Fettsäurenadeln sehr dicht bei einander und zeigen sie ausserdem geschwungenen Verlauf, so kann die Gefahr aufkommen, sie mit elastischen Fasern zu verwechseln. Jedoch hat schon *Virchow*, welcher sie zuerst eingehend beschrieb, die Unterscheidungsmerkmale aufgestellt. Elastische Fasern zeigen einen deutlichen Doppelcontour und lassen nicht selten dichotomische Theilungen erkennen. Dagegen werden Margarinsäurenadeln im Gegensatz zu elastischen Fasern durch Aether, Alkohol und caustische Alkalien aufgelöst und lassen beim Erwärmen Neigung zum Zerfliessen erkennen. Auch kann man durch Druck varicöse Auftreibungen an ihnen hervorrufen, was bei elastischen Fasern nicht gelingt.

Bei chemischer Untersuchung des putriden Sputums konnte *Jaffe* ausser flüchtigen Fettsäuren, namentlich Buttersäure und Baldriansäure, noch Leucin, Tyrosin, Spuren von Glycerin, zuweilen auch Schwefelwasserstoff und Ammoniak nachweisen. Auch stellte er aus den Bronchialpfröpfen eine weisse, leicht zerreibbare Substanz dar, welche sich auf Jodzusatz bläute, aber weder Amylum, noch ein Proteïnkörper war. *Filehne* und *Stollnikow* gewannen aus putridem Auswurf einen fermentartigen Körper, welcher in seiner Wirkung dem Pancreasferment (Trypsin) glich.

Es liegt sehr nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass die Zersetzung des Sputums durch niedere pflanzliche Organismen in den Pfröpfen eingeleitet und vermittelt wird. Auch hat *Rosenstein* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher ein junges Mädchen Soorpilze (Oidium albicans) von einer neben ihr liegenden Kranken eingeathmet hatte und dadurch putride Bronchitis davontrug, während *Canali* neuerdings putride Bronchitis in Folge von Aktinomykosis in den Bronchialwegen beschrieb.

Nicht richtig ist es, wenn man früher gemeint hat, dass der Entwicklung einer putriden Bronchitis stets die Bildung von Bronchiektasen vorausgehen müsste. Zwar wird durch Stagnation von Bronchialsecret in letzteren der faulige Zersetzungsprocess begünstigt, aber eine nothwendige Bedingung sind Bronchiektasen nicht. Ein ganz ähnlicher Auswurf, wie bei putrider Bronchitis, kommt bei Lungenbrand vor, doch treten hier noch im Sputum Parenchymfetzen auf, welche einen Zerfall von Lungengewebe mit Sicherheit beweisen. Zuweilen freilich wandelt sich allmälig putride Bronchitis in Lungenbrand um, indem das Sputum die Bronchialwände arrodirt und der Zerstörungs- und faulige Zersetzungsprocess auf die Lungensubstanz selbst übergreift.

Im Gegensatz zu Lungenbrand können sich Kranke mit putrider Bronchitis oft auffällig lang eine gesunde, fast blühende Gesichtsfarbe bewahren. Besteht die Krankheit sehr lange Zeit

dann freilich bleiben Zeichen von Abmagerung nicht aus, namentlich wenn die Expectoration des Secretes häufig stockt. Es entstehen Eiterungsfieber, es kommt zu Blutungen, der Appetit schwindet und es stellt sich mitunter hartnäckiger Durchfall ein, welcher theilweise dadurch angeregt wird, dass ein Theil des fauligen Sputums von den Kranken verschluckt wird.

Ueber Bronchiolitis exsudativa vergl. den Abschnitt Bronchialasthma.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Bronchialkatarrhes ist fast immer leicht. Nicht consonirende Ronchi, abgeschwächtes Athmungsgeräusch, verschärftes saccadirtes Vesiculärathmen, verlängertes Exspirium und Fehlen von Dämpfung lassen ernste diagnostische Bedenken nicht gut aufkommen. Auch entscheidet die Natur der Ronchi über den Sitz des Katarrhes, indem Schnurren und grossblasige Rasselgeräusche auf einen Katarrh der groben, Zischen und Pfeifen auf eine Erkrankung der feineren, kleinblasige Rasselgeräusche und saccadirtes Athmen auf Katarrh der capillären Bronchien hinweisen. Die Consistenz des Secretes beurtheilt man nach der Beschaffenheit der Ronchi: bei zähem Secret sind Ronchi sicci, bei flüssigem Ronchi humidi zu erwarten. Anfang und Dauer bestimmen endlich, ob man einen acuten oder chronischen Bronchialkatarrh vor sich hat. Beim chronischen Bronchialkatarrh ist die specielle Form von der Beschaffenheit des Auswurfes abhängig zu machen.

Durch Mangel aller Consonanzerscheinungen (Bronchialathmen, klingende oder metallisch klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus) unterscheidet man Bronchialkatarrh von pneumonischen Processen, auch müsste hier Dämpfung auftreten, wenn die Entzündungsheerde einigen Umfang erreicht haben.

Besteht Schnurren und haben sich ausserdem Muskelschmerzen am Thorax eingestellt, so kann man mitunter zweifeln, ob man nicht eine Pleuritis sicca vor sich hat. Lässt man jedoch die Patienten husten, so werden häufig die Secretmassen aus den Bronchialwegen entfernt oder dislocirt, wonach das Schnurren schwindet oder sich wenigstens mindert, während pleuritisches Reibegeräusch danach keine Veränderungen erkennen lässt. Ausserdem nehmen pleuritische Reibegeräusche häufig an Intensität zu, wenn man mit dem Stethoskop einen stärkeren Druck in die Intercostalräume ausübt, weil dadurch die respiratorische Reibung der Pleurablätter verstärkt wird, während Ronchi unverändert bestehen bleiben.

V. Prognose. Bei der Prognose eines Bronchialkatarrhes muss man sehr streng individualisiren, denn während er in einer Reihe von Fällen eine Krankheit ohne Bedeutung ist, welche eine ärztliche Behandlung kaum verlangt, so stellt er in einer anderen ein sehr ernstes und lebensgefährliches Leiden dar. Vor Allem kommen bei der Vorhersage Alter der Erkrankten und Localisation des Katarrhes in Betracht. Bei Kindern und Greisen stellt der Katarrh der Bronchialschleimhaut auf jeden Fall ein sehr berücksichtigungswerthes Leiden dar, aber auch hier wird die Prognose vor Allem

dann bedenklich, wenn er die feineren Bronchien betroffen hat. Auch Complicationen des Katarrhes sind bei der prognostischen Beurtheilung des Falles zu berücksichtigen. So wird beispielsweise die Prognose immer ernst, wenn sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt.

Rücksichtlich vollkommener Heilung bieten acute Bronchialkatarrhe mehr Aussicht auf Erfolg als chronische. Bei den letzteren wird eine Heilung nicht selten dadurch vereitelt, dass man den Ursachen machtlos gegenüber steht. Auch sind gewisse Complicationen des chronischen Katarrhes, beispielsweise Bronchialerweiterungen, einer Heilung kaum zugänglich.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Bronchialkatarrhes hat sich nicht allein die Aufgabe zu stellen, einen bestehenden Katarrh möglichst schnell und ohne üble Folgen zu beseitigen, sondern muss vor Allem danach streben, durch vernünftige prophylaktische Maassregeln der Entstehung oder Wiederkehr von Bronchialkatarrh vorzubeugen. Selbstverständlich hat man dabei vor Allem auf die aetiologischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Unterhält Verweichlichung die Neigung zu Bronchialkatarrh, so führe man eine vernünftige Abhärtung des Körpers ein. Vor Allem ist das bei Kindern am Platz. Doch hüte man sich hierbei vorschnell oder mit halben Maassregeln vorzugehen. Es würde nur wenig Nutzen bringen, liesse man zwar die Kinder Morgens und Abends kalt abreiben, dagegen bei jeder Tageszeit, bei rauhen Winden und mit unzweckmässiger Kleidung in's Freie gehen. Vor Allem schädlich ist es, wenn Kinder gezwungen sind, in Zimmern zu verweilen, welche kurz zuvor gescheuert sind und noch feuchte Fussböden haben.

Bei Leuten, welche in staubiger Atmosphäre arbeiten, hat man durch geeignete Maassnahmen die Staubtheilchen von den Respirationswegen abzuhalten. Solche Personen sollten nur durch die Nase athmen und sich durch Respiratoren vor Einathmung von Staub schützen. Auch wird häufig durch zweckmässige Ventilation und Verbesserung von Fabrikanlagen viel erreicht.

Sind Circulationsstörungen bei der Entstehung von Bronchialkatarrh im Spiel, so vermeide man Alles, was Insufficienz der Herzkraft hervorrufen könnte.

In manchen Fällen fällt die Beseitigung des Bronchialkatarrhes mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen, beispielsweise bei Rachitis, Scrophulose, Chlorose, Anaemie und Marasmus. Auch gilt das für die chronischen Bronchialkatarrhe, welche schwinden, nachdem man die krankmachende Ursache entfernt hat.

Ist ein Bronchialkatarrh zum Ausbruch gekommen, so können sehr verschiedene Mittel in Anwendung kommen, und nur derjenige Arzt wird in der Behandlung glücklich sein, welcher sich vom Schematisiren freihält und sich darüber klar ist, welchen Indicationen er zu genügen hat, und auf welchem Wege er dieselben am besten erfüllt.

Bei Katarrh der groben Bronchien, welcher vorwiegend durch Hustenreiz lästig wird, thut man gut, Narcotica in kleinen Gaben zu verschreiben, z. B.:

Rp. Pulv. Ipecac. opiat., Sacch. aa. 0·3. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3 Male tägl. 1 Pulv., oder: Rp. Aq. Amygd. amar. 10·0, Morphin. hydrochloric. 0·1. MDS. 3 Male tägl. (oder bei Hustenreiz) 10 Tropf. zu nehmen etc.

Nur bei Kindern wird man mit Narcoticis vorsichtig sein, weil sie erfahrungsgemäss im Kindesalter leicht zu bedenklichen Intoxicationserscheinungen führen.

Bestehen reichliche Ronchi sonori et sibilantes, so würde man sich die therapeutische Aufgabe zu stellen haben, das Secret zu verflüssigen und dadurch seine Expectoration zu erleichtern. Von den lösenden Expectorantien (Ammonium chloratum, Apomorphinum hydrochloricum, Camphora) hat man sich keinen zu grossen Erfolg zu versprechen. Sehr beliebt ist die Anwendung des Salmiaks, welchen man um seines schlechten Geschmackes willen mit Succus Liquiritiae zu versetzen hat, woraus sich die vielgebrauchte Mixtura solvens ergiebt.

Rp. Ammonii chlorati, Succi Liquiritiae aa. 5·0, Aq. q. s. ad. 200·0. MDS. 1—2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen, oder: Rp. Apomorphin. hydrochloric. 0·05. Acid. hydrochloric. 0·5, Aq. communis 200·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Als sehr gutes Lösungsmittel hat sich mir in vielen Fällen Jodkalium bewährt, welches ich in Verbindung mit Radix Ipecacuanhae reichte, z. B.:

Rp. Inf. rad. Ipecacuanh. 1·0 : 180, Kalii jodat. 3·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Grosse Erleichterung pflegt es den Kranken zu bringen, wenn man auf sorgfältige Regulirung der Zimmertemperatur (15° R.) sieht, besonders aber, wenn man die Luft in dem Zimmer dauernd feucht erhält. Man erreicht das im Winter am einfachsten dadurch, dass man mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofenröhre setzt. Unter anderen Umständen kann man sich des *Siegle*'schen Inhalationsapparates bedienen, welchen man ein- bis zweistündlich mit Wasser füllt und von einem erhöhten Standpunkte aus seinen Inhalt in die Zimmerluft verdampfen lässt. Auch durch einen gewöhnlichen Spray-Apparat erreicht man denselben Zweck. Einen wie grossen Vortheil diese Maassnahmen namentlich gerade in der Kinderpraxis bringen, haben neuerdings *Abelin* und *Hansen* gezeigt, von welchen Ersterer in dem Stockholmer Kinderspital die Mortalität an Capillärbronchitis bei Säuglingen von 48% auf 18% sinken sah.

Noch mehr Erfolg wird man in vielen Fällen erreichen, wenn man sich nicht mit einfachen Wasserdämpfen begnügt, sondern dieselben mit Alkalien oder mit Balsamicis schwängert. Im ersteren Falle empfehlen sich Lösungen von Natrium chloratum, Natrium bicarbonicum, Natrium carbonicum (1—5%) oder Emser oder Selterser Wasser und ähnlich wirkende Brunnen, im letzteren kann man Oleum Terebinthinae, Acidum carbolicum (2%), Kreosot (0·5—1%), Aqua Picis (10—20%) und Aehnliches benutzen.

Noch energischer wirkt es, wenn man die aufgeführten Medicamente nicht allein in der Zimmerluft zu vertheilen, sondern sie unmittelbar einzuathmen sucht. Freilich hat die locale Behand-

lung des Bronchialkatarrhes mittels Inhalationen nicht ganz den anfänglich gehegten Erwartungen entsprochen, wohl deshalb, weil das direct inhalirte Fluidum kaum weiter als über die ersten Luftwege eindringt. Uebrigens müssen die Inhalationen mindestens alle drei Stunden vorgenommen werden.

Bei reichlichem Vorhandensein von Blasen wird man ein mehr flüssiges Bronchialsecret voraussetzen müssen und vorwiegend auf eine mechanische Entfernung desselben Bedacht zu nehmen haben. Man kann sich dazu solcher Expectorantien bedienen, welchen man nachsagt, dass sie zum Husten anregen und durch kräftigere Hustenstösse die Expectoration befördern. Dahin gehören: Radix Ipecacuanhae, Radix Senegae, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum, Stibium sulfuratum aurantiacum, Stibium sulfuratum rubeum u. s. f. Z. B.: Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5—1·0 : 100, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5—0·1 : 100, Aq. Amygdal. amar. 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·3 : 100, Stibii sulfurat. aurantiac. 0·3, Syrup. simpl. 20·0. MDS. Wohl umgeschüttelt alle 2 Stunden 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel [sehr beliebtes Kinderrecept]. — Rp. Decoct. rad. Senegae 10 : 180, Liq. Ammonii anisat. 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Acid. benzoic. 0·1, Extract. Belladonnae 0·01, Sacch. alb. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Sind die Luftwege sehr reichlich mit Secret überladen, so ist oft die Anwendung von Brechmitteln (Radix Ipecacuanhae, Tartarus stibiatus, Cuprum sulfuricum, Apomorphinum hydrochloricum u. s. f.) angezeigt, nur darf man nicht zu lange warten und die Kohlensäure-Intoxication überhand nehmen lassen, weil alsdann die Erregbarkeit des Vaguscentrums so herabgesetzt wird, dass die Brechmittel unwirksam bleiben. Aus diesem Grunde hat man sich davor zu hüten, Brechmittel unbekümmert so lange zu geben, bis ein Erfolg eintritt, denn man würde nicht selten eher Intoxicationserscheinungen als Brechbewegungen hervorrufen. Nicht selten werden Brechmittel wirksam, wenn man eine halbe Stunde zuvor einige Theelöffel oder bei Erwachsenen Esslöffel Cognac oder starken Weines gereicht und dadurch die Erregbarkeit des Centralnervensystems künstlich gesteigert hat. Da sich nach dem Gebrauche von Brechmitteln nicht selten Collapserscheinungen zeigen, so sei man darauf bedacht, auch unmittelbar nach eingetretener Wirkung reichliche Gaben von Wein zu verordnen. Die Wirkung der Brechmittel lässt sich bei Bronchialkatarrh unschwer begreifen; das Bronchialsecret stellt gewissermaassen Fremdkörper in den Luftwegen dar, welche durch den Brechact entfernt werden sollen. Die Verordnungen vergl. Bd. I, pag. 204.

Auch ist in vielen Fällen ein warmes Bad von ausserordentlich guter Wirkung, in welchem man aus einiger Höhe kaltes Wasser auf die Brust giessen lässt. Die Patienten athmen unwillkürlich tief, machen sich dadurch oft die Luftwege wieder frei und kommen aus der Kohlensäurenarcose wieder heraus.

Zuweilen tritt eine Ueberladung der Luftwege mit Secret dadurch ein, dass die Patienten zu kräftigen Hustenbewegungen zu-

sind oder durch Ueberhandnehmen der Kohlensäure-Into-
einen somnolenten Zustand verfallen. In solchen Fällen
sich Excitantien und Roborantien, wie Wein, Cam-
idum benzoicum, Liquor Ammonii anisatus, Moschus u. s. f.
. I, pag. 15).

entlich wird man bei diffusem Bronchokatarrh der Greise
thun, sich von Anfang an eines excitirenden Regimens
igen, weil adynamische Erscheinungen zu drohen pflegen.
fach versucht hat man derivatorische Behandlungsmethoden,
n beabsichtigte, den Bronchialkatarrh durch Ableitung
ren Organen zu heben. Von Diaphoreticis wird man
dann wesentliche Wirkung zu erwarten haben, wenn
en acuten Bronchialkatarrh erzeugt haben. Abführmittel
ntlich in der Kinderpraxis im Gebrauch, wobei man sich mit
es Calomels, häufig in Verbindung mit Stibium sulfuratum
m bedient. (Rp. Calomelanos, Stibii sulfurati aurantiaci
Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. DS. 3 Male tägl. 1 Pulver
. — Pulvis alterans Plummeri). Von Diureticis hat
kaum Erfolge zu versprechen.

ig bringt die Pneumatotherapie gute und nachhaltige
an bedient sich dazu pneumatischer Apparate, welche nicht
ronischem, sondern auch bei acutem Katarrh die Expecto-
Heilung befördern. Ob man bei Anwendung von transpor-
pparaten verdünnte oder verdichtete Luft benutzt, richtet sich
der Act der Inspiration oder die Ausathmung erschwert
sich für die Inspiration Hindernisse ein, der bei weitem
Fall, so wende man Einathmungen von comprimirter Luft
Exspirium auffällig verlängert und von reichlichen Rassel-
begleitet, so lasse man in verdünnte Luft ausathmen;
ch endlich beide Respirationsphasen als erschwert, so lasse
inander, oder wenn man zwei pneumatische Apparate zur
hat, alternirend verdichtete und verdünnte Luft einwirken.
en zeigen sich erstaunlich schnelle und glänzende Erfolge.
ge man sich nicht mit Einathmungen von wenigen Minuten.
mehrmals am Tage und für längere Zeit (30—60 Minuten)
Ruhepausen fortgesetzt werden.

den pneumatischen Apparaten hat man zwischen
len Apparaten und pneumatischen Cabineten (auch pneumatische
r Kammern genannt) zu unterscheiden.

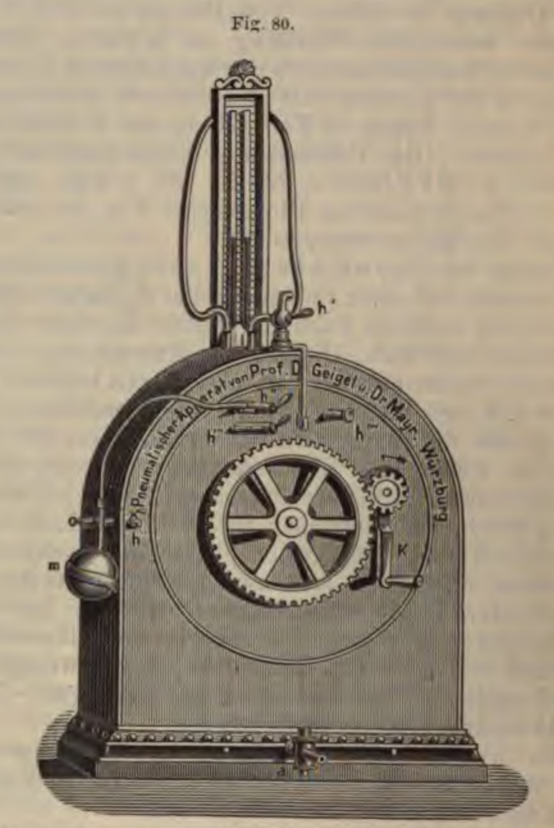
den transportabelen pneumatischen Apparaten
item der vollkommenste, freilich auch der theuerste und am
bewegliche, der Schöpfradventilator von *Geigel & Mayr*
80).

lbe stellt einen aus festem Eisenbleche gearbeiteten mantelartigen Körper
Innerem sich theilweise unter Wasser ein sogenanntes Schöpfrad mittels
Mantel aussen angebrachten Curbelvorrichtung (vergl. Fig. 80 *k*) umher-
Im Innern des Mantels befindet sich über dem Schöpfradgebläse ein
, welcher die vom Schöpfrad aufgenommene und dann unter Wasser ge-
aufzufangen hat. Beide Räume des Apparates sind durch die Hähne
der äusseren Luft in Verbindung zu bringen, wobei die Hähne h' und h''
eren) Mantelraum, h''' und h'''' mit dem (inneren) Glockenraum com-
ugleich dient der abschraubbare Hahn h' zur Füllung des Apparates mit
en das Ausflussrohr a zur Entleerung des Wassers und das Probir-

hähnchen h dafür, dass der Apparat dann das gehörige Wasserquantum ent
bei der Füllung aus h Wasser auszufliessen beginnt.

Hat man die Hähne h' und h'' geöffnet, h''' und h'''' geschlossen,
beim Gebrauche der Curbel, welche in der Richtung des gezeichneten Pfe
wegen ist, Luft aus dem äusseren Mantelraum in die Glocke hinei
woselbst sie, da sie nicht zu entweichen vermag, mit jeder Curbeldrehung
mehr comprimirt wird. Bringt man nun den Hahn h''' durch einen Gassch
einer Mund-Nasenmaske in Verbindung (m), welche, je nach der Drehung eine
mit der äusseren Luft oder mit dem Gasschlauch und durch h'''' mit de
der Glocke in Communication zu setzen ist, so erkennt man, dass di
keit für Einathmung von comprimirter Luft gegeben ist, und dass dur
mässige Umdrehungen der Curbel das eingeathmete Luftquantum imm

Fig. 80.



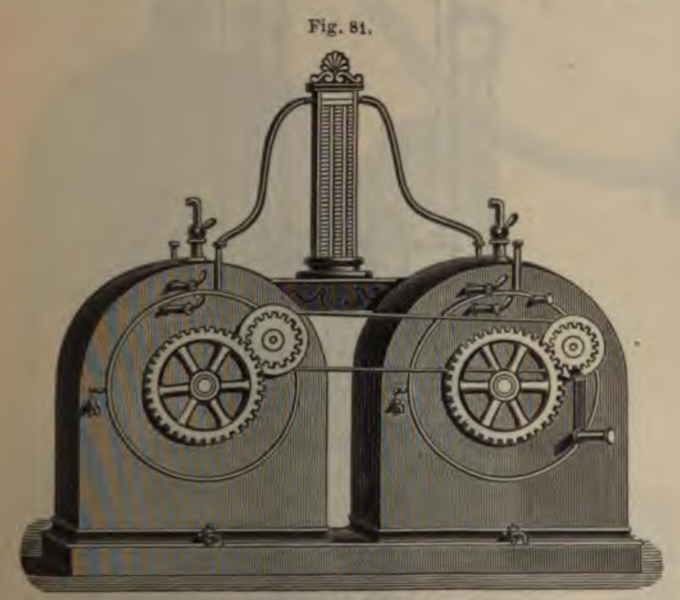
Schöpfradventilator. Von Geigel & Mayr. $^1/_{10}$ natürliche Grösse.

ersetzt werden, oder was dasselbe sagt, der Druck der comprimirten Luft
änderlicher Höhe erhalten werden kann. Werden umgekehrt die Hähne h
geschlossen, h''' und h'''' geöffnet, so bleibt bei den Umdrehungen der C
alte Verhältniss, d. h. die Luft im äusseren Mantelraum wird durch das
gebläse in den Glockenraum hineingepumpt. Aus letzterem kann sie durc
h'''' entweichen. Im äusseren Mantelraum dagegen tritt Luftverdünnung ein,
man h'' durch einen Gummischlauch mit der Mund-Nasenmaske verbindet,
Möglichkeit gegeben, in einen mit verdünnter Luft erfüllten Raum auszuatl
Grad der Compression oder der Verdünnung der Luft giebt ein Wassermano
dessen dem Leser zur rechten Seite gelegener Schenkel mit dem Glockenrau
bindung steht und bei Erzeugung von comprimirter Luft Veränderungen in d
der Wassersäule zeigt, während der linksseitige Schenkel mit dem Mantelra

nicirt und bei Erzeugung von Luftverdünnung die Wassersäule ansaugt. Die Gradintheilung am Manometer giebt den Stand der Wassersäule in Centimetern und dessen Uebertragung auf Atmosphärendruck an. Die Praxis lehrt, dass Veränderungen des Luftdruckes von $^1/_{40}-^1/_{80}$ Athmosphärendruck die wirksamsten sind.

Selbstverständlich gestattet ein einzelner Apparat nur die Einathmung von comprimirter Luft, oder die Ausathmung in verdünnte Luft, oder wenn beide Dinge ausgeübt werden sollen, intermittirende Athmung. Hat ein Patient alternirende Athmung auszuführen, d. h. hinter einander und im Zusammenhang in verdünnte Luft zu exspiriren und verdichtete Luft einzuathmen, so geht das nur bei Benutzung eines **Doppelventilators** (vergl. Fig. 81). Derselbe ist nichts anderes als eine Verbindung von zwei Schöpfradventilatoren, deren Schöpfradgebläse eine einzige Curbel unter Zuhilfenahme eines die beiden Curbelräder verbindenden Riemens besorgt. Die Hähne kommen in beiden Apparaten begreiflicherweise im entgegengesetzten Sinne zu stehen, und während in dem einen Apparat die Mantelraumhähne (h' und h'') geöffnet werden, um comprimirte Luft zu erzeugen, müssen in dem anderen gerade die Glockenhähne (h''' und h'''') offen stehen, um im Mantelraume verdünnte Luft herzustellen. Die beiden Schenkel des Mund-Nasenmaskenventiles sind mit den Gebläse-

Fig. 81.



Doppelventilator. Von Geigel & Mayr.

röhren je eines Apparates und den entsprechenden Hähnen verbunden. Wir müssen uns hier mit den wenigen Andeutungen begnügen. Alles lernt man sehr schnell bei praktischer Benutzung der Apparate.

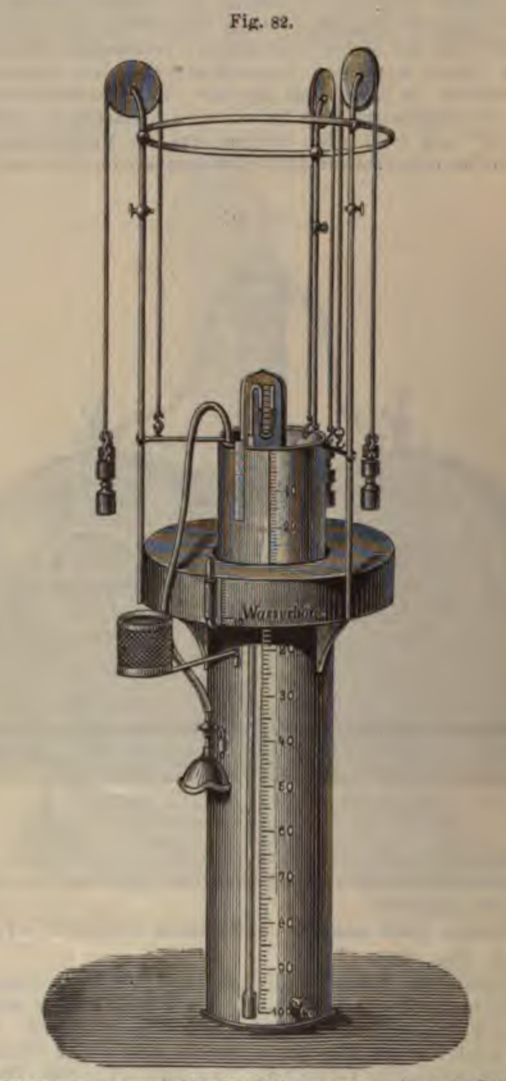
Aelteren Datums, doch weniger vollkommen, ist der *Waldenburg*'sche Apparat (vergl. Fig. 82).

Derselbe besteht im Wesentlichen aus zwei einseitig geschlossenen Blechcylindern, von welchen sich der kleinere innerhalb des äusseren grösseren auf- und abbewegen kann. Der äussere Cylinder wird mit Wasser gefüllt, dessen Stand an einem Manometer abzulesen ist. Der innere Mantel steht durch einen Gummischlauch mit einer Mund-Nasenmaske in Verbindung, welche durch eine Ventilvorrichtung je nachdem mit der äusseren Luft oder mit dem inneren Cylinderraum in Verbindung gebracht werden kann. Steht der innere Cylinder auf dem Boden des äusseren, hängt man an den leicht erkennbaren Haken, die durch Stricke und Rollenvorrichtungen mit dem Boden des inneren Cylinders in Verbindung stehen, Gewichte an, so diese den inneren Cylinder emporzuziehen suchen und die in ihm enthaltene verdünnen. Athmet ein Patient dabei rhythmisch in die Maske und dadurch in inneren Cylinderraum hinein, so ist das eben Exspiration in verdünnte Luft.

Ist dagegen der innere Cylinder möglichst weit in die Höhe gezogen, und dann auf seinen oberen Deckel Gewichte hinaufgelegt, so wird durch letztere inneren Cylinder enthaltene Luft comprimirt und kann eingeathmet werde Grad der Luftverdünnung oder der Luftcompression giebt ein mit dem Cylinderraum in Verbindung stehendes Quecksilbermanometer an.

Schnitzler hat an dem *Waldenburg*'schen Apparat wesentliche Verbess angebracht, doch würde es uns zu weit führen, hierauf und auf verwandte mente einzugehen.

Fig. 82.



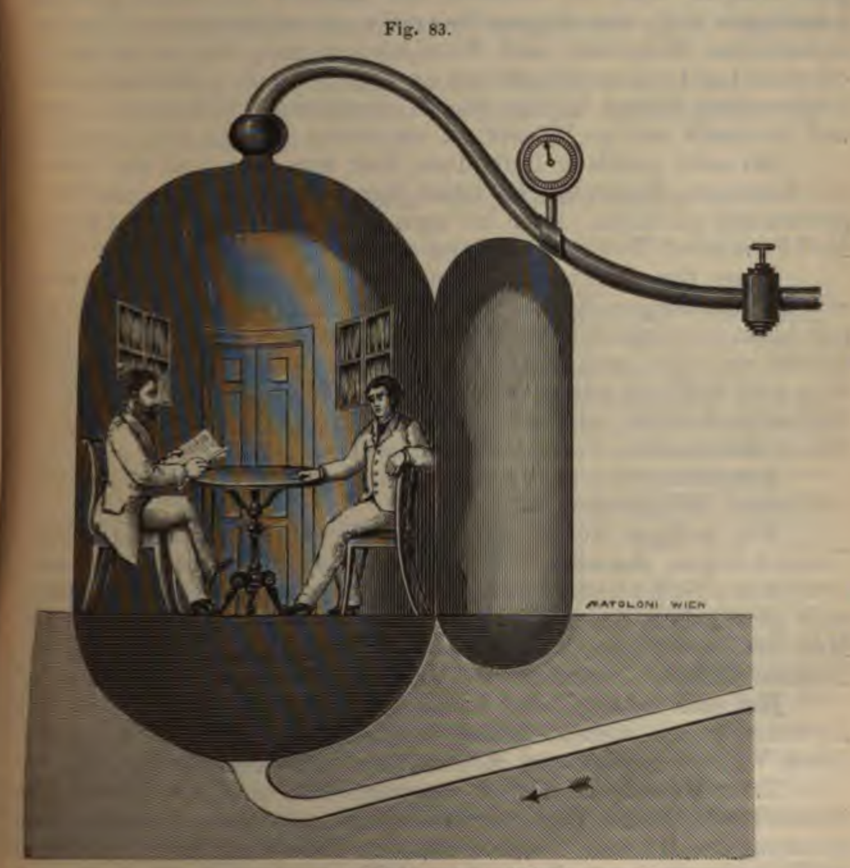
Waldenburg's transportabler Inhalationsapparat. $^1/_{15}$ nat. Grösse.

Man übersehe nicht, dass bei Benutzung von **pneumatis Cabineten (Glocken, Kammern)** die mechanische Luftwirkung wesentlich anders gestaltet als an transportabelen Apparaten, denn beschränkt sich nicht allein auf die Lungen, sondern verbreitet sich au

dem über die ganze Körperoberfläche. In der Regel kommt in ihnen nur verdichtete Luft zur Anwendung, so dass die Kranken sowohl comprimirte Luft einathmen als auch in selbige ausathmen. Die Patienten halten sich am zweckmässigsten anfangs 1, dann $1^1/_2$ bis 2 Stunden in den Apparaten auf.

Die älteste Vorrichtung, ein Apparat von *Tabarié*, war einer Taucherglocke nachgebildet (vergl. Fig. 83). Aus festem geschmiedetem Eisenblech ist ein ellipsoider Raum hergestellt, welcher vier bis zwölf Personen aufzunehmen vermag. Das untere Drittheil des Raumes befindet sich unter der Erde. Ueber seinem Grunde ist ein horizontaler vielfach durchlöcherter Boden angebracht, so dass die obere und untere

Fig. 83.



Pneumatisches Cabinet. Nach Tabarié.

Abtheilung der Glocke durch die Oeffnungen mit einander in Verbindung stehen. Der Raum besitzt Hausgeräth und Fenster von sehr dickem Glas. Die Thüren sind von Innen zu öffnen. Unten mündet eine Röhre für den Zufluss der Luft in die Glocke, während oben eine Röhre für den Luftabfluss angebracht ist. Die Luft wird unten mit Hilfe einer Dampfmaschine hineingepumpt. Wird nun durch eine Hahnvorrichtung an der oberen Röhre der Luftabfluss beschränkt, so dass mehr Luft unten zuströmt, als oben den Glockenraum verlässt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die in der Glocke enthaltene Luft mehr und mehr verdichtet wird; den Grad der Verdichtung zeigt ein Manometer an.

Die pneumatischen Cabinete, deren Herstellungskosten übrigens sehr bedeutende sind, haben in neuerer Zeit, namentlich durch *v. Liebig* in Reichenhall, wesentliche Vervollkommnungen erfahren, ja! *Simonoff* in Petersburg hat einen steinernen

Apparat herstellen lassen, welcher sich kaum von einem gewöhnlichen Hause äusserlich unterscheidet.

Pneumatische Cabinete giebt es in Berlin, Hannover, Dresden, Hamburg, Frankfurt a. M., Andreasberg im Harz, Wiesbaden, Baden-Baden, Wien, Reichenhall, Meran, Stuttgart, Schöneck am Vierwaldstättersee, Nizza, Lyon, Stockholm, St. Petersburg etc.

Bei chronischem Bronchialkatarrh kommen ausser den bisher aufgezählten Behandlungsmethoden noch Bäder und Luftcurorte in Betracht. Vielen Kranken thut Aufenthalt an der Seeküste unstreitig gute Dienste, oder sie verlieren den Katarrh für immer, wenn sie gezwungen sind, eine längere Seereise zu unternehmen. Unter den eigentlichen Badeorten sind Soolbäder und die alkalischen oder alkalisch-muriatischen Quellen (d. h. Kohlensäure und kohlensaures Natron haltige oder Kohlensäure, kohlensaures Natron und Kochsalz haltige Wässer) zu empfehlen (Vergl. Bd. I, pag. 280).

Bei sehr pastösen Individuen thut man gut, sie die Brunnen von Kissingen, Marienbad, Carlsbad, Homburg, Wiesbaden oder Tarasp gebrauchen zu lassen. Auch hat man mehrfach Versuche mit Milch-, Molken- und Traubencuren gemacht.

Unter den Luftcurorten empfehlen sich vor Allem solche mit gleichmässigem Klima. Für den Sommer genügen schattige und geschützte Gebirgsorte, im Herbst schicke man die Kranken an den Genfer See oder nach Tirol, im Winter sind die Orte an der Riviera oder noch südlicher gelegene Orte anzuempfehlen (vergl. Bd. I, pag. 91). Selbstverständlich sind alle Brunnen- und klimatischen Curen nur von wohlhabenden Personen durchzuführen.

Zuweilen treten im Verlauf eines Bronchialkatarrhes noch ganz bestimmte Indicationen auf.

Bei heftigen Schmerzen in der Brust verordne man warme Umschläge, Senfteige, spirituöse Einreibungen oder trockene Schröpfköpfe. Am schnellsten und sichersten kommt man gewöhnlich durch eine subcutane Morphiuminjection zum Ziel. Man bekämpft dadurch den Schmerz und setzt zu gleicher Zeit den Hustenreiz herab, welcher den Schmerz gewöhnlich veranlasst hat.

Hat sich hohes Fieber entwickelt, so sind Antifebrilia in Anwendung zu ziehen, unter welchen Antipyrin (3—5·0 auf 50 lauen Wassers gelöst zum Klysma) am sichersten wirkt.

Tritt Haemoptoë auf, so verordne man absolute Ruhe, reiche Eisstückchen, mache Ergotininjection und gebe ausserdem zur Unterdrückung des Hustens dreiste Gaben von Narcotica, z. B.: Rp. Plumb. acetic. 0·05, Opii 0·3, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Bei asthmatischen Beschwerden lasse man für längere Zeit Jodkalium gebrauchen, welches man in Verbindung mit einem Ipecacuanha-Infus geben kann. Auf Empfehlung *Penzoldt's* sind neuerdings vielfach zum Theil günstige Versuche mit Cortex Quebracho gemacht worden; wir selbst freilich haben keine besonders glänzenden Resultate zu verzeichnen. (Rp. Corticis Quebracho subtilissime pulverati 10·0, Macera per dies VIII in vitro bene clauso c. Spir. vini rectificatiss. 100·0, Deinde filtra et inspissatum solve in aqua fervida 20·0, Filtra. DS. 1—3 Male tägl. 1—2 Theelöffel zu nehmen.)

Sind die Athmungsbeschwerden sehr bedeutend, so verordne man Narcotica.

Bei Bronchorrhoe und Bronchoblennorrhoe werden Inhalationen von Balsamica den grössten Nutzen stiften. Sie beschränken die Secretion und verhindern die Zersetzung des Secretes, z. B.: Rp. Ol. Terebinthinae, Aq. fontanae. aa. 50·0, Vitelli ovi I. Ol. Lini 5·0. MF. Linimentum. DS. 1 Theel. Morgens und Abends zur Einreibung der Brust, darauf die Bettdecke über den Kopf zu ziehen und tief einzuathmen.

Von der innerlichen Darreichung von Adstringentien hat man sich nicht viel zu versprechen.

Besteht Bronchitis putrida, so ist dieselbe Behandlung einzuschlagen wie bei Lungenbrand, worüber ein nachfolgender Abschnitt zu vergleichen ist.

2. Fibrinöse Bronchitis. Bronchitis fibrinosa.

(Bronchialcroup. Bronchitis crouposa. B. pseudomembranacea. B. polyposa.)

I. Aetiologie. Bei fibrinöser Bronchitis kommt es zur Bildung eines an Faserstoff sehr reichen gerinnungsfähigen Exsudates, welches Ab- und Ausgüsse der Bronchien darstellt. Man hat streng primären und secundären Bronchialcroup auseinander zu halten.

Secundärer Bronchialcroup ist eine fortgesetzte Entzündung. Entweder hat der Entzündungsprocess im Kehlkopf den Anfang genommen und sich späterhin auf die Trachea und Bronchien nach abwärts fortgepflanzt, oder umgekehrt: war zuerst eine fibrinöse Entzündung in den Alveolen der Lungen entstanden, welche sich dann nach aufwärts in die Bronchien ausbreitete. Secundären Bronchialcroup findet man daher als sehr häufige Begleiterscheinung bei Kehlkopfdiphtherie (Croup) und fibrinöser Pneumonie, weshalb wir in Bezug auf Details auf diejenigen Abschnitte dieses Buches verweisen, welche sich mit den genannten Krankheiten beschäftigen. Auch zu Lungenschwindsucht kann sich — vornehmlich gegen das Lebensende hin — secundärer Bronchialcroup hinzugesellen, wofür schon *Laennec* und *Stokes* Beispiele mitgetheilt haben.

Die primäre fibrinöse Bronchitis bildet ein selbstständiges Leiden, welches in den Bronchien den Anfang nimmt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass es in allen Fällen auf die Bronchien beschränkt bleibt, denn einmal kommt zuweilen eine Fortsetzung der Entzündung nach oben bis in den Larynx vor, während in anderen Fällen die fibrinöse Bronchitis bis in die Alveolen vordringt und in diesen fibrinöse Entzündung, d. h. also Erscheinungen von fibrinöser Pneumonie erzeugt.

Uebrigens lässt sich eine Trennung zwischen primärem und secundärem Bronchialcroup nicht in allen Fällen streng durchführen. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen primäre fibrinöse Pneumonie zur Entwicklung einer secundären fibrinösen Bronchitis führte. Die Pneumonie verschwand und die fibrinöse Bronchitis blieb als selbstständiges Leiden zurück.

Primärer Bronchialcroup kommt nicht häufig vor, denn es sind zur Zeit kaum mehr als 100 Beobachtungen bekannt, von welchen übrigens ein Theil sehr lückenhaft mitgetheilt ist.

Man ist ihm zwar in jedem Lebensalter begegnet, und selbst der Leiche eines Neugeborenen hat ihn *Hayn* angetroffen, doch kommt er am häufigsten in der Zeit vom 10.—13ten Lebensjahr vor. Relativ häufiger findet man ihn bei Kindern als im hohen Greisenalter.

Das Geschlecht erscheint nicht ganz ohne Einfluss, denn fast übereinstimmend berichten die Autoren, dass er beim männlichen Geschlecht häufiger beobachtet wird.

Auch die Constitution ist in Betracht zu ziehen; die meisten Kranken sind anaemisch und schwächlich.

Unerwiesen ist, ob Scrophulose, Rachitis, Syphilis oder Säuferdyskrasie zu der Krankheit in Beziehung stehen.

Vereinzelte Beobachtungen lehren, dass mehrere Mitglieder ein und derselben Familie an fibrinöser Bronchitis erkrankten, doch sind hereditäre Einflüsse nicht mit Sicherheit erwiesen.

Es erfordern noch Klima und Jahreszeit eine aetiologische Berücksichtigung. Besonders aufgefallen ist, dass die südlichen Länder Europas von der Krankheit wenig berührt zu sein scheinen, während sie sich gerade in der Schweiz, wie früher schon *Biermer* betonte und neuerdings wieder *Bernoulli* hervorhob, besonders oft findet. Auch kommt die Erkrankung am häufigsten in den späten Frühlingsmonaten (Mai und Juni) zum Ausbruch.

Ueber die unmittelbare Veranlassung für Bronchialcroup ist sehr wenig bekannt. Nicht selten wird er durch Erkältung hervorgerufen. Danach entsteht gewöhnlich zuerst ein einfacher Bronchialkatarrh, welcher später in Bronchialcroup übergeht, seltener kommt der letztere von Vorneherein zur Ausbildung.

Cohnheim giebt an, dass verkäste Lymphdrüsen, welche in die Trachea oder in die Bronchien durchgebrochen sind, zu fibrinöser Entzündung führen können.

Bei Frauen hat man in einigen Fällen einen Einfluss von Schwangerschaft und Menstruation gefunden. So haben *Oppolzer & Schnitzler* eine Beobachtung beschrieben, in welcher es bei einer Frau jedesmal zur Zeit der eintretenden oder ausbleibenden Menses zu fibrinöser Bronchitis kam.

Eisenlohr und *Mazzotti* beschrieben neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich während der zweiten Woche eines Abdominaltyphus Bronchialcroup entwickelte, welchem katarrhalische Bronchitis vorausgegangen war. *Jäger* sah das Leiden bei einem Kinde einige Tage nach überstandenen Masern auftreten und *Gerhardt* fand es bei einem 23jährigen Mädchen, welches an einem Herzklappenfehler litt. Auch *Bernoulli* und *v. Starck* veröffentlichten neuerdings Beobachtungen von Bronchialcroup bei Herzkranken, während ihn *Degen* im Gefolge von Gelenkrheumatismus auftreten sah.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit auf die Beziehungen zwischen Erkrankungen auf der äusseren Haut zu Bronchialcroup hingewiesen. *Waldenburg* beobachtete Bronchialcroup bei einem Kinde mit impetiginösem Hautausschlag auf dem Kopfe, welcher zunahm, nachdem die fibrinöse Bronchitis bekämpft worden war. *Streets* sah in einem Fall zur Zeit der Croupanfälle Herpes Zoster auf Nacken und Schulter auftreten; als die Bronchialerkrankung geschwunden war, stellte sich ein impetiginöser Hautausschlag ein. In einer Beobachtung von *Escherich* war Herpes labialis, gutturalis et pharyngis der Erkrankung der Bronchien vorausgegangen, und endlich hat *Mader* Pemphigus in Mund und Nase und auf der Conjunctiva neben Bronchialcroup beschrieben, so dass er sich zu der gewagten Annahme verleiten liess, es seien die meisten Fälle von Bronchialcroup nichts Anderes als Pemphigus auf der Bronchialschleimhaut, innerer Pemphigus (?) (vergl. dazu Pemphigus, Bd. III).

II. Symptome. In Bezug auf den Verlauf hat man zwei Formen
er fibrinösen Bronchitis zu unterscheiden, die acute und die chro-
ische. Acuter Bronchialcroup zieht sich über wenige Tage, selten
nger als über vierzehn Tage hin, während chronischer Monate
nd selbst Jahre lang anhält. So berichtet *Walshe* über eine
eobachtung, in welcher die Krankheit bereits vierzehn Jahre lang
estand und in einem *v. Niemeyer & Späth* beschriebenen Fall hatte
as Leiden nachweislich acht Jahre lang gewährt. Freilich hält es
der Regel nicht ununterbrochen an, sondern es treten meist viel-
che Remissionen und Exacerbationen auf, wobei zwischen den Er-
ankungsanfällen Monate lange Zeiten mit guter Gesundheit zu
egen kommen.

Acuter Bronchialcroup ist um Vieles gefährlicher als chronischer.
s liegt das zum Theil daran, dass er grosse Neigung hat, sich
ber viele Bronchialäste, namentlich aber nach Oben gegen den
ehlkopf hin auszubreiten, so dass Erstickungstod droht. Auch
itt er sehr viel häufiger in den groben Bronchien auf, während
ich chronische fibrinöse Bronchitis mit Vorliebe in den Bronchien
ritter und vierter Ordnung entwickelt und mehr Tendenz verräth,
ich in die Alveolen fortzusetzen.

In den beiden Hauptsymptomen stimmen acute und chronische
brinöse Bronchitis mit einander überein. Das wichtigste Symptom
ährend des Lebens besteht in dem Aushusten von verästelten
brinösen Gerinnseln, welche einen Abguss von Bronchialverzwei-
ungen darstellen. Bevor es zur Expectoration der Gerinnsel kommt,
ellen sich Zeichen von Bronchialverstopfung oder Bronchialverenge-
ng ein, welche, wenn sich die Gerinnsel sehr rapid ausbilden, ein grosses
onchialgebiet befallen und namentlich grosse Bronchien betroffen
ben, zum Erstickungstod führen können. Zuweilen tritt der Tod
, bevor es noch zum Auswerfen von Bronchialgerinnseln gekommen
, so dass erst die Section das Symptomenbild klarstellt.

Fibrinöse Bronchitis zeigt sich nur selten plötzlich und un-
mittelt. In der Mehrzahl der Fälle gehen ihr Erscheinungen
n Bronchialkatarrh voraus, welcher zuweilen unter wiederholten
hüttelfrösten und Fieberbewegungen anfängt. Nicht selten kommt
in diesem Vorstadium zu Bluthusten, welcher einen bedroh-
hen Umfang annimmt. Auch während des Aushustens von Bron-
algerinnseln oder unmittelbar danach stellt sich mitunter mehr
r minder umfangreiche Haemoptoë ein. Hierin hat man wohl
Grund zu suchen, wenn ältere Autoren innige Beziehungen
ischen fibrinöser Bronchitis und Lungenschwindsucht angenommen
ben. In manchen Fällen leiten Erscheinungen von Angina die
ankheit ein.

Geht die katarrhalische Entzündung in fibrinöse über, so giebt
h das häufig dadurch zu erkennen, dass Schüttelfrost mit nach-
gender beträchtlicher Erhöhung der Körpertemperatur auftritt.
ch der Expectoration von Bronchialgerinnseln lässt zwar das Fieber
eder nach, doch gehen häufig der Ausbildung neuer Gerinnsel
eder Schüttelfrost und Temperatursteigerung voraus.

Während die fibrinöse Ausschwitzung mehr und mehr vor sich
ht, kommen Zeichen von Bronchostenose zum Vorschein. —

Die Kranken gerathen in Athmungsnoth und Erstickungsangst. Viele geben auch an, dass sie ein Gefühl von Druck und schmerzhafter Empfindung in der Brust verspüren. Die Athmungsfrequenz nimmt zu und es betheiligen sich auxiliäre Muskeln an den Athmungsbewegungen. Der Puls wird frequent und gespannt und im Gesicht stellen sich Zeichen von Cyanose ein.

An dem Thorax können circumscripte inspiratorische Einziehungen wahrgenommen werden, oder falls sich der fibrinöse Entzündungsprocess bis zu einem Hauptbronchus fortgepflanzt hat, betheiligt sich ein grösserer Thoraxabschnitt an den Athmungsbewegungen wenig oder gar nicht.

Bei der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereich der erkrankten Bronchien vermindert oder bei vollkommenem Verschluss der Bronchien vernichtet, weil die Leitung der Luftwellen vom Kehlkopf durch die verstopften Bronchien zur Brustwand aufgehoben ist.

Besondere diagnostische Bedeutung kommt vor Allem den percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen zu, indem das Athmungsgeräusch im Gebiet der verstopften Bronchien verschwunden ist, obschon sich der Percussionsschall in keiner Weise verändert hat. Nur dann ist Dämpfung zu erwarten, wenn Complicationen zur Ausbildung gelangen und sich entweder der fibrinöse Entzündungsprocess bis auf die Alveolen ausgebreitet und hier zu fibrinöser Pneumonie geführt hat, oder die Luft peripherwärts von den verstopften Bronchien aus den Alveolen durch Resorption verschwunden und Lungencollaps entstanden ist.

Zuweilen stellen sich eigenthümliche acustische Erscheinungen ein, wenn sich die in den Bronchien gebildeten Gerinnsel lockern und durch den respiratorischen Luftstrom in dem Bronchialrohr hin- und hergeschoben werden. Man hat dieselben bald als bronchiales Reibegeräusch, bald als lautes Pfeifen, bald als eigenthümliches Ventilgeräusch beschrieben u. s. f.

Die Expectoration von Bronchialgerinnungen erfolgt meist unter sehr heftigen Hustenbewegungen. Seltener tritt sie unter sehr geringen Beschwerden ein, zuweilen befördern Brechbewegungen Gerinnsel nach Aussen. Sind letztere sehr voluminös, so können sie während der Expectoration durch Verstopfung gröberer Bronchien besonders hochgradige asphyktische Erscheinungen hervorrufen. Zwischen den ersten Symptomen, welche auf eine Ausbildung von Gerinnseln hinweisen und ihrer endlichen Lösung und Expectoration gehen meist einige Stunden dahin, wobei durchschnittlich der einzelne Anfall bei chronischer Bronchitis länger dauert als bei acuter.

In manchen Fällen finden sich Gerinnsel als ein fast zufälliger Befund in einem schleimigen oder schleimig-eiterigen Auswurf, in anderen dagegen werden vorwiegend Gerinnsel mit sehr geringen Beimengungen von Schleim, Eiter oder Blut ausgehustet. Zuweilen kommt es im Verlaufe eines Tages zur Expectoration von einem bis zwei Gerinnseln, oder die Gerinnselbildung und ihre Expectoration ist eine lebhaftere. Auch trifft man mitunter eine gewisse Periodicität darin an. *Puchelt* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich so zahlreiche Gerinnsel gebildet hatten und expectorirt wurden, dass sie dem Kranken aus Mund und Nase stürzten und umfangreiche Gläser ausfüllten.

dar. Die feineren Verzweigungen lassen häufig blasenartige A treibungen erkennen, welchen meist Ansammlungen von Luft e sprechen. Die feinsten Enden laufen entweder spitz aus oder zeig mitunter kleine kolbige Anschwellungen, welche als Ausgüsse v Infundibulis anzusehen sind.

Der Hauptstamm und die dicken Aeste sind häufiger hohl solid (vergl. Fig. 85) und enthalten Schleim und Eitermassen, feineren Stämmchen sind fast immer solid.

Zuweilen ist die centrale Axe schwarz pigmentirt und a zahlreichen Pigmentzellen zusammengesetzt.

Der mikroskopische Bau der Gerinnsel lässt sich am besten Alkoholpraeparaten studiren. Sie besitzen eine geschichtete oder lamellöse Anordnu wobei die einzelnen Lamellen bald concentrisch umeinander gelagert sind, bald e unregelmässige Schichtung zeigen (vergl. Fig. 85). Die Zahl der Lamellen schwan aber jedenfalls deutet ihre Anordnung auf eine schubweise Exsudation und rinnung hin.

Der Hauptmasse nach bestehen die Gerinnsel aus hyalinem Grundgew welches stellenweise streifig angeordnet erscheint (vergl. Fig. 86). An der Periph finden sich oft farbige Blutkörperchen, mitunter im Zustande beginnenden Zerfa In einer von *Flint* beschriebenen Beobachtung traf man Körnchen und Krystalle Haematoidin an. Sparsam vertheilt begegnet man Rundzellen. Dieselben können mehr oder minder hochgradig verfettet sein. Auch vereinzelte Fettkörnchen sind gefunden worden. *Flint* erwähnt in einem Falle Pflasterepithelzellen, welche wahrscheinlich aus der Mundhöhle herstammten und an den Gerinnseln beim Passiren der Mundhöhle haften geblieben waren; auch sind Flimmerepithelzellen aus den Bronchien beschrieben worden. Bei Zusatz von Kalkwasser löst sich die Grundsubstanz auf und die zelligen Einschlüsse werden frei. — Auch andere Alkalien haben lösende Eigenschaften. Essigsäure bringt die Grundsubstanz zum Quellen. Nicht selten begegnet man in den Gerinnseln farblosen Krystallen in Gestalt von Doppelpyramiden. Sie wurden zuerst von *Charcot* in Bronchialgerinnseln beschrieben, sind auch von *Friedreich*, *Zenker*, *Riegel* und in massenhafter Anhäufung neuerdings von *Escherich* gefunden worden und ähneln vollkommen den *Charcot-Neumann*'schen Krystallen oder *Leyden*' Asthmakrystallen. Zuweilen sind die Gerinnsel, wie eine von *Tuckwell* mitgetheilte Beobachtung lehrt, aller Formelemente bar.

Fig. 85.

Querschnitt eines gröberen Bronchialgerinnsels. Loupenvergrösserung: 2fach. (Eigen Beobacht. Züricher Klinik.

Escherich fand neben fibrinösen Gerinnseln Spiralen, wie sie bei Besprechung des Bronchialasthmas späterhin genauer geschildert und auch abgebildet werden sollen.

Auch beobachtete er in einem Falle, dass der Auswurf beim Stehenlassen eine grüne Farbe annahm; der Farbstoff liess sich durch Chloroform ausziehen.

Ist die Expectoration von Bronchialgerinnseln erfolgt, so nehmen die Erscheinungen von Athmungsinsufficienz schnell ab. Auch fühlen sich die Kranken bedeutend erleichtert. Gleichzeitig ändern sich die Erscheinungen am Thorax. Die Athmungsbewegungen werden langsamer und freier. Der Thorax nimmt in allen seinen Abschnitten gleichmässig an der Athmung Theil. Der Stimmfremitus tritt wieder auf. Auch das vesiculäre Athmungsgeräusch erscheint von Neuem. Oft vernimmt man an der früher auffälligen Stelle pfeifende Geräusche oder feinblasige Rasselgeräusche.

Späth wies in einem Fall nach, dass sich die vitale Lungencapacität ändert, denn während sie vor der Expectoration der Gerinnsel 1317 Cbcm. betrug erreichte sie nach derselben einen Werth von 1975 Cbcm. (Differenz 358 Cbcm.) *Escherich* hat diese Angabe neuerdings bestätigt.

Zuweilen ist die Krankheit mit einem einzigen Anfall beendet Jedoch ist das nur selten; meist folgen sich die Anfälle Tage ode

chen lang täglich mehrmals auf einander und mitunter zieht sich die nkheit selbst über mehrere Jahre hin. Oft ist es aufgefallen, dass die ausgehusteten Gerinnsel einander ausserordentlich ähnlich en, so dass sie offenbar immer von ein und derselben Stelle des nchialbaumes herstammten.

Der Kräftezustand leidet in vielen Fällen auch dann auffällig nig, wenn die Krankheit einen chronischen Verlauf nimmt.

Unter Complicationen hat man beobachtet Pleuritis, Lungenllaps, Lungenschrumpfung, am häufigsten acute Lungenblähung nd Lungenemphysem.

Fig. 86.



Querschnitt der Wand eines fibrinösen Bronchialgerinnsels. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) Vergr. 275fach.

III. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anaischen Veränderungen bei der fibrinösen Bronchitis sind nicht erschöpfend. Die Krankheit ist anatomisch leicht zu diagnostin, wenn man in den Bronchien fibrinöse Gerinnsel findet. Meist dieselben durch Luft oder Schleim von der Bronchialschleimhaut hoben und gelockert. In den feinsten Bronchien haben sie zuen rahmige Consistenz, so dass man sie mit eingedickten Schleimen verwechseln kann, doch ziehen sich letztere bei Zusatz Essigsäure zusammen, während fibrinöse Gerinnsel aufquellen. Die Bronchialschleimhaut ist gewöhnlich geröthet und geschwellt, zeigt sie mitunter kleine Blutextravasate. Seltener bekommt es mit einer auffällig blassen Bronchialschleimhaut zu thun. Epithel der Schleimhaut hat man unterhalb der Gerinnsel bald kommen erhalten, bald gänzlich verschwunden gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer fibrinösen Bronchitis gelin leicht und sicher, wenn Bronchialgerinnsel ausgeworfen werden. das nicht der Fall, so bleibt die Diagnose ungewiss. Sie wü alsdann auf den acut auftretenden Zeichen von Bronchostenose begründen sein, wobei andere Ursachen, wie Fremdkörper, constr girende Narben oder Compression von Aussen, auszuschliessen wär

V. Prognose. Bei acuter fibrinöser Bronchitis sei man mit Vorhersage sehr vorsichtig. Erfahrungsgemäss hat die Krankh Neigung zum unglücklichen Ausgang; der Tod durch Asphyxie tr oft unerwartet schnell ein.

Auch bei der chronischen fibrinösen Bronchitis darf man keine günstigen Aussichten eröffnen. Man kennt kein sicher wirken Mittel, um die Krankheit zu heben, ihrer Wiederkehr vorzubeug oder den Eintritt von asphyktischen Zufällen zu verhindern.

VI. Therapie. Bei Behandlung einer fibrinösen Bronchitis h man zwei Aufgaben zu verfolgen, die Lockerung und Expectorati der Gerinnsel zu befördern und ihrer Neubildung vorzubeugen.

Eine Lockerung der Gerinnsel wird begünstigt durch Inhalationen von Wasserdämpfen direct oder indirect durch Zer stäubung in der Zimmerluft mittels *Siegle*'schen Inhalations-Apparate oder Spray-Apparates. Auch hat man Inhalationen von Kalk wasser, kohlensauren Alkalien, z. B. von Kalium carbonicum (1:100), Natrium carbonicum (1:100) oder Milchsäure (2–5%) empfohlen, weil diese Substanzen im Stande sind, fibrinöse Gerin nungen zu lösen; allein es ist sehr fraglich, einmal, ob ein Lösung bei so weitgehender Verdünnung der Mittel möglich is und ausserdem ist es wenig wahrscheinlich, dass beträchtlich Mengen der Lösungen bis in die feineren Bronchialwege hineing langen. Es hat demnach den Anschein, als ob diese Mittel keine anderen Vortheil als Wasserdämpfe gewähren.

Als besonders kräftige Lösungsmittel für Faserstoffgerinnungen sind in neuen Zeit besonders gerühmt worden: Papayotin (5:100) und Neurin (5:100), bei Mittel zur Inhalation. Ebenso wirken Tetramethylammoniumhydroxyd u Tetraaethylammoniumhydroxyd (auch 5% zur Inhalation).

Brick empfahl Ausathmung in verdünnte Luft.

Hat man Grund, eine Lockerung der Gerinnsel anzunehme so reiche man Expectorantien oder bei kräftigen Persone Brechmittel, um die Fremdkörper nach Aussen zu bringe Unter den Expectorantien empfehlen sich namentlich Kratzmitt (Ipecacuanha, Senega, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum unter den Brechmitteln hat man besonders Apomorphin empfohle Die Anwendungsweisen s. Bd. I, pag. 336 und 204.

Um einer Neubildung von fibrinösen Gerinnseln entgegen z treten, hat man bei acutem Bronchialcroup Quecksilberpra parate benutzt (energische Inunctionscur mit Unguentum Hydra gyri cinereum 5·0 pro dosi et die bis zur beginnenden Salivation od Calomel oder Sublimat innerlich), bei chronischer fibrinöser Bro chitis hat man dagegen mehrfach mit Erfolg Jodkalium (10·0:20 3 Male täglich 1 Esslöffel) in Anwendung gezogen, welches zuer *Wunderlich* mit bestem Nutzen versuchte.

zur Lungenperipherie herausführenden Bronchien dagegen sind fast immer obliterirt und verstopft, so dass die höhlenförmige Bronchiectasie eine Art von Sackgasse bildet. Mitunter findet auch an den Einmündungsstellen der zuleitenden Bronchien eine allmälige Obliteration statt und es wandeln sich auf diese Weise die Bronchiectasien in allseitig abgeschlossene, mit Flüssigkeit erfüllte, cystenartige Hohlräume um. Der Inhalt dieser abgekapselten Räume stellt anfänglich ein eiteriges Fluidum dar. Dasselbe kann späterhin eintrocknen, verkäsen oder verkalken, und so bilden sich im letzteren Falle sogenannte Lungensteine, eigentlich Bronchialsteine. In anderen Fällen dagegen verliert das Fluidum den ursprünglich eiterigen Charakter, es bleibt zwar flüssig, nimmt aber seröse Beschaffenheit an, so dass es der Consistenz flüssigen Leimes gleichkommt.

Die Schleimhaut innerhalb von Bronchialerweiterungen ist kaum jemals ohne Veränderungen. In manchen Fällen ist sie auffällig gelockert und gewulstet, wie man das auch bei Bronchialkatarrh mit lebhafter seröser Exsudation zu beobachten pflegt. Mitunter finden sich an der Mucosa und Submucosa entzündlich-hyperplastische Verdickungen, gleichfalls Folgen von chronischer Entzündung. Dabei zeigt sich die Schleimhaut zuweilen mit kleinen Excrescenzen bedeckt, so dass sie leichte Villositäten bildet und ein mattes sammetartiges Aussehen gewinnt. In sackförmigen Bronchiectasen endlich findet man sie nicht selten ausserordentlich dünn, zuweilen auch blass und dem Aussehen einer serösen Membran gleichend.

In nicht wenigen Fällen erscheint die Schleimhautoberfläche in Bronchiectasen eigenthümlich grubig und netzartig vertieft, wobei längs- und quergestellte Leisten mehr oder minder stark in das Bronchiallumen hervorspringen. Man hat diesen Zustand als trabeculäre Degeneration benannt. Derselbe bildet sich dadurch aus, dass stellenweise glatte Muskulatur und elastische Fasern der Bronchialschleimhaut schwinden, während die Bindegewebszüge an Mächtigkeit zunehmen und stärker hervortreten. Nach *Ziegler* sollen gerade die glatten Muskelfaserschichten bestehen bleiben, während sich zwischen ihnen die Bindegewebszüge ausbuchten.

Auch findet man zuweilen Substanzverluste auf der Schleimhaut. Am häufigsten ereignet sich das dann, wenn das in den Bronchialerweiterungen producirte Secret fauliger Zersetzung anheimgefallen ist. Diese Substanzverluste bringen zwei Gefahren mit sich: sie eröffnen Gefässe und führen zu Bronchialblutungen oder sie durchbohren die Bronchialwand, greifen auf das Lungenparenchym über und erzeugen secundär Lungenbrand. Liegen sackartige Bronchiectasen neben einander, so können sie nach vorausgegangener ulcerativer Zerstörung ihrer Scheidewände in abnorme Communicationen mit einander treten. In seltenen Fällen kommen auf der Schleimhaut der Erweiterungen miliare und submiliare Tuberkel vor.

Die Bronchialwandungen gehen an den erweiterten Stellen erhebliche Structurveränderungen ein. In grossen Bronchiectasen kann, wie *Rapp* zuerst gezeigt hat, das Epithel der Schleimhaut Umwandlungen erfahren, wobei sich das Flimmerepithel in Schleim- (Becher-) Zellen oder Pflasterepithel umwandelt, so dass sich die Schleimhaut der Beschaffenheit einer serösen Membran nähert. Die Mündungen der Schleimdrüsen finden sich vielfach trichterförmig erweitert. *Gilbert & Haust* machten neuerdings auf die fast aneurysmatische Erweiterung der Schleimhautcapillaren aufmerksam, welche bis dicht unter das Epithel vordringen, ja! sich zum Theil in das Bronchiallumen hineinwölben. An der glatten Muskulatur der Schleimhaut wies *Trojanowsky* Atrophie nach, freilich ging er dabei zu weit, wenn er sie für alle Fälle von Bronchiectasenbildung behauptete, so dass ihm mit Recht darin von *Biermer* widersprochen worden ist. Der Hypertrophie gewisser Bindegewebszüge und Atrophie von elastischen Fasern nebst glatten Muskeln wurde bereits im Vorausgehenden bei Gelegenheit der trabeculären Degeneration gedacht. Aber auch die Bronchialknorpel bleiben von Veränderungen nicht unberührt. So beschrieb *Fitz* Vergrösserung der Knorpelhöhlen, Wucherung von Zellen in ihnen, Druckatrophie der Knorpelgrundsubstanz und damit Aufgehen des Knorpels in eine Art von Granulationsgewebe. Aehnliches scheint neuerdings auch *Leroy* in einer Beobachtung gesehen zu haben. Selten kommt Verkalkung der Knorpel vor. Zuweilen finden Ausheilungsvorgänge an Bronchiectasen statt. Es bilden sich innerhalb von Bronchiectasen bindegewebige Adhaesionen, welche durch

rumpfung die Wände mehr und mehr einander nähern und schliesslich zur Obliteration führen.

An den nicht erweiterten Bronchialästen beobachtet man gewöhnlich Zeichen von Katarrh. Die Lungen zeigen sehr häufig interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfungsveränderungen. In anderen Fällen findet man katarrhalische oder käsige Entzündung, mitunter frische pneumonische Processe. Sehr häufig kommt Emphysem vor, welches bald partiell besteht, bald eine ganze Lunge befallen hat, letzteres namentlich dann, wenn sich Bronchiectasen in verbreiteter Weise einseitig gebildet haben. An den Pleuren werden sehr oft Verwachsungen beobachtet, bald partielle, bald totale.

Das Herz zeigt in vielen Fällen Zustände von Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte, mitunter auch Verfettung der Muskulatur. Auch begegnet man nicht selten Stauungsveränderungen in den verschiedensten Organen.

Es muss hier noch darauf hingewiesen werden, dass man die chronische (persistirende) von der acuten (transitorischen) Bronchiectasie zu trennen hat. Nur von der ersteren ist im Voransgehenden die Rede gewesen, und auch im Nachfolgenden soll sie allein Berücksichtigung finden. Bei acutem Bronchialkatarrh, Keuchhusten oder Hypostase in den Lungen kommen acute Erweiterungen der Bronchien vor, welche wieder rückgängig werden, sobald die genannten Krankheiten gehoben sind. Nur dann, wenn sich letztere über längere Zeiträume hinziehen, würde aus der ersten Form eine chronische (persistirende) Bronchiectasie hervorgehen.

II. Aetiologie. Bronchialerweiterung tritt niemals primär auf, sondern stellt immer einen secundären Zustand dar, welcher sich an vorausgegangene chronische Erkrankungen der Bronchien, des Lungenparenchymes oder der Pleuren anschliesst. Es fällt demnach die Aetiologie mit derjenigen der Grundkrankheiten zusammen.

So begegnet man der Bronchialerweiterung im Gefolge von chronischem Bronchialkatarrh, wobei capilläre Bronchitiden ganz besonders verhängnissvoll sind. Auch bei Bronchialverengerung, beispielsweise in Folge von Fremdkörpern, kommt unterhalb der stenotischen Stelle nicht selten Bronchialerweiterung zur Ausbildung.

Unter den Erkrankungen des Lungengewebes kommen katarrhalische, käsige und interstitielle Entzündung, Hypostasen und Schrumpfungsprocesse in Betracht. Auch bei Lungenemphysem findet man häufig Bronchiectasen, hauptsächlich, weil es chronischen Bronchialkatarrh unterhält.

Sehr häufig geben Entzündungen der Pleura zur Entstehung von Bronchiectasen Veranlassung, sobald sie zu totalen oder partiellen Verwachsungen der beiden Pleurablätter geführt haben.

Auf die Entwicklung von Bronchiectasen ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss, denn übereinstimmend geben die Autoren an, dass, wenn die Krankheit dem Kindesalter auch nicht fremd ist, sie dennoch am häufigsten im höheren Lebensalter zur Ausbildung kommt.

Hinsichtlich des Geschlechtes findet man sie häufiger bei Männern als bei Frauen. Schwächliche Constitution begünstigt erfahrungsgemäss die Entstehung des Leidens, auch trifft man es

häufiger bei niederen Leuten als bei der wohlhabenden Bevölkerun an. Nach *Grainger-Stewart* sollen auch hereditäre Moment von Einfluss sein.

In einigen wenigen Fällen hat man angeborene Bronchiectasen beob achtet. *Virchow*, *Meier*, *Barbow* und *Schuchardt* haben derartige Fälle bekannt gemacht Die erweiterten Bronchien stellten mitunter cystische, mit serösem Inhalt erfüllte Räume dar und lagen zuweilen so dicht bei einander, dass sie sich fast berührten. Vereinzelt zeigten sich auch die Lungenalveolen stark dilatirt.

Als atelectatische Bronchiectasen beschreibt *Heller* neuerdings Bronchialerweiterungen im atelectatisch gebliebenen Lungengewebe.

Ueber den Entstehungsmechanismus der erworbenen Bronchialerweiterung sind die Ansichten sehr getheilt. Man hat hierbei namentlich den Fehler gemacht, dass man häufig nur einen Factor als wirksam annehmen wollte, während offenbar fast immer eine Reihe von sich gegenseitig unterstützenden Momenten im Spiel ist.

Laennec, welcher zuerst die Krankheit eingehend gewürdigt hat, suchte alle Bronchiectasen durch vorausgegangene Bronchitiden zu erklären. Das sich stauende Bronchialsecret sollte vermittelst seiner Schwere die Bronchien ausweiten. Diese Deutung ist deshalb wenig wahrscheinlich, weil man in den Bronchien, welche central- und peripherwärts offene Lumina haben, keine gewaltsamen Stauungen voraussetzen kann. Auch stimmt *Laennec's* Annahme nicht mit der Thatsache überein, dass sich zuweilen Bronchiectasen unabhängig von Bronchialkatarrh ausbilden.

Unter den Kräften, welche eine Ausweitung des Bronchiallumens zu Stande bringen, sind vor Allem abnorme Druckverhältnisse der Respirationsluft in Betracht zu ziehen. Dieselben können während der In- oder während der Exspiration oder während beider Athmungsphasen zugleich bestehen. Wenn sich eine Verstopfung der feineren Bronchialwege bei Bronchiolitis entwickelt hat, oder wenn die Lungenalveolen durch Entzündung und Hypostase für die Aufnahme von Luft unwegsam geworden sind, so wird sich selbstverständlich der Druck des inspiratorischen Luftstromes an den frei gebliebenen Bronchien in verstärktem Maasse kundgeben. Es kommt in der Regel noch hinzu, dass die Inspirationsbewegungen unter einem grösseren Aufwande von Kraft als unter normalen Verhältnissen vor sich gehen. In ähnlichem Sinne sind pleuritische Adhaesionen wirksam. Da, wo Adhaesionen bestehen, muss die Lunge den Thoraxbewegungen unmittelbar folgen. Es vertheilt sich daher der Druck des inspiratorischen Luftstromes ungleichmässig über das Bronchialgebiet und es sind dementsprechend wiederum Bedingungen für Bronchiectasenbildung gegeben. Durch abnorme Druckerhöhung der Athmungsluft während der Exspiration können alle Hustenbewegungen schädlich wirken, auch finden solche Verhältnisse meist bei Bronchostenosen, beispielsweise bei solchen durch Fremdkörper statt.

Handelt es sich um directe Erkrankungen der Bronchien, so kommen noch Wandveränderungen in Betracht. Die entzündete Bronchialwand wird weniger widerstandsfähig. Auf diese Wandveränderungen haben *v. Bamberger* und *Trojanowsky*, neuerdings auch noch *Grainger-Stewart* ein ungebührlich grosses Gewicht gelegt und sie als den Ausgangspunkt für Bronchiectasenbildung hinzustellen gesucht.

Für manche Fälle von Bronchiectasen sind Veränderungen im Lungenparenchym von Bedeutung. *Corrigan* lehrte zuerst, dass interstitielle Bindegewebswucherungen mit nachfolgender Schrumpfung des Lungengewebes dadurch in mechanischer Weise Bronchialerweiterungen hervorrufen können, dass die in die Bindegewebswucherungen hineingezogenen Bronchialwände von einander entfernt werden. Aber nicht richtig ist es, wenn man den sackartigen Bau derartiger Erweiterungen als untrügliches Zeichen für den genannten Entstehungsmodus aufgefasst hat. Freilich führt eine interstitielle Bindegewebswucherung an sich noch nicht zu Bronchiectasie, sondern erst dann, wenn daneben noch pleuritische Adhaesionen bestehen.

Mitunter mag auch Erweichung von käsigen Massen die Entstehung von Bronchialerweiterungen begünstigen, theils weil sie den Bronchien das stützende Gewebe nehmen, theils weil sie die Bronchialwände direct in Mitleidenschaft gezogen haben.

III. Symptome. In vielen Fällen bleiben Bronchiectasen während des Lebens ganz und gar verborgen, weil sie keine anderen Symptome als diejenigen eines chronischen Bronchialkatarrhes hervorrufen. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn die Erweiterung,

schon der Länge nach ausgedehnt, dennoch im Querschnitt keine sonders hochgradige und auch die Secretion in ihr keine excessiv bhafte ist.

In anderen Fällen können Bronchiectasen vermuthet werden, wohl aus der Art der Expectoration, als auch aus der Beschaffenheit s Auswurfes. Die Patienten pflegen während eines Tages nicht t zu husten, aber sie fördern jedesmal auffällig grosse Massen ch Aussen. Der Auswurf kommt guss- oder stromweise, stürzt s Mund und Nase und ruft dann nicht selten Erbrechen hervor. bei beobachten die Kranken häufig eine ganz bestimmte Körperge, weil Veränderungen derselben sofort Husten und Auswurf im folge haben. Man nennt die beschriebene Art von Expectoration ch *Wintrich* maulvolle Expectoration. Die ergiebigsten ustenbewegungen werden am Morgen beobachtet, nachdem sich ährend der Nacht das Secret in den erweiterten Bronchien ansammelt hat.

Der Auswurf stellt in vielen Fällen eine eiterige Masse dar, elche einen eigenthümlich säuerlichen, an Schweiss erinnernden eruch verbreitet. Lässt man ihn einige Zeit stehen, so sondert er sich vier Schichten, von welchen die untere körnig und sedimentartig, e mittlere dünnflüssig-serös und die oberste vorwiegend schaumig t. Unter der oberen schiebt sich noch eine Schicht von eiterigen llen ein. Die Menge des Auswurfes kann innerhalb eines Tages hr bedeutend sein und 1000 Cbcm. weit übertreffen, so dass der ntrast zwischen den physikalisch nachweisbaren Veränderungen Thorax und der grossen Auswurfsmenge sehr überraschend ist.

In manchen Fällen von Bronchiectasen kommt es zur Expectoration eines nzenförmigen oder eines geballten Sputums, Sputum numulare s. mulosum — Sp. globosum. Derartige Sputa kommen bekanntlich auch bei ernlösen Cavernen vor, doch haben *Hertel & Traube* für das geballte Sputum Bronchiectasen hervorgehoben, dass die Ballen eine mehr zottige Oberfläche zeigen, Wasser untersinken und reichlich körnigen Detritus enthalten.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man wiegend Rundzellen, welche theils gequollen, theils verfettet oder körnig zerfallen d (vergl. Fig. 87). Daneben kommen vereinzelt oder zu Gruppen neben einander und Fettsäurenadeln vor. Elastische Fasern treten dann auf, wenn an der Wand Bronchialerweiterungen Ulcerationen bestehen. Zuweilen begegnet man auch rothen tkörperchen, welche, wenn sie im Auswurf reichlich vorhanden sind, dem tum ein lehmfarbenes Aussehen verleihen. *Friedrich Schultze* hat in einem Fall sehr seltenen Befund von Haematoidinkrystallen im Sputum gemacht, welche mben, Nadeln und Krystallbüschel bildeten. Auch fand *Biermer* einige Male pigtirte Bindegewebsfetzen. *Escherich* wies neuerdings unter zehn Fällen zwei Male Eiweiss verdauendes, Trypsin ähnliches Ferment im Auswurf nach.

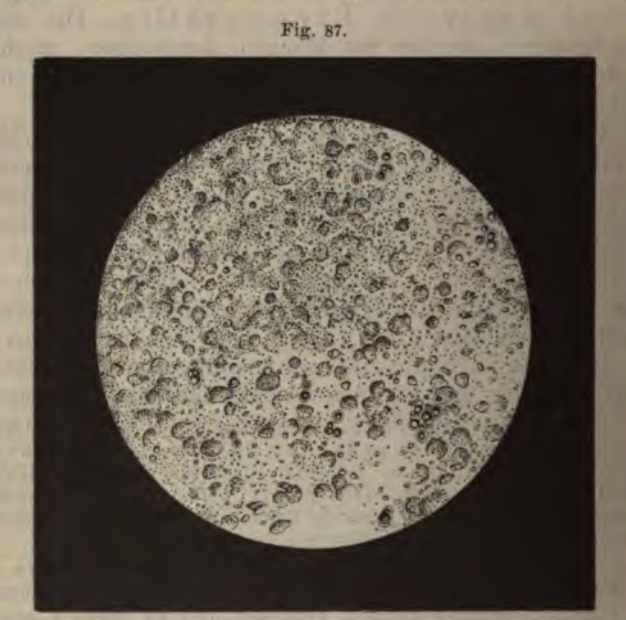
Die Diagnose auf Bronchiectasen kann mit einiger Sicherheit stellt werden, wenn sich ausser den eben besprochenen Erscheingen locale Veränderungen an den Luftwegen nachweisen lassen, lche das Bestehen von Hohlräumen beweisen.

Bei der Inspection des Thorax fällt alsdann mitunter in den teren und seitlichen Gegenden Thoraxabflachung auf. selbe ist weniger auf Rechnung von Bronchiectasen, als darauf setzen, dass in der Umgebung der erweiterten Bronchien bindewebige Schrumpfungsprocesse in der Lunge stattgefunden haben. ben sich Bronchiectasen nach umfangreicher Pleuritis entwickelt,

so kann die ganze Thoraxseite Retraction zeigen, doch pflegt
selbe an den angegebenen Orten am ausgebildetsten zu sein.

An den betreffenden Stellen tritt geringere Betheilig
des Thorax an den Athmungsbewegungen ein, und es kommen
auch inspiratorische Einziehungen vor, Dinge, welche auf bleib
Luftleerheit des Lungenparenchyms hinweisen. Häufig nehmen
Kranken eine bestimmte passive Körperlage ein. Sie bezwe
durch dieselbe, dass sich das Secret möglichst lange in
Bronchiectasen anstaut, erst allmälig nach oben steigt, hier
sensibele Bronchialschleimhaut erreicht und durch Reizung dersel
Husten hervorruft. Die Lage der Kranken hängt demnach von
Einmündungsstelle des Bronchus ab, wobei Abfliessen von Se

Fig. 87.



Aus der Sedimentschicht des Auswurfes bei Bronchiectasen.
Zerfallene und verfettete Rundzellen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.
Züricher Klinik.)

zum Lungenhilus möglichst vermieden werden soll. Am häufig
findet man die Patienten auf der kranken Seite, selten auf
gesunden liegend, am seltensten in sitzender Stellung, Pseud
thopnoe nach *Traube*. Besonders ungünstig liegen die Verhält
bei Bronchiectasen im Oberlappen, wenn der Bronchus von u
eintritt; schon *Skoda* hob hervor, dass unter solchen Umstä
wegen des beständigen Abfliessens von Secret die Patienten
ununterbrochen durch Husten gequält werden.

Bei der Palpation sind die Erscheinungen an ein und
selben Kranken wechselnd. Liegen grosse Bronchiectasen, von
leerem Lungenparenchym umgeben, dicht unter der Pulmonalpl
so ist hier der Stimmfremitus verstärkt, wenn die Bronc
erweiterungen kein Secret enthalten, fehlend dagegen dann,
sie mit Flüssigkeit erfüllt sind. Indirect ergiebt sich also da

Ist der zu einer Bronchiectase führende Bronchus offen, so erhält man, wie auch über anderen Cavernen, das Geräusch des gesprungenen Topfes. Auch tritt ein Höherwerden des Percussionsschalles beim Oeffnen, ein Tieferwerden beim Schliessen des Mundes ein, *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel.

Enthält die Bronchialerweiterung zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit, so kommen die Erscheinungen des respiratorischen, des unterbrochenen *Wintrich*'schen und des *Gerhardt*'schen Schallwechsels zur Beobachtung, über welche die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik nachzulesen sind.

Die Auscultation ergiebt über grösseren oberflächlich gelegenen Bronchiectasen bronchiales Athmungsgeräusch, welchem metallischer Beiklang unter denselben Bedingungen beigemischt ist, unter welchen auch der Percussionsschall denselben annimmt. Liegen dagegen Bronchiectasen in der Tiefe und sind sie von lufthaltigen Lungenschichten überdeckt, so wird das in ihnen entstandene Bronchialathmen von dem vesiculären Athmungsgeräusche der lufthaltigen Lungentheile verdeckt. Unter allen Umständen setzt aber das bronchiale Athmungsgeräusch gashaltigen Inhalt in dem Hohlraum voraus; es fehlt, wenn die Höhle mit Fluidum ganz und gar erfüllt ist.

Die Gegenwart von Flüssigkeit in Bronchiectasen verräth sich durch das Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen. Dieselben zeigen oft grossblasigen Charakter, sind aber meist mit kleinen Blasen untermischt. Liegen Bronchiectasen peripher, so haben die Rasselgeräusche hellen Charakter. Ist die Umgebung der Bronchiectasen luftleer, so nehmen sie Klang (Consonanz) an und sind die Hohlräume genügend gross und glattwandig, so bekommen Rasselgeräusche metallischen Beiklang. Die Consonanz geht verloren, wenn Bronchiectasen tief liegen und von lufthaltigem Lungenparenchym umhüllt sind. Da aber unter diesen Umständen palpatorische und percussorische Erscheinungen überhaupt fehlen, so kann ein beständiges Vorhandensein von Blasen an einer bestimmten Stelle des Thorax für die Diagnose von grosser Bedeutung werden.

Zuweilen hat man gerade bei Bronchiectasen auffällig laute Rasselgeräusche angetroffen, welche mitunter von der Herzsystole angeregt wurden und bereits in einiger Entfernung vom Kranken hörbar waren.

Die Bronchophonie ist über oberflächlich gelegenen Cavernen verstärkt und von metallischem Beiklang begleitet, wenn die bekannten physikalischen Bedingungen für die Entstehung von metallischen Resonanzphaenomenen gegeben sind. Ist eine Bronchialerweiterung durch Flüssigkeit erfüllt, so ist die Bronchophonie vernichtet.

Personen, welche an Bronchiectasen leiden, können sich für lange Zeit eines relativen Wohlbefindens erfreuen; es sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich die Krankheit über zwanzig Jahre hinzog. Auch Aussehen und Kräftevorrath werden mitunter auffällig wenig verschlechtert, trotzdem die Kranken wegen der Reichlichkeit des Auswurfes grosse Säfteverluste zu ertragen haben. Selbst dann, wenn das Bronchialsecret putride Eigenschaften angenommen haben sollte, werden nicht selten wesentliche Constitutionsveränderungen vermisst.

In anderen Fällen freilich stellen sich Fieberbewegungen ein, welche höchst wahrscheinlich durch Resorption von Bronchial-

secret veranlasst werden. Dieselben können von Frostschauern unterbrochen werden, das Fieber nimmt hektischen Typus an, die Kranken magern mehr und mehr ab, es tritt Durchfall auf, auch bildet sich Oedem der Haut aus und es erfolgt schliesslich unter einem pseudophthisischen Bilde der Erschöpfungstod.

In manchen Fällen geht der Tod vom Herzen aus. Da in Folge der in den Lungen Platz gegriffenen Veränderungen der Druck im Gebiet der Pulmonalarterie erhöht ist, so bilden sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens aus. Man erkennt dieselben daran, dass die grosse (relative) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausgeht (Dilatation) und dass der zweite (diastolische) Pulmonalton verstärkt ist (Hypertrophie). Büsst der rechte Herzmuskel in seiner Arbeitsfähigkeit ein, so müssen sich daran Stauungserscheinungen anschliessen, welche den Tod zur Folge haben können.

In einer dritten Reihe von Fällen wird der Tod durch Complicationen oder Nachkrankheiten bedingt.

Unter den Complicationen heben wir zunächst die putride Bronchitis hervor. Sie ist zwar eine häufige Complication, doch muss, wie zuerst *Traube* hervorhob, festgehalten werden, dass man aus einem putriden Sputum nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Bronchiectasen schliessen darf, weil es auch bei einfachem chronischem Bronchialkatarrh vorkommt (vergl. Bd. I, pag. 330). Greift der putride Process auf das Lungenparenchym über und artet die putride Bronchitis in Lungenbrand aus, so erkennt man das an dem Auftreten von Lungenfetzen im Auswurf, auf deren diagnostische Bedeutung *Leyden* hingewiesen hat. Nicht selten stellt sich Bluthusten ein.

Leichte streifige Beimengungen von Blut kommen häufig im Auswurf vor und sind in vielen Fällen Folge von starken Hustenbewegungen, welche zu Ruptur von kleineren Schleimhautgefässen geführt haben. Seltener geben dieselben zu umfangreichen Blutungen Veranlassung. In manchen Fällen treten jedoch spontan Blutungen auf. Sie sind Zeichen dafür, dass die Schleimhaut zerstört und ein grösseres Gefäss dabei eröffnet ist. Durch plötzliche Ueberfüllung der Luftwege mit Blut können sie zu Erstickung führen, jedenfalls sind sie geeignet, Kräfteverfall zu veranlassen.

In sehr seltenen Fällen *(v. Bamberger. Biermer)* wölben sich Bronchiectasen hernienartig nach aussen und drohen mit Durchbruch, oder eine periphere Bronchialerweiterung berstet und führt zu Pyopneumothorax. *Meusel* beschrieb in zwei Fällen Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen, welche zu Durchbruch in die Pulmonalarterie, in dem zweiten Falle auch in den Oesophagus und in einen Bronchus geführt hatte.

Gerhardt und späterhin *Bardenhewer* haben hervorgehoben, dass sich bei Bronchiectatikern mitunter Gelenkentzündungen ausbilden, welche dem acuten Gelenkrheumatismus äusserlich ähnlich sind und wahrscheinlich durch Resorption von Bronchialsecret und Ubersetzung von Entzündungserregern aus demselben in die Gelenke entstanden, also metastatischer Natur sind.

Der Complication mit Lungenschrumpfung und Emphysem wurde bereits im Vorausgehenden mehrfach gedacht. Lungenemphysem kann dabei vicariirender oder primärer Natur sein.

Als eine Complication von untergeordneter Bedeutung beschrieb *Fox* in einem Falle Pulsus inspiratione intermittens, hervorgerufen dadurch, dass sich der erweiterte rechte Bronchus inspiratorisch vergrösserte und die Aorta comprimirte.

Unter den Nachkrankheiten sei amyloide Degeneration der Abdominalorgane genannt, auf deren nicht seltenes Vorkommen neuerdings namentlich *Lehmann* hingewiesen hat. Auch hat man mehrfach Hirnabscess bei Bronchiectasen gefunden, den man als metastatisch aufzufassen pflegt. *Nothnagel* beschrieb neuerdings auch Rückenmarksabscess. Es ereignet sich dergleichen namentlich bei putrider Zersetzung des Bronchialsecretes, ohne dass aber der Abscessinhalt des Hirnes faulige Eigenschaften besitzen muss. Auch hat *Barth* in einer Beobachtung Meningitis, in einer anderen Meningo-Encephalitis angetroffen.

Dass die Lungen von Bronchiectatikern einen locus minoris resistentiae darstellen, kann kaum befremden. Hieraus erklärt sich, dass nicht selten intercurrente Lungenentzündung unvermuthet den Tod herbeiführt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Bronchiectasen ist in der Regel leicht, wenn charakteristische Expectoration, significantes Sputum und Höhlensymptome zusammentreffen. Eine Verwechslung wäre hier denkbar einmal mit tuberculösen Cavernen, oder mit abgesacktem und in die Lungen durchgebrochenem Pyopneumothorax oder mit Lungenbrand.

Bei der Differentialdiagnose mit tuberculösen Cavernen berücksichtige man bei der Anamnese hereditäre Verhältnisse und die Entwicklung der Krankheit. Bei der objectiven Untersuchung würden für Lungenschwindsucht sprechen: phthisischer Habitus, Sitz der Caverne nahe der Lungenspitze, doppelseitiges Bestehen von Cavernen, sparsameres Sputum, bei geballtem Sputum die mehr glatte Oberfläche der einzelnen Ballen, reichlicheres und für längere Zeit bestehendes Vorkommen von elastischen Fasern, die Seltenheit eines schnellen Wechsels in den Erscheinungen der Palpation, Percussion und Auscultation, wegen der meist sparsameren Secretion, das Fehlen einer maulvollen Expectoration, vor Allem der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf.

Bei der Differentialdiagnose von abgesacktem und in die Lunge durchgebrochenem Pyopneumothorax kommt die Entwicklung der Krankheit in Betracht; auch verbreitet das Secret bei durchgebrochenem Empyem nicht selten einen intensiven Geruch nach Schwefelwasserstoff, was bei den Absonderungen von Bronchialerweiterungen niemals der Fall ist. Endlich fanden *Friedreich* und *Biermer* in dem Pleuraeiter Cholestearinkrystalle und Haematoidin in Krystallform, was bei bronchiectatischem Secret rücksichtlich des Cholestearins gar nicht, in Bezug auf Haematoidin nur ausnahmsweise *(Fr. Schultze)* vorkommt.

Für die Unterscheidung zwischen putrider Bronchitis innerhalb von Bronchialerweiterungen und Lungenbrand ist entscheidend, dass sich bei letzterer Lungenparenchymfetzen im Auswurfe finden. Die weiteren Details der Differentialdiagnose sind im Capitel Lungenbrand nachzusehen.

In Fällen, in welchen man allein auf die Art der Expectoration und auf das Expectorat bei der Diagnose angewiesen ist, werden sich Irrthümer nicht immer vermeiden lassen. Es kommen folgende Möglichkeiten in Betracht:

a) Verwechslungen mit einfachen Bronchialkatarrh sind in Fällen von sparsamer Secretion in Bronchiectasen nicht zu umgehen.

b) Verwechslung von putrider Bronchitis bei einfachem chronischem Bronchialkatarrh mit solcher bei Bronchiectasen.

c) Bei eiterigem Auswurf Verwechslung mit Lungenabscess. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, dass im eiterigen Auswurf des Lungenabscesses Lungenparenchymfetzen, Cholestearinkrystalle und Haematoidin in Krystallform vorkommen *(Leyden)*. (Vergl. Lungenabscess.)

V. Prognose. Ueber die Möglichkeit, ob Bronchiectasen ausheilen, wird gestritten. Jedenfalls würde dieses Ereigniss so ausnahmsweise auftreten, dass man mit demselben bei der Prognose gar nicht rechnen kann. Demnach ist die Vorhersage rücksichtlich der Heilung schlecht.

Die Prognose ist aber auch noch deshalb ungünstig, weil im Verlauf der Krankheit eine Reihe von unberechenbaren Zufällen eintreten können, welchen man nicht vorzubeugen vermag und die oft überraschend schnell einen letalen Ausgang bedingen.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich die Aufgabe zu stellen, eine prompte Entleerung der Bronchiectasen zu befördern, jede Stagnation von Secret zu verhindern, die Secretion zu beschränken und eine bestehende Zersetzung des Secretes zu heben.

Den ersten Zweck, Entleerung des Secretes, erreicht man am besten mittels Expectorantien oder für manche Fälle durch Brechmittel. Unter den Expectorantien werden sich namentlich die Kratzmittel (Ipecacuanha, Senega, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum) empfehlen, weil das an und für sich flüssige Sputum keiner besonderen Lösung und Verflüssigung bedarf. (Verordnungen s. Bd. I, pag. 363.) *Gerhardt* sah guten Erfolg davon, wenn er den Thorax in gewissen Zeiträumen während der Exspiration comprimirte, doch können sich danach Blutungen aus den Luftwegen und Muskelzuckungen einstellen.

Die zweite und dritte Absicht, Beschränkung der Secretion und Desinfection, erreicht man durch Balsamica, unter welchen wir am meisten Inhalationen mit Oleum Terebinthinae oder Carbolsäure empfehlen. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Anwendung der *Curschmann*'schen Maske (s. Lungenbrand). Von der Anwendung von Adstringentien (z. B. von Plumbum aceticum 0·05, 2stündl. 1 Pulver oder in Lösung zur Inhalation 0·5—2·0%, oder von Acidum tannicum, Alumen, Liquor ferri sesquichlorati etc.) zur Secretionsbeschränkung hat man sich nicht viel Erfolg zu versprechen. Will man allein Desinfection ausüben, so kommen ausser den Balsamicis die antiseptischen Mittel in Betracht, wie Carbolsäure, Salicylpraeparate, Kreosot, Thymol, Resorcin u. s. f.

Man kann dieselben intern oder in Form von Inhalationen benutzen (s. Lungenbrand).

Man sorge ausserdem für kräftige Kost und Aufenthalt in frischer und gesunder Luft und gebe reichlich Alkoholica zur Erhaltung der Kräfte und zur Desinfection.

In neuerer Zeit hat man wiederholentlich den Versuch gemacht, Bronchiectasen mit chirurgischen Hilfsmitteln zu behandeln. *Seifert* benutzte 2% Carbolsäurelösung, von welcher er 2·0 mittels *Pravaz*'scher Spritze direct in die Lungen an den Locus affectus injicirte. Er sah jedes Mal nach einer derartigen Injection Menge und Geruch des Auswurfes geringer werden. *Marschall* führte an einem Kranken von *Williams* die Eröffnung und Drainage einer oberflächlich gelegenen mit putridem Inhalte erfüllten Bronchiectasie aus; die Menge des Auswurfes wurde geringer, aber trotzdem ging der Kranke durch Gehirnabscess zu Grunde. Glücklicher war *Lauenstein*, welcher bei einer Frau mit Erfolg Bronchiectasen im Oberlappen der rechten Lunge drainirte. Eine Frau auf der Züricher Klinik, welche mein College *Krönlein* auf meinen Wunsch operirte (Rippenresection und Drainage), ging am dritten Tage nach der Operation zu Grunde, trotzdem der chirurgische Eingriff sehr glatt verlief und die Höhle in der rechten Thoraxseite sofort richtig getroffen war. *W. Koch* machte den Vorschlag, sich zuerst durch Einstich und Aspiration über die Lage des Erkrankungsherdes zu vergewissern und dann nach vorausgegangener Rippenresection mit dem Thermocauter durch die Lunge zu dringen, da auch lufthaltiges Lungengewebe gegen die Wirkung des Thermocauters sehr wenig reagiren soll. Uebrigens war bei der praktischen Ausführung des Verfahrens das Resultat das, dass die von *Koch* operirte Frau nach der Operation collabirte und acht Tage später verstorben war.

Besondere Schwierigkeiten dürften einem operativen Eingriff dadurch erwachsen, dass die diagnostischen Hilfsmittel noch nicht ausgebildet genug sind, um mit Sicherheit Tiefe, Grösse und Zahl von Cavernen in der Lunge vorauszusagen.

4. Bronchialverengerung. Bronchostenosis.

I. Aetiologie. Verengerungen der Bronchien können erzeugt sein durch Veränderungen im Bronchialraum, in der Bronchialwand oder ausserhalb der Bronchien, so dass man sie rücksichtlich ihres Sitzes in intra-, inter- und extrabronchiale Stenosen eintheilen muss.

Intrabronchiale Stenosen kommen am häufigsten vor. Schleim, Eiter, Blut oder fibrinöse Ausschwitzungen können die Bronchiallumina verengern oder vollkommen verschliessen, doch sollen diese Zustände im Folgenden keine Berücksichtigung finden, sondern bei den betreffenden Krankheitsbildern besprochen werden. Vor Allem gehört hierher die Verstopfung der Bronchien durch Fremdkörper, deren Natur grösstentheils vom Zufalle abhängig ist.

Infrabronchiale Stenosen trifft man am seltensten an. Sie entstehen einmal durch narbige Strictur. Am häufigsten beobachtet man dies in Folge von Syphilis, wobei sich die Verengerung meist auch auf die Luftröhre und selbst auf den Kehlkopf erstreckt, ja! in diesen Organen in der Regel am hochgradigsten ausgebildet ist. *Demarquay* beschrieb einen als Unicum bestehenden Fall, in welchem Rotzgeschwüre zu den Erscheinungen von Bronchostenose geführt hatten. Ich selbst sah in drei Fällen Bronchostenose im Anschluss an den Durchbruch von vereiterten Bronchialdrüsen in die Luftwege entstehen.

Sehr selten giebt entzündliche Hyperplasie der Bronchialschleimhaut zu den Erscheinungen von Bronchostenose Veranlassung.

Auch Tumoren, welche in der Bronchialwand entstanden sind oder aus der Umgebung nach vorausgegangener Zerstörung in das

onchiallumen hineinwucherten, sind begreiflicherweise im Stande, onchostenose zu erzeugen.

Als Bronchostenosis ecchondrotica beschrieb *Gerhardt* Verknöcherung d knöcherne Auflagerungen auf die Bronchialknorpel, welche zu Verengerung des Bronallumens geführt hatten.

Extrabronchiale Stenosen sind sämmtlich Compressionstenosen. Sie nehmen von benachbarten Organen ihren Ausgang, elche durch wachsende Intumescenz und Raumvergrösserung alle mpressibelen Gebilde in Mitleidenschaft ziehen. Wir werden uns ier mit einigen Andeutungen über die ursächlichen Möglichkeiten gnügen.

So können Tumoren der Schilddrüse durch Druck einen Hauptbronchus zur engerung bringen, obschon dabei eine Compression der Luftröhre bei weitem ufiger vorkommt. Auch von Intumescenzen der Thymus wird angegeben, dass sie selbe Wirkung hervorzurufen vermögen. Eine sehr häufige Compressionsursache den Vergrösserungen der trachealen, bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen , mögen dieselben Tuberculose, Syphilis oder wirkliche Neubildungen zur Ursache ben. Da die bronchialen Lymphdrüsen vom Lungenhilus aus den Verlauf der nchien begleiten, so führen sie mitunter erst im Innern der Lunge Compressionscheinungen herbei. — Desgleichen können alle entzündlichen und sonstigen mit umescenz verbundenen Processe im Mediastinalraum einen Grund für Bronchostenosen geben. Eine nicht seltene Ursache für Bronchostenose stellen Aneurysmen der rta und Innominata dar, wobei es sich am häufigsten um eine Compression des chten Hauptbronchus handelt, weil Aortenaneurysmen am häufigsten an der aufigenden Aorta und an der Concavität des Aortenbogens zu finden sind. — Mitunter ühren Erkrankungen des Herzbeutels (Exsudat, Tumoren) zu Erscheinungen von Bronstenose. — Auch soll nach *King* ein stark dilatirter linker Vorhof Compressionsirkungen auf den linken Hauptbronchus ausüben können. — Selten gehen Compressionsursachen von wuchernden Geschwülsten der Speiseröhre aus. — Endlich können ch Tumoren der Lunge mit Erscheinungen von Bronchostenose einhergehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, oweit sie die Stenose als solche betreffen, hängen begreiflicherweise von den jedesmaligen Grundursachen ab. Bei Fremdkörpern ird die Stenose durch das Corpus alienum selbst gebildet, welches ld fest und eingekeilt, bald beweglich und verschiebbar im Bronchialmen liegt. Narbige Stricturen der Bronchien stellen sich in Form nes in den Binnenraum der Bronchien vorspringenden quergestellten ptums dar, oder die Strictur hat einen Längsverlauf und zieht sich er eine grössere Strecke des Bronchus hin. Das Gleiche gilt von tenosen, welche durch Hyperplasie der Bronchialschleimhaut entanden sind. Bei Tumoren bekommt man es meist mit vorspringenden pilzartigen Wucherungen zu thun. Bei Compressionsstenosen dlich wandelt sich das kreisförmige Bronchiallumen entweder in nen dreieckigen Raum um oder nimmt die Gestalt eines Querspaltes . Unter gewissen Umständen trifft man nicht eine, sondern mehrche Verengerungen an.

Sehr häufig findet man die Bronchien unterhalb von Verengerungen im Zustande n Dilatation. Auch wird oft Entzündung der Bronchialschleimhaut beobachtet.

Mannigfaltige Veränderungen kommen am Lungenparenchym vor. Wir erwähnen llaps, Emphysem, Entzündung, Brand und Abscess.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen von Bronchostenose ommen dann am reinsten zum Vorschein, wenn plötzlich Fremdörper den Hauptbronchus oder einen grösseren Bronchialast verlegt haben. Sie treten alsdann, wenn auch nicht immer, plötzlich

auf, während sie bei anderen Ursachen meist allmälig und unter vielfachem Wechsel in den stenotischen Symptomen zur Ausbildung gelangen und von vielen dem Grundleiden zugehörigen Nebenerscheinungen eingeleitet und begleitet werden. Wir werden hier die Symptome nur soweit schildern, als sie auf die Bronchialstenose Bezug haben.

Ist der Hauptbronchus verlegt, so nimmt die betreffende Thoraxseite an den Athmungsbewegungen sichtlich geringeren Antheil als die gesunde. Zugleich bestehen Zeichen von objectiver Dyspnoe. Aber man beachte wohl, dass die erschwerte Athmung vorwiegend der Inspiration gilt, woher gerade die inspiratorischen auxiliären Athmungsmuskeln in Kraft treten. Dementsprechend besteht Verlängerung der Inspiration, und in Uebereinstimmung damit findet man die Zahl der Athmungszüge meist verlangsamt. Die nachgiebigen Theile des Thorax zeigen inspiratorische Einziehungen (Intercostalräume, Fossae jugularis et supraclavicularis, Rippenknorpel und Processus ensiformis, Ansatzstelle des Zwerchfelles an das Brustbein), weil unterhalb der Verengerung die in den Bronchien und im Lungenparenchym enthaltene Luft excessiv verdünnt wird. Kehlkopf und Trachea machen meist leichte inspiratorische Bewegungen nach abwärts, welche jedoch nicht so hochgradig als bei reiner Larynxstenose sind (*Gerhardt*). Zu den besprochenen Symptomen kommen noch Zeichen von Cyanose oder Livedo hinzu.

Ein sehr wichtiges Symptom bei der Palpation bildet das Verschwinden oder eine Abschwächung des Stimmfremitus. In der Regel ist auch Bronchialfremitus fühlbar. Hat die Bronchostenose für längere Zeit bestanden, so wird die Thoraxcircumferenz auf der erkrankten Seite geringer als auf der gesunden; *Mayne* berichtet sogar, in einem Falle Thoraxretraction gesehen zu haben, wie sie gewöhnlich nur als Residuum von Pleuritis beobachtet wird. Die vitale Lungencapacität wird um bedeutende Ziffern niedriger.

Der Percussionsschall bleibt zunächst unverändert; erst nach längerem Bestehen einer Bronchostenose treten Vertiefung desselben und tympanitischer Schall auf der erkrankten Thoraxseite auf, als Zeichen von Lungenrelaxation. Auch ist für die Diagnose wichtig, dass sich die unteren Lungengrenzen wenig oder gar nicht bei den Athmungsphasen verschieben.

Bei der Auscultation findet man das vesiculäre Athmungsgeräusch auf der erkrankten Seite entweder vernichtet oder sehr abgeschwächt. — Oft wird es von lauten schnurrenden, zischenden oder pfeifenden Stenosengeräuschen überdeckt, deren Intensität so bedeutend sein kann, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. Dieselben bestehen entweder nur während der Inspiration oder während beider Athmungsphasen, aber während der Exspiration sind sie meist leiser, kürzer und nach *Gerhardt* auch höher. Sind bewegliche Fremdkörper im Bronchus enthalten, so kann deren Auf- und Abwärtsbewegung beim Athmen ein eigenthümlich scharrendes Geräusch erzeugen. Die Bronchophonie ist abgeschwächt oder aufgehoben.

Aneurysmen oder durch vereiterte Lymphdrüsen, welche in die Bronchien durchbrechen, kann ganz plötzlich der Tod herbeigeführt werden. Andere Kranken gehen unter den Erscheinungen von Marasmus zu Grunde.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bronchialverengerung hat ausser dem krankhaften Zustand an sich noch Ort und Ursache der Verengerung zu berücksichtigen. Die Erkennung von Bronchostenose ist meist leicht. Besteht ausnahmsweise eine Verengerung in beiden Hauptbronchien, so muss man sich vor Verwechslung mit Laryngeal- und Trachealverengerungen hüten. Ausser der äusseren Untersuchung der genannten Organe entscheidet hierüber noch die tracheo- und laryngoskopische Exploration.

Den Sitz der Stenose erfährt man einmal aus der Verbreitung der consecutiven Erscheinungen. Ausserdem achte man auf den Ort, an welchem die Stenosengeräusche am lautesten hörbar und am deutlichsten fühlbar sind. Bei Fremdkörpern sei man auch auf den Sitz des hörbaren, mitunter auch fühlbaren Gleite- oder Reibegeräusches aufmerksam.

Rücksichtlich der Natur der Stenose hat man einmal die Untersuchung der den Bronchien benachbarten Organe, fernerhin die Anamnese entscheiden zu lassen. Bei Fremdkörpern muss man jedoch wissen, dass dieselben ganz unvermerkt in die Luftwege gerathen und auch erst allmälig durch Aufquellung, z. B. bei Bohnen, Erbsen etc., zu stenotischen Erscheinungen führen können, so dass aus einer negativen Anamnese nicht mit Sicherheit das Vorhandensein eines Fremdkörpers auszuschliessen ist.

Zuweilen ändert der Fremdkörper in Folge von heftigen Hustenstössen den Sitz und geräth wohl auch in einen ganz anderen Bronchialast hinein, so dass dann auch die stenotischen Erscheinungen umspringen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist fast immer ungünstig. Sie richtet sich vor Allem nach dem Grundleiden, wobei tuberculöse und syphilitische Processe noch die meiste Hoffnung auf einigen Erfolg geben. Bei Fremdkörpern, welche mitunter Jahre lang ertragen werden, hängt die Entfernung oft vom Zufall ab, z. B. Auswerfen beim Lachen, Husten u. s. f. Das Leiden kann einen sehr schnellen Verlauf nehmen, zieht sich aber in anderen Fällen über viele Jahre hin.

VI. Therapie. Die Behandlung richtet sich nach den Ursachen. Ist Tuberculose oder Syphilis im Spiel, so reiche man Leberthran, Jod- und Quecksilberpraeparate. Man hat aber auch sonst gerade von Jodpraeparaten guten Erfolg gesehen.

Geschwülsten muss man auf operativem Wege beikommen. Bei Fremdkörpern versuche man Brechmittel. Sonstige Ursachen sind nach bekannten Regeln zu behandeln. Anfälle von Athmungsnoth werden durch vorsichtige Morphiuminjectionen gemildert. Die Folgezustände unterliegen den auch unter anderen Umständen üblichen therapeutischen Regeln.

5. Bronchialasthma. Asthma bronchiale.

(Bronchialkrampf. Brustkrampf. Asthma convulsivum. A. nervosum. Spasmus bronchialis. Romberg.)

I. Aetiologie. Unter Bronchialasthma versteht man Anfälle von
thmungsnoth, deren Ursache auf eine krampfhafte Contraction
r Bronchialmuskeln zurückzuführen ist. Die Krankheit kommt
rade nicht übermässig häufig vor, und ist namentlich in gene-
cher Beziehung Gegenstand vielfacher theoretischer Erörterungen
d experimenteller Untersuchungen gewesen. Man nimmt an, dass
glatte Muskulatur der Bronchien unter der Herrschaft des
cessorio-Vagus steht, und da dem Bronchialasthma keine unmittel-
ren greifbaren anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen,
darf man die Krankheit auch als eine Neurose des Accessorio-
gus bezeichnen.

Auf die Entwicklung von Bronchialasthma ist das Lebens-
ter nicht ohne Einfluss. Man beobachtet es am häufigsten in der
it zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre, während es jenseits des
sten Lebensjahres erheblich seltener entsteht. Dem Kindesalter
es jedoch keineswegs fremd, denn bereits vor Ablauf des ersten
bensjahres hat man bei Kindern ausgeprägte asthmatische Anfälle
sehen.

Nach *Hyde Salter*, welcher 153 Fälle von Bronchialasthma statistisch zusammen-
llte, soll sogar das Lebensalter bis zum 40sten Jahre gar keinen Einfluss ausüben
d die grössere Zahl von Erkrankungen binnen der ersten zehn Lebensjahre beginnen.

In Bezug auf Geschlecht überwiegt das männliche. Unter
3 Kranken von *Salter* waren 102 (66·7 Procente) Männer und
(33·3 Procente) Frauen.

Freilich gilt das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes nicht für alle
ensalter; namentlich im dritten Decennium kommen mehr Erkrankungen bei
uen als bei Männern vor.

Ueber den Einfluss der Constitution ist wenig Sicheres
kannt. Rachitische, scrophulöse, anaemische und nervöse Personen
heinen zu Bronchialasthma besonders geneigt.

In manchen Fällen scheint Heredität im Spiel zu sein,
il man sowohl Geschwister als auch namentlich Eltern und
nder an Bronchialasthma hat erkranken gesehen, aber man muss
h gerade hier hüten, die Bedeutung der Erblichkeit zu über-
ätzen.

Klima und Jahreszeit können für gewisse Formen von
onchialasthma von Bedeutung werden, indem kalte und unbe-
ndige Witterung die Entstehung von Bronchialkatarrh und da-
rch wieder die Entwicklung eines symptomatischen Bronchial-
hmas begünstigen.

Auch die Lebensstellung hat man in Betracht zu ziehen;
ereinstimmend wird angegeben, dass die Krankheit häufiger bei
t situirten Leuten als bei Armen angetroffen wird.

Aetiologisch sind zwei Formen von Bronchialasthma zu unter-
heiden, das idiopathische (essentielle) und das symptomatische
eflectorische). Während bei dem ersteren Ursachen überhaupt nicht

nachweisbar sind, begegnet man bei letzterem Erkrankunge
mitunter weit abgelegenen Organen, welche erst unter Vermitt
der Centralorgane, d. h. auf dem Wege des Reflexes die Access
Vagusfasern erregen und damit einen Krampf der Bronc
muskulatur auslösen. Besonders deutlich erkennt man dieses a
logische Verhältniss in solchen Fällen, in welchen es gelingt,
primäre Organerkrankung und gleichzeitig damit das secun
Bronchialasthma zu heben.

In selteneren Fällen ist der Vagusstamm selbst von S
digungen betroffen, was begreiflicherweise an seinem centralen
sprunge in der Medulla oblongata oder in seinem peripheren
laufe geschehen kann.

Die Ansichten über die Existenz eines „centralen" Bronchialast
sind getheilt. Zwar haben *Jolly* und *Ollivier* Beobachtungen beschriebe
welchen man bei Asthmatikern Veränderungen im Gehirn und Rücken
gefunden haben will, jedoch haben neuere Autoren diese Angaben nich
unanfechtbar gehalten und nehmen nicht ohne Grund an, dass das
kommen eines centralen Bronchialasthmas zum mindesten nicht erwiese

Dagegen sind mehrfach Beobachtungen beschrieben worden, in we
durch Geschwülste, welche den Vagusstamm comprimirten und reizten, I
chialasthma hervorgerufen wurde. Dergleichen kann namentlich gesc
durch Lymphdrüsen am Halse, durch Vergrösserungen der Schilddrüse
durch intumescirte Tracheo-Bronchialdrüsen. Das letztere Moment
namentlich bei dem Bronchialasthma der Kinder eine hervorragende I
wenn man Kinder mitunter nach Masern, Scharlach, Keuchhusten u.
an Bronchialasthma erkranken sieht, so hat man hier meist nicht ohne G
eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen als vermittelndes Glied anzuneh
Auch Scrophulose und Rachitis können ausser den angeführten Kinderk
heiten in Betracht kommen. Dass aber auch eine Vergrösserung der S
drüse mit etwaigen Folgen dem Kindesalter nicht fremd ist, lehrt eine
Eisenschütz mitgetheilte Beobachtung, in welcher ein Neugeborenes mit
hühnereigrossen Struma zur Welt kam und an asthmatischen Anfälle
krankte und starb, ohne dass man bei der Section eine durch den I
veranlasste Verengerung der Luftröhre nachzuweisen vermochte.

In nicht seltenen Fällen geht der reflectorische Reiz von
Nerven der Schleimhaut des Nasen- oder Nasen-Rachenrau
aus. Eine solche krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit be
mitunter ohne sonstige weitere Veränderungen auf den genan
Gebilden. Aber, wie *Wille* fand, erkennt man sie mitunter, ode
Wille angiebt, regelmässig daran, dass Husten, sogenannter T
minushusten, eintritt, sobald man die Trigeminusfasern der N
schleimhaut mit einer Sonde berührt. Kein Wunder, dass man
manchen Menschen mit einer krankhaft erhöhten Reizbarkeit
Nasenschleimhautnerven Anfälle von Bronchialasthma auftr
sieht, sobald sie sich durch Einathmungen von Ipecacuanhaw
oder Staub von Hafer-, Hanf- oder Maisstroh eine mechanische
zung der Nasenschleimhaut zugezogen haben. Auch chemische I
lösen nicht selten Anfälle von Bronchialasthma aus. Darauf be
die Erfahrung, dass manche Menschen von Bronchialasthma bef
werden, sobald sie bestimmte Gerüche athmen, Asthma idiosyn
ticum. Dahin gehören bestimmte Parfums, sowie der Geruch von C

uraemicum, offenbar verursacht durch Intoxication des Blutes mi
Harnstoff und anderen harnfähigen Substanzen. Wenigstens ver
breiteten die Kranken, welche ich selbst gesehen und behandel
habe, fast alle Male einen urinösen Geruch aus ihrem Munde. Diese
gewissermaassen toxischen Form des Bronchialasthma
wollen wir noch diejenige anfügen, welche sich nach Blei- und
Quecksilbervergiftung entwickeln soll, Asthma saturninum et mer
curiale. *Brieger* sah sogar bei einem Lungenschwindsüchtigen
Bronchialasthma entstehen, bei welchem sich nach Gebrauch von
7·0 Plumbum aceticum eine acute Bleivergiftung entwickelt hatte
Wahrscheinlich gehört hierher auch das Asthma arthriticum, be
welchem Gichtanfälle mit Asthmaanfällen abwechseln.

In manchen Fällen will man aetiologische Beziehungen zwischen
Hautausschlägen und Bronchialasthma gefunden haben. Man hat
das als Asthma herpeticum bezeichnet.

Angegeben wird, dass nach Heilung von chronischem Eczem Bronchial
asthma entsteht. *Raynaud* und neuerdings auch *Brigault* lehren, dass sich
im Gefolge von Urticaria mitunter Bronchialasthma entwickelt, doch wil
es uns scheinen, dass hier der Zusammenhang ein nur zufälliger gewese
ist, und dass man es mit einem Asthma dyspepticum zu thun gehabt hat
wobei der „verdorbene“ Magen für beide Erkrankungen den Grund abgab

II. Anatomische Veränderungen. Da im Vorausgehenden Bron
chialasthma als Neurose des Accessorio-Vagus bezeichnet worde
ist, so ist damit bereits angedeutet, dass es bisher nicht gelunge
ist, anatomische Schädigungen der genannten Nervenbahn nachzu
weisen, welche die während des Lebens beobachteten Erscheinun
gen erklären. Selbstverständlich heisst das nicht, dass Leiche
von Asthmatikern immer ohne anatomische Veränderungen sin
namentlich bei dem reflectorischen Bronchialasthma werden si
Organerkrankungen (primäre), welche aus der Besprechung d
Aetiologie von selbst erhellen, vorfinden. Auch sei schon hier dara
aufmerksam gemacht, dass das Bronchialasthma zu gewissen secu
dären Veränderungen in den Lungen führen kann, wohin ma
namentlich acute Lungenblähung, Emphysem und Atelektase z
rechnen hat.

III. Symptome. Das klinische Bild des Bronchialasthmas i
gekennzeichnet durch Anfälle von Athmungsnoth. Dieselben lass
den Typus von exspiratorischer Dyspnoe erkennen und sind m
nachweisbaren Zeichen von acuter Lungenblähung verbunden.

Diese Anfälle treten bald ohne alle Vorboten auf, oder leit
sich durch Prodrome ein, wie durch allgemeine Abgeschlage
heit, Druckgefühl im Hinterkopf oder in der Stirn, Gähnen, A
stossen, Erbrechen, Unregelmässigkeit des Stuhles, Aufgetriebenh
des Leibes, leichte Frostempfindungen u. s. f. Bei Manchem stell
sich als Prodrome Katarrhe der Augenbindehaut und Nasenschlei
haut ein, welche schnell nach abwärts wandern, die Bronchien befall
und dann zu einem Asthmaanfall führen. Auch wissen manche Patient
sehr genau, dass ihnen ein Anfall bevorsteht, sobald sie sich ein
bestimmten Schädlichkeit ausgesetzt haben, welcher sie sich e

treten die Anfälle zu ganz bestimmten Stunden und an
mten Tagen auf, so dass man an eine larvirte Intermittens
möchte.

Werden die Kranken von dem asthmatischen Anfall während
acht überfallen, so wachen sie plötzlich aus tiefem Schlaf
m Gefühl auf, dass sie ersticken müssen. Diese Empfindung
schnell überhand; je grössere Anstrengungen bei den
ngsbewegungen gemacht werden, um so stärker tritt das
des ungestillten Lufthungers zu Tage. Manche Kranken eilen
an das Fenster und lassen kühle frische Luft in's Zimmer,
e danach Erleichterung verspüren. Sehr bald stellen sich auf
ust pfeifende Geräusche ein, welche zuweilen so laut werden,
an sie durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt. In manchen
kommt es während der Anfälle zu unwillkürlichem Harn-
othabgang. Nachdem die Patienten dem Tode nahe zu sein
n, wird die Athmung allmälig freier. Es tritt gewöhnlich
Husten mit schleimig-eiterigem Auswurf ein. Das Pfeifen
Brust hört auf. Die Athmungsbewegungen erheischen jetzt
bnorme Muskelanstrengungen mehr. Bei Manchen stellen sich
ähnen, Aufstossen oder Erbrechen ein, und es bilden sich
gesunde Respirationsvorgänge aus.

ie Hauttemperatur fühlt sich gewöhnlich auffällig kühl an,
ich die Bestimmung der Körpertemperatur mittels Thermo-
lässt fast immer eine Steigerung vermissen. Der Puls
wöhnlich stark beschleunigt, klein und, wie auch unter
Verhältnissen von Kohlensäureüberladung des Blutes, stark
nt.

in solcher Anfall kann wenige Minuten, in anderen Fällen
eine, zwei und mehrere Stunden währen. Mitunter ist die
eit mit einem einzigen Anfalle abgethan. Bei anderen Pa-
dagegen treten die Anfälle täglich und selbst mehrmals
d eines einzigen Tages auf, doch wechseln auch unter den
genannten Umständen in der Regel freie Wochen oder

contrahirt. Auch werden durch die starke Contraction der M culi transversi abdominis die unteren Rippen nach einwärts zogen. Anderweitige Einziehungen dagegen werden am Tho vermisst.

Das Zeitverhältniss zwischen der In- und Exspiration ist heblich gestört. Zwar erscheint bereits die Inspiration verlangsa aber in viel höherem Grade ist die Exspiration verlängert, wel die inspiratorische Athmungsphase um das Zwei- bis Dreifa übertrifft. Damit geht Verlangsamung der Athmungsf quenz Hand in Hand.

Bei Kranken, welche ausserhalb der Anfälle einen deutl sichtbaren Spitzenstoss des Herzens darbieten, kann es s ereignen, dass der Spitzenstoss in Folge von Ueberlagerung du die geblähte linke Lunge während des Anfalles für das Auge v schwindet.

Bei vielen Kranken beobachtet man eine erzwunge (passive) Körperlage. Je nach dem Grade des Lufthung trifft man erhöhte Rückenlage, sitzende oder nach Vorn übergebeu Körperstellung an.

In den Gesichtszügen spricht sich meist die unsägliche An aus, von welcher die Kranken gefoltert werden. Auch bilden s auf Haut und Schleimhäuten Zeichen von zunehmender Cyano Die Halsvenen schwellen zu fingerdicken blauen Strängen und die Augen treten mehr nach Aussen, gleich als ob sie aus Augenhöhlen hervordringen wollten. Mitunter kommt es zu s conjunctivalen Blutergüssen. Selbstverständlich sind diese letzte Symptome sämmtlich Zeichen der excessiven venösen Stauung, wel der gestörte Athmungsmechanismus im Gefolge hat.

Dauert der Anfall längere Zeit, so bedeckt sich nicht se die Haut mit klebrigem kalten Schweiss. Auch können sich I genommenheit des Kopfes, Ohrensausen und Augenflimmern stellen. Dabei wird die Gesichtsfarbe blass und livid. In besond hochgradigen Fällen tritt Benommenheit des Sensoriums ein, w sich Delirien und Zuckungen in den Gliedern hinzugesellen. L tere Symptome hat man als Folge einer übermässig starken venö Hirnhyperaemie und Kohlensäureintoxication zu betrachten.

Die Palpation fällt, soweit sie den Thorax selbst betri ohne besonderes Ergebniss aus, höchstens kann man die giemend und pfeifenden Ronchi als Bronchialfremitus hindurchfühlen. Au sind (wenigstens theoretisch) Bedingungen gegeben, dass zur Z eines asthmatischen Anfalles der Stimmfremitus schwächer ist, in der anfallsfreien Zeit, weil die feinen und feinsten Bronchien v engt sind und die Luftwellenleitung vom Kehlkopf durch Bronchialwege zum Thorax behindert ist. Wir wollen nicht versäum an dieser Stelle noch darauf hinzuweisen, dass man sich in vie Fällen durch die Palpation davon überzeugen kann, dass das Zwer fell während der Anfälle die normalen Excursionen ausführt.

Bei der Percussion wird bei uncomplicirtem Bronchialasth unter allen Umständen Dämpfung vermisst. Nur dann, wenn Br chialasthma über grösseren Abschnitten der Lunge zu Lungencoll (Atelectase) führt, würde Dämpfung zu erwarten sein.

Der Percussionsschall zeichnet sich häufig durch ausser-dentlich bedeutende Lautheit, Tiefe und tympanitischen Klang s, Eigenschaften, welche bei der Percussion der seitlichen und nteren Thoraxgegenden besonders deutlich hervorzutreten pflegen. *ermer* verglich diesen Percussionsschall mit dem Schalle einer rcutirten Pappschachtel und nannte ihn daher auch Schachtelton. r glaubt seine Entstehung auf stärkere Spannung des Alveolar-webes zurückführen zu müssen.

Was für Bronchialasthma besonders charakteristisch ist, es igen sich die unteren und vorderen medianen Lungengrenzen ch Unten und sternalwärts verschoben und bei den Athmungs-wegungen auffällig wenig oder gar nicht beweglich. Diese Ver-nderungen sind als Zeichen von acuter Lungenblähung anzusehen. ie obere Lebergrenze steht um ein bis drei Intercostalräume tiefer s normal, und das Gebiet der Herzdämpfung erweist sich als sehr trächtlich verkleinert. Auch bleiben die Dämpfungsgrenzen während r In- und Exspiration fast unverändert. Hört der Anfall auf, so ickt die Lebergrenze wieder nach oben an ihre normale Stelle nd auch die Herzdämpfung nimmt wieder den alten Umfang an. iese Veränderungen können sich im Verlauf von wenigen Minuten llziehen. Nur dann, wenn sich asthmatische Anfälle häufig wieder-olen, bleibt die Verschiebung der Lungengrenzen bestehen, indem ie anfänglich acute und vorübergehende Lungenblähung zu dauern-er Blähung, d. h. zu Lungenemphysem führt.

Der lauten giemenden und pfeifenden Geräusche, welche ie Kranken auf weite Entfernung zu verbreiten pflegen, wurde ereits im Vorausgehenden kurz gedacht. Achtet man auf die Zeit hres Eintrittes, so erkennt man leicht, dass sie während der In-piration entweder ganz fehlen oder jedenfalls erheblich sparsamer nd weniger intensiv sind, als während der Exspiration. Sie stellen Stenosengeräusche dar, und man wird daraus folgerichtig schliessen, dass sich eine etwaige Verengerung in den Bronchialwegen gerade während der exspiratorischen Athmungsphase ganz besonders geltend macht. Begreiflicherweise erscheinen sie noch lauter, wenn man das Ohr dem Thorax unmittelbar oder mittelbar auflegt.

Geht der Anfall dem Ende entgegen, so werden die Ronchi sibilantes sparsamer und es treten feuchte klein- und mittelgross-blasige Rasselgeräusche an ihre Stelle. Gleichzeitig stellt sich meist ie Expectoration eines sparsamen schleimig-eiterigen Auswurfes ein.

Vesiculäres Athmungsgeräusch wird in der Regel während des thmatischen Anfalles nicht gehört. Es liegt das einmal daran, ss die lauten Ronchi sibilantes das Athmungsgeräusch verdecken, sserdem aber müssen die verengten Bronchien eine Abschwächung er gar Aufhebung des Athmungsgeräusches bedingen, das nichts deres als ein von dem Kehlkopf nach abwärts geleitetes, aber durch Lungenalveolen in eine vesiculäre Form umgewandeltes Bronchial-hmen, eigentlich Laryngealathmen, ist. Mitunter tritt es an ein-nen Stellen ganz vorübergehend auf, von einem zischenden Ge-isch eingeleitet, welches den Eindruck hervorruft, als ob ganz tzlich eine verengte Stelle von dem respiratorischen Luftstrom rwunden worden ist.

Schon *Laennec* hat das Fehlen des vesiculären Athmungsgeräu sehr wichtiges Zeichen bei Bronchialasthma gekannt. Zugleich machte merksam, dass das Vesiculärathmen meist wieder erscheint, wenn man auffordert, möglichst ruhig einzuathmen und jede forcirte und irreguli bewegung zu unterdrücken. Ja! *Chapman* hat sogar behauptet, dass dies nie anders als bei wahrem Bronchialasthma vorkommt.

Die Stimme der Kranken ist meist heiser und l sprechen viele mit Fistelstimme. Zugleich ist die Spra der unregelmässigen Athmungsbewegungen vielfach un und schnappend. Den Meisten macht das Sprechen s Beschwerden, weil sie dadurch in ihren Athmungsans wesentlich behindert werden; Viele begnügen sich dah Zeichensprache.

Die Herztöne sind während des Anfalles oft au lich leise, was dadurch bedingt wird, dass sich die geblähte Lungenränder über die vordere Herzfläche schieben un dämpfen.

Während des Anfalles fehlt meist jegliche Expect Erst am Ende eines Anfalles stellt sich leichter Hustenreiz ein, und es werden ein oder mehrere Esslöffel eines grauweisslichen, glasigen, klebrigen und schaumigen Sputums nach Aussen befördert. Mitunter ist dasselbe dick und zäh wie Gelatine, so dass man es fast schneiden kann. Ausser mannigfaltigen Flöckchen, Fäden und Klümpchen trifft man in dem Auswurfe vielfache, fast regelmässig graugelbliche, grauweisse oder gelblich gefleckte Fäden an, welche *Leyden* zuerst, dann *Ungar* und besonders eingehend *Curschmann* beschrieben haben. Letzterer benannte sie als Spiralfäden oder Spiralen. Sie erreichen einen Durchmesser von 0·5 bis 1 Mm. und eine Länge von 2 bis 3 Ctm., mitunter noch darüber hinaus, so in e von *Curschmann* bis 10 Ctm. (vergl. Fig. 89). Ihre Entsteh *Curschmann* in die feinsten Bronchien, so dass gewiss formen mit einer Bronchiolitis exsudativa in Zusammenha

Fig.

Asthmaspirale a bei Bronchial 37jährigen Mann (Eigene Be Züricher

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes diese durch grosse Derbheit und Widerstandsfähigkeit gegen Druck au Spiralen von fadenartigen Bildungen zusammengesetzt, welche sich oft zi ander schlingen (Fig. 90 *a*), mitunter aber auch an den Enden faserig strahlen (Fig. 90 *b*). Vielfach beobachtet man in ihnen einen lichten ce (vergl. Fig. 90 *c*). Oft sind sie in Schleim eingehüllt (vergl. Fig. 90 dass sich die Spiralen in Kalilauge und Barytwasser auflösen, und sch dass sie wenigstens zum grössten Theil aus Schleimfäden bestehen. Ae sich *Patella*, welcher sie aus abgestossenen und gewaltsam zusammengepres zellen der Bronchialschleimhaut hervorgehen lässt.

Sowohl in den einhüllenden Schleimmassen, als auch innerhalb selbst kommen Nester von Rundzellen vor. In den Spiralen finden sie lich an solchen Stellen, welche makroskopisch undurchsichtige gelbliche grüne Flocken darstellen. Oft bekommt man hier bei Druck auf das einen erdigen Widerstand und ein knirschendes Geräusch. Vielfach sind d in körnigem Zerfall begriffen und innerhalb des körnigen Detritus finde erstaunlicher Menge eigenthümlich spitzige Krystalle, welche *Leyden* zue mässiges Vorkommniss bei Bronchialasthma erkannte, und die daher *L*

Asthmakrystalle genannt sein mögen. Dieselben stellen Doppelpyramiden dar, welche bei Druck auf das Deckgläschen nicht selten in Querstücke zerspalten (vergl. Fig. 91). Sie sind von sehr wechselnder Grösse, meist kleiner zu Beginn, länger, aber dann auch nicht selten wie angefressen aussehend gegen Ende eines asthmatischen Anfalles. Liess ich ein mikroskopisches Praeparat 24 oder 48 Stunden lang stehen, so waren die Krystalle bedeutend grösser geworden, aber ihre Zahl hatte sich verringert (vergl. Fig. 92), ebenso die Zahl der Rundzellen zwischen ihnen. Uebrigens kann man sie noch nach vielen Wochen auf Praeparaten, welchen man nichts zugesetzt hat, wieder finden. *Lewy* stellte Dauerpraeparate der Krystalle dadurch her, dass er den krystallhaltigen Auswurf in dünner Schicht auf einem Deckgläschen ausbreitete, in Alkohol fixirte und in Xylol-Canadabalsam aufbewahrte. Auch vermochte er die Krystalle durch alkoholische Fuchsinlösung zu färben; in wässerigen Lösungen würden sie sich lösen. Sie stimmen mit den aus leukaemischen Leichentheilen bekannten *Charcot-Neumann*'schen Krystallen in Form und Reaction völlig überein, denn sie zeigen Löslichkeit in warmem Wasser, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, Essig-,

Fig. 90.



Asthmaspiralen von demselben Kranken wie Fig. 89. Vergr. 275fach.

Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure, während sie in kaltem Wasser, Aether, Alkohol und Chloroform unlöslich sind. In Glycerin quellen sie bis zum Unsichtbarwerden auf. *Ungar* konnte die Krystalle künstlich zur Ausscheidung bringen, wenn er Sputum in der feuchten Kammer aufbewahrte. Dabei zeigte sich, dass ihre Bildung in nächster Beziehung zu den Rundzellen steht, sowohl in localer als auch in genetischer. *Oertel* nimmt sogar an, dass Mikrococcen zu Zerfall von Rundzellen führen und dass sich aus der körnig zerfallenen Masse die Krystalle ausscheiden. Anders äussert sich *Potella*, welcher die Krystalle aus einer Degeneration der Spiralen hervorgehen lässt, eine Ansicht, welche schon deshalb wenig Wahrscheinliches hat, weil Asthmakrystalle ohne Spiralen im Auswurf häufig vorkommen. Ueber ihre chemische Natur ist vielfach discutirt worden. *Friedreich* und *Huber* erklärten sie für Tyrosinkrystalle, was sehr unwahrscheinlich ist; *Salkowsky* lässt sie aus einer krystallinischen mucinähnlichen Substanz bestehen; *Schreiner* endlich kam zu dem Ergebniss, dass es sich um eine phosphorsaure Verbindung einer organischen Base von der ungefähren Zusammensetzung C_2H_5N handelt.

Ausser im Auswurf fand *B. Fraenkel* bei sogenanntem Nasenasthma auch im Nasenschleim Asthmakrystalle.

Da, wo sich Spiralen im Auswurf finden, ist Bronchialasthma keine durchaus nothwendige Folge, wurde doch bereits im Vorhergehenden Abschnitt hervorgehoben, dass ihnen *Escherich* bei fibrinöser Bronchitis begegnete und *Curschmann* selbst hat sie bei Bronchialkatarrh beobachtet. Letzterer meint, dass eine gewisse Ausbreitung der Bronchiolitis exsudativa dazu gehört, wenn Bronchialasthma auftreten soll. Bei fibrinöser Pneumonie haben *Vierordt* und *v. Jaksch* Spiralen im Auswurf gesehen, jedoch muss ich hervorheben, dass es sich hier nach eigenen Erfahrungen nicht um eine ausnahmsweise, sondern um eine fast regelmässige Erscheinung handelt. Daraus würde folgen, dass während die chronische Form von Bronchiolitis exsudativa bei genügender Ausbreitung häufig mit Bronchialasthma verbunden ist, bei der acuten Form Bronchialasthma vermisst wird.

Auch die *Leyden*'schen Asthmakrystalle kommen nicht etwa bei Bronchialasthma allein vor. Bei leukaemischen Leichen trifft man sie im Blut und in vielen Organen an. Im Knochenmark, welches einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist, beobachtet man sie auch in vielen nicht leukaemischen Leichen. Aber man ist ihnen

Fig. 91.



Leyden'sche Asthmakrystalle (Charcot-Neumann'sche Krystalle) von dem Manne wie die Figuren 89 u. 90.
Vergr. 275fach.

auch bei Bronchialkatarrh, in den Gerinnseln bei fibrinöser Bronchitis (vergl. Bd. I, pag. 348) und bei Lungenschwindsucht begegnet; in einem Falle habe ich sie im pleuritischen eiterigen Exsudat gefunden. Auch bei der Gregarinosis pulmonalis (vergl. einen späteren Abschnitt über Haemoptoë) sollen sie sich nach *Scheube* ausnahmslos im Auswurf finden. *Böttcher* beschrieb sie in der Samenflüssigkeit — sogenannte Spermakrystalle —, doch wies neuerdings *Fürbringer* nach, dass sie hier nur dem Secret der Prostata eigenthümlich sind.

Bemerkenswerth ist noch, dass *Ungar* in einer Beobachtung ausser *Leyden*'schen Krystallen zur Zeit der asthmatischen Anfälle Krystalle von oxalsaurem Kalk vorfand. Dieselben waren an der charakteristischen Octaëderform leicht kenntlich. Sie lösten sich in Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure, blieben dagegen in kaltem und heissem Wasser, in Essigsäure, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, in Alkohol und Aether ungelöst. Oxalurie bestand dabei nicht. *Lewy* beobachtete neben Asthmakrystallen vielfach Rosetten von durchsichtigen Krystallen, welche er als einfach saures Calciumphosphat erkannte.

blähung zu erzeugen, indem während der Exspiration nicht genügend Luft aus den Alveolen entweichen kann, während bei der Inspiration bis zu einem bestimmten Grade ein gewisses Luftquantum in die Alveolen fortdauernd eindringt. Auch der prompte therapeutische Erfolg, welchen genügend grosse Gaben von Narcoticis hervorbringen, kann dieser Anschauung zur Stütze gereichen.

Th. Weber führt den asthmatischen Anfall auf vasomotorische Störungen zurück. Aehnlich wie durch plötzliche Schwellung der Nasenschleimhaut bei manchen Menschen schnelle und bald vorübergehende Verstopfung und Undurchgängigkeit der Nasengänge eintreten, so sollte auch eine plötzliche Intumescenz der Bronchialschleimhaut Verengerung der Bronchialwege und damit den asthmatischen Anfall hervorrufen.

Wintrich und späterhin *v. Bamberger* leiten den asthmatischen Anfall von einem tonischen Zwerchfellskrampf ab. Auch *Edinger & Riegel* haben diese Theorie neuerdings durch Thierexperimente zu stützen gesucht. Jedoch lässt sich gegen dieselbe einwenden, dass man sich nicht selten während eines Anfalles von der Thätigkeit des Zwerchfelles überzeugen kann und dass sonstige klinische Erfahrungen nicht dafür sprechen, dass die Erhaltung des Lebens trotz mehrstündigen Zwerchfellstetanus möglich ist.

Lebert hat zwischen der eben genannten und der zuerst aufgeführten Theorie eine vermittelnde Stellung einzunehmen gesucht. Er meinte, dass zwar der Bronchialmuskelkrampf das Primäre sei, dass derselbe aber reflectorisch noch einen Krampf des Zwerchfelles auslöste. Aus dem Vorausgehenden erhellt bereits, was sich gegen diese Theorie einwenden lässt.

Endlich erklären manche Autoren den asthmatischen Anfall für nichts anderes als für einen mit sehr starker Schwellung der Bronchialschleimhaut verbundenen Catarrhus acutissimus, wogegen sich jedoch anführen lässt, dass nicht selten zu Beginn eines asthmatischen Anfalles katarrhalische Erscheinungen fehlen, und oft erst gegen das Ende auftreten, wie das in Folge der schweren Circulationsbeeinträchtigungen nicht anders zu erwarten ist.

In Rücksicht auf die *Leyden-Ungar-Curschmann*'schen Funde erscheint es zur Zeit für viele Fälle am plausibelsten, anzunehmen, dass es einen asthmatischen Bronchokatarrh — *Curschmann's* Bronchiolitis exsudativa — giebt, welche bei genügender Ausbreitung reflectorisch zu Bronchialmuskelkrampf führt und im Verein mit diesem das Bild des asthmatischen Anfalles hervorruft.

Was die asthmatische Disposition an sich anbetrifft, so haben wir nichts dem hinzuzufügen, was bei Besprechung der Aetiologie gesagt worden ist. Dass es sich in manchen Fällen um schwere Schädigungen des gesammten Nervensystems handelt, erkennt man daraus, dass man Bronchialasthma mit anderen Neurosen abwechseln sieht. So beschrieb *Salter* eine Beobachtung, in welcher asthmatische und epileptische Anfälle alternirten und auch *Eulenburg* fand mehrmals, dass Asthma mit Hemikranie oder Angina pectoris variirte. *Norman* berichtet neuerdings, mehrfach beobachtet zu haben, dass Anfälle von Bronchialasthma mit Geistesstörungen abwechselten, oder dass letztere mit dem Verschwinden von Bronchialasthma zum Ausbruche kamen. Erwähnt sei noch, dass man mehrfach ein Zusammentreffen von Asthma mit Urticaria der Haut beschrieben hat (*Raynaud, Brigault, Ungar*).

IV. Diagnose. Die Diagnose des Bronchialasthmas ist in den meisten Fällen leicht. Anfälle von Athmungsnoth, exspiratorischer Dyspnoe und Zeichen acuter Lungenblähung kommen kaum bei einer anderen Krankheit zusammen vor. Wenn man Verwechslungen gemacht hat, so hat das meist daran gelegen, dass man sich durch gewisse äussere und in der Regel falsch gedeutete Aehnlichkeiten hat täuschen lassen.

Bei Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici treten, namentlich bei hysterischen Personen, ebenfalls Anfälle von Athmungsnoth auf, jedoch haben dieselben stets einen inspiratorischen Charakter. Werden sie doch dadurch erzeugt, dass durch den inspiratorischen Luftstrom die wahren Stimmbänder durch Aspiration einander genähert werden und damit den Zutritt der Luft zu den Lungen erschweren (vergl. Bd. I, pag. 295).

Auch bei Croup und Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre durch Fremdkörper oder durch Compression von Aussen können Anfälle von Athmungsnoth auftreten, allein auch diese sind regelmässig mit inspiratorischer Dyspnoe verbunden.

Bei den seltenen Formen von clonischem Zwerchfellskrampf (Zwerchfellsasthma) bleibt der Thorax secundenlang in inspiratorischer Stellung stehen, die Einathmung geschieht kurz und krampfhaft ähnlich einem Singultus, das Epigastrium wölbt sich dabei nach Aussen, das Herz rückt nach Unten und medianwärts, man fühlt das krampfhaft contrahirte Zwerchfell, und die Patienten empfinden häufig Schmerz in der Zwerchfellsgegend.

Eine Unterscheidung von gewöhnlicher Dyspnoe ist meist leicht; schon Anfang und Verlauf der Athmungsnoth geben für ernste diagnostische Zweifel kaum Raum.

Treten asthmatische Anfälle immer nur während des Schlafes auf und bietet sich keine Gelegenheit, ihren Verlauf zu überwachen, so kann man durch anamnestische Angaben verleitet werden, Bronchialasthma mit Alpdrücken, Incubus, zu verwechseln. Man halte sich hier daran, dass das Alpdrücken verschwindet, sobald der Kranke erwacht, während asthmatische Beschwerden gerade dann zunehmen.

V. Prognose. Einen so gefahrvollen Charakter auch die Symptome eines asthmatischen Anfalles äusserlich darzubieten pflegen, so darf man im Allgemeinen doch die Prognose nicht ungünstig stellen. Denn sobald der Tod durch Kohlensäure-Intoxication droht, tritt fast immer Lähmung der Bronchialmuskeln ein und der Krampf hört auf. — Nur selten hat man den Tod während eines asthmatischen Anfalles erfolgen gesehen; bei *Andral* ist ein Beispiel dafür zu lesen.

Was die Prognose rücksichtlich dauernder Heilung anbetrifft, so hängt dieselbe grösstentheils von der Natur der Grundkrankheit ab. Ist letztere zu heben, so hören in vielen Fällen die asthmatischen Beschwerden gleichfalls für immer auf.

Auch das Alter kann bei der Prognose eine gewisse Rolle spielen, weil erfahrungsgemäss Bronchialasthma, welches während der Kindheit erworben wird, öfter einer vollkommenen Heilung zugänglich ist als ein in späteren Lebensjahren entstandenes. Nicht selten aber hält die Krankheit Zeit des Lebens an; beispielsweise

berichtet *Salter* über eine Beobachtung, in welcher sie sich
64 Jahre hinzog.

VI. Therapie. Die Behandlung des Bronchialasthmas hat
zwei Aufgaben zu stellen, einmal einen bestehenden asthmati
Anfall möglichst schnell zu unterdrücken, weiterhin aber s
Wiederkehr entgegen zu arbeiten.

Ist ein asthmatischer Anfall zum Ausbruch gekommen, s
freie man den Kranken von allen beengenden Kleidungsstücken
lasse ihn in einem hohen mit frischer Luft erfüllten Zi
Aufenthalt nehmen. Manche Kranken wissen erfahrungsgemäss,
ihnen gewisse „Hausmittel" Erleichterung bringen. Dahin geh
der Genuss einer Tasse starken Kaffees, das Schlucken von
stückchen oder Fruchteis, das Rauchen einer Cigarre u. s. f.
unter üben gewisse äussere Umstände einen auffällig günstigen
fluss aus. Beispielsweise erzählt *Trousseau* von einem Herrn, wel
bei seinen Anfällen wesentlich erleichtert wurde, sobald das Sc
gemach durch mehrere Lampen heller gemacht wurde. Ist der a
matische Anfall durch bestimmte Gerüche hervorgerufen, so
man selbstverständlich die Noxe schnell aus dem Bereiche des Kra
entfernen, oder noch besser, das Zimmer wechseln lassen.

Unter Medicamenten stehen die Narcotica an Sicherheit
Wirkung obenan. Vor Allem mache man von Chloralhydrat Gebra
von welchem letzteren man 2·0 in einem Weinglase Zuckerwas
auf einmal nehmen lässt, unter Umständen nach einer halben St
noch ein Mal die gleiche Portion. Man darf mit den Gaben n
zu zaghaft sein; eine volle Dosis wirkt bei Weitem sicherer,
wenn man unschlüssig und zögernd kleine und verzettelte G
reicht. Auch eine subcutane Morphiuminjection (Morphin. hydrochl
0·3, Glycerin puri, Aq. destillat. aa. 5·0, 1/2 Spritze subcutan),
phium als Pulver (0·015) und andere Opiumpraeparate sind empfo
und versucht worden, ohne jedoch den zuverlässigen Erfolg
Chloralhydrates zu übertreffen.

Von der Anwendung anderer Narcotica, wie von Belladonnapraeparaten, Can
indica, Strychnin, Ergotin, Lobelia inflata u. s. f. darf man sich keinen zu g
Vortheil versprechen, obschon neuerdings *Graham Brown* fand, dass namentlich A
im Stande ist, die constrictorischen Nervenfasern des Vagus für die Bronchialmu
zu lähmen. *Mosler* sah neuerdings guten Erfolg von subcutaner Injection von Coc
salicylicum (0·04), welches zuerst *Beschorner* gegen Bronchialasthma empfahl.

Neuerdings haben *Penzoldt, Schnitzler* u. A. angegeben, dass
dem Gebrauch von Extractum Quebracho (vergl. Bd. I, pag. 342
Athmungsnoth schwindet.

Vielfach sind Inhalationen empfohlen worden, ohne dass
gegenüber dem Chloralhydrat einen Nutzen davon zu erkennen verm
Man hat angerathen und versucht: Chloroform, Amylnitrit, Aether sulfu
Ammoniak, Jodaethyl, Bromaethyl, Arsenik, Oleum Terebinthinae u.
Sée hat neuerdings sehr dringend Einathmungen von Pyridin angerathen.
bringe 5 Grm. in eine Untertasse, stelle diese in die Mitte eines kl
Zimmers und lasse den Patienten drei Male täglich von einer Zimmer
aus 20 bis 30 Minuten lang die Luft einathmen. Es stellt sich danach
selten Schlafneigung ein. Zwei meiner Kranken freilich haben nicht
mindeste Besserung nach Pyridineinathmungen verspürt.

durchversucht hatte, trat sehr schnelle Heilung ein, als ich ihm Liquor Kalii arsenicosi verordnet hatte. Ein halbes Jahr später erfolgte ein Rückfall und vom Neuen brachte der Arsenik einen überraschend schnellen Erfolg. Bei einem anderen Kranken der Züricher Klinik konnte ich durch nichts anderes als durch Einathmungen von Amylnitrit einen nachhaltigen Erfolg erzielen, dagegen habe ich in einer grossen Zahl von Beobachtungen noch niemals einen Erfolg von Nitroglycerin gesehen.

In vielen Fällen bewährt sich längere Anwendung von Jodkalium (10:200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel), welches das Hauptconstituens eines weitverbreiteten Geheimmittels von *Aubrée* darstellt. Man sollte mit diesem Mittel immer den Anfang machen, wenn keine anderen Specialindicationen vorliegen.

Auch hat *Leyden* mit Recht Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natrium (aa. 1·0:100) mehrmals am Tage empfohlen, um die sich bildenden Asthmakrystalle sofort zu lösen und dadurch einer Wiederholung von Anfällen vorzubeugen.

Faulkner pries für manche Fälle Bepinselungen der Hals- und Nackengegend (Vagusregion) mit Jodtinctur, während *Schmitz* guten Erfolg sah, wenn er die Elektroden des galvanischen Stromes neben dem Schildknorpel am inneren Kopfnickerrande aufsetzte. *Neftel* befürwortet die Anwendung nur eines Poles, am besten des + Poles (Anode) auf den Halsvagus, während *Brenner* den + Pol auf den Nacken, den — Pol auf den Vagus zwischen Kehlkopf und Kopfnicker applicirte. *Caspari* stellte den — Pol auf das Kreuzbein und wandte den + Pol labil längs der ganzen Wirbelsäule täglich 10—20 Minuten an. *Schaffer* endlich zog starke faradische Ströme in Anwendung und will durch Aufsetzen beider Elektroden unter den Unterkieferwinkeln oder in der Höhe des Schildknorpels (2 Male tägl. 15–30 Minuten lang) asthmatische Anfälle beseitigt haben. Eingehende Erfahrungen über die Ergebnisse der elektrischen Behandlung liegen zur Zeit noch nicht vor, besonders angezeigt erscheint sie bei essentiellem Asthma.

Endlich gebe man in allen Fällen genaue Vorschriften über die Lebensweise. Bewegung in frischer Luft und kalte Bäder oder kalte Waschungen sind den Kranken in der Regel von grossem Nutzen.

Anhang. Erkrankungen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Adenopathia tracheo-bronchialis. Den Veränderungen in den trachealen und bronchialen Lymphdrüsen kommt in der Regel eine untergeordnete Bedeutung zu. Nur selten bilden sie in klinischem Sinn ein selbstständiges Leiden, gewöhnlich handelt es sich um secundäre, vielfach fast um gleichgiltige Befunde.

1. Acute entzündliche Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, Lymphadenitis tracheo-bronchialis acuta ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung von acuten entzündlichen Veränderungen, welche die luftführenden Wege betroffen haben. Es wiederholt sich hier, was man auch von anderen Orten weiss, dass, wenn aus einem Entzündungsherde Entzündungserreger den benachbarten Lymphdrüsen mit dem Säftestrom zugetragen werden, in letzteren selbst secundäre entzündliche Veränderungen in Gestalt eines consensuellen acuten Bubo zur Entwicklung kommen. Die entzündeten Lymphdrüsen sind intumescirt, so dass sie bis zu dem Umfange einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss anschwellen, erscheinen auf dem Durchschnitt ungewöhnlich stark geröthet, zeigen wohl auch hier und da Blutextravasate und zeichnen sich durch sehr bedeutenden Saftreichthum aus. Kaum jemals erzeugen diese Dinge besondere klinische Symptome; fast immer werden sie gelegentlich bei der Leichen-

Speiseröhre in die Retraction hineingezogen und es bildet sich ein Divertikel sogenanntes Tractionsdivertikel des Oesophagus aus. Auch kann es an den Gefässen zu Verengerung und Verlegung des Gefässlumens kommen.

Mitunter finden in entzündlich erkrankten Lymphdrüsen Erweichungen und selbst Eiterbildung statt, worauf sich der Eiter einen Weg nach Aussen sucht. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass dergleichen viel häufiger vorkommt, als man das früher geglaubt hat, freilich vollzieht sich Derartiges nicht selten in vollkommen schleichender Weise. Tritt Eiterdurchbruch in die Trachea oder in die Hauptbronchien ein, so erfolgt mitunter plötzlicher Erstickungstod, dessen Ursache erst die Section aufklärt. In anderen Fällen stellen sich Zeichen von Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut oder von fibrinöser oder putrider Bronchitis ein, über welchen die eigentliche causa efficiens übersehen wird. Kürzlich irrte ich in der Diagnose eines Lungenabscesses im mittleren Lungenlappen, welche ich auf einen reichlichen, rein eiterigen Auswurf und auf Höhlensymptome im Mittellappen der rechten Lunge begründet hatte, während die Section eine pneumonische Infiltration im rechten Mittellappen und dicht neben derselben eine durch Vereiterung von bronchialen Lymphdrüsen hervorgegangene, fast hühnereigrosse Höhle ergab, welche in den rechten Bronchialbaum durchgebrochen war. Man wird unter den geschilderten Umständen die Diagnose kaum anders stellen können, als wenn sich im Auswurf grössere Partikel von Lymphdrüsengewebe finden. Sollte in den erkrankten Lymphdrüsen Verkalkung stattgefunden haben, so könnte es sogar zum Auswerfen von sogenannten Bronchialsteinen kommen. Aber der Eiterdurchbruch kann auch in Speiseröhre, Blutgefässe, Mediastinalraum und Pleuren oder Herzbeutel geschehen, woraus sich, je nachdem, embolische Vorgänge, acute Mediastinitis, Pleuritis oder Pericarditis (vergl. Bd. I, pag. 132) ergeben. *Rautenberg* beschrieb bei einem dreijährigen Kind Tod durch Melaena; Ursache dafür war Durchbruch einer vereiterten Bronchialdrüse zugleich in Lungenarterie und Speiseröhre.

Offenbar ist der Durchbruch von Bronchialdrüsen keineswegs eine häufige Ursache des Todes, denn man begegnet sehr oft auf der Schleimhaut des Oesophagus oder der Bronchien, auch auf der Innenwand der Lungenarterie strahlig eingezogenen, schwarz pigmentirten Narben, welche durch nichts Anderes als nach dem eben beschriebenen Vorgange entstanden sein können. Freilich ergiebt sich daraus, dass auch hier wieder eine Gelegenheit zur Bildung von Tractionsdivertikeln an der Speiseröhre und zu Verengerung von Gefässräumen oder der Bronchien gegeben ist. Vor einigen Jahren sah ich mit meinem damaligen Collegen *Seydel* in Jena einen Fuhrhalter, welcher unter zunehmender Athmungsnoth und wachsenden Zeichen von Bronchialverengerung zu Grunde gegangen war. Als Grund der letzteren deckte die Section, fast darf man sagen, zahllose Verengerungen in den gröberen und mittelfeinen Bronchien auf, welche sammt und sonders pigmentirter und narbiger Natur und durch zahlreiche Durchbrüche jener bronchialen Lymphdrüsen entstanden waren, welche die Bronchialwege in das Innere der Lungen begleiten.

3. Sehr ernster Natur sind tuberculöse (bacilläre, scrophulöse, käsige) Veränderungen in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Meist bestehen sie neben gleichen Erkrankungen in anderen Lymphdrüsen, seltener stellen sie ein mehr selbstständiges Leiden dar. Die intumescirten Drüsen üben mitunter dieselben Druckerscheinungen auf die Nachbarschaft

Abschnitt V.

Krankheiten der Lungen.

1. Bluthusten. Haemoptoë.

(Haemoptysis. Pneumorrhagie.)

I. Aetiologie. Von Bluthusten (Haemoptoë, Haemoptysis) spr
man dann, wenn dem Sputum makroskopisch erkennbare B
mengen beigemischt sind. Sind die Blutmassen sehr umfangr
und stürzen sie gewissermaassen in profusem Gusse aus Mund
Nase heraus, so pflegt man diese Form von Bluthusten als B
sturz, Pneumorrhagie, zu bezeichnen.

Die Ursachen des Bluthustens sind sehr mannigfaltig, wo
sich ergiebt, dass Haemoptoë keine für sich bestehende Krank
sondern nur ein Symptom ist, dessen Veranlassung für j
Einzelfall zu bestimmen ist.

Rücksichtlich des Ursprunges kann ausgehustetes Blut aus
Kehlkopf, aus der Trachea, den Bronchien oder aus dem Lun
parenchym herstammen. Blutungen aus dem Kehlkopf oder
Trachea sind nicht häufig und werden namentlich bei Kat
(Laryngitis haemorrhagica), ulcerativen Processen und Aneurys
der Aorta, Pulmonalis, Subclavia oder Carotis beobachtet, w
letztere in die genannten Luftwege durchgebrochen sind. U
den zuletzt erwähnten Umständen kommt es meist zu einer
profusen und unstillbaren Blutung, welche durch Erstickung
Verblutung schnellen Tod bedingt.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Haemoptoë
Bronchial- oder um Lungenblutungen, und von ihnen allein soll
Folgenden die Rede sein. An Häufigkeit des Auftretens stehen
Bronchialblutungen obenan, doch kann es unter Umständen Schwi
keiten bereiten, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Lungen-
Bronchialblutung vorliegt.

Als Ursachen für Bronchialblutungen sind folg
Momente anzuführen:

a) Entzündliche und ulcerative Processe auf
Bronchialschleimhaut.

e) Nur selten wird man es — wegen der geschützten Lage der Bronchien — mit einer traumatischen Bronchialblutung zu thun haben.

f) In manchen Fällen hängt eine Bronchialblutung mit allgemeinen Ernährungsstörungen oder mit Infectionskrankheiten zusammen.

Man beobachtet sie bei Haemophilie, Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii. *Sturges* sah unstillbare Haemoptoë in einem Fall von Nierenatrophie; ich selbst habe sie bei Cholaemie eintreten gesehen. Unter acuten Infectionskrankheiten sind vor Allem acute Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken) zu nennen, wenn sie haemorrhagischen Charakter angenommen haben; unter chronischen Infectionskrankheiten verdient Febris intermittens hervorgehoben zu werden. Zuweilen äussert sich der schädliche Einfluss des Malariagiftes allein in Bronchialblutungen, welche täglich zu ganz bestimmter Stunde auftreten und nach Chiningebrauch oder nach einiger Zeit spontan verschwinden, im letzteren Falle gewöhnlich, um in andere deutlicher ausgesprochene Malariasymptome überzugehen. In neuerer Zeit haben *Castan*, *De Caisne* und *Fourère de Coursone* derartige Beobachtungen als Febris perniciosa haemoptoica beschrieben.

g) Als vicariirende Bronchialblutungen hat man solche Beobachtungen bezeichnet, in welchen Haemoptoë an Stelle von bisher bestandenen, aber plötzlich ausgebliebenen Blutungen aus anderen Organen auftrat. Man muss bei Beurtheilung derartiger Fälle sehr vorsichtig zu Werke gehen. Gesichert erscheint es, dass zuweilen Bronchialblutungen statt ausgebliebener Menses erscheinen, ob es aber Bronchialblutungen giebt, welche sich für bisherige haemorrhoidale Blutungen oder anstatt Nasenblutens einstellen, erscheint zweifelhaft.

Vicariirende Bronchialblutungen können bei völliger Gesundheit der Respirationsorgane auftreten, aber begreiflicherweise werden sie dann leichter entstehen, wenn in Folge von tuberculösen Veränderungen in den Lungen eine Neigung zu Bronchialblutungen schon an und für sich besteht. So hat *Putegnat* drei Beobachtungen an phthisischen Schwangeren beschrieben, bei welchen sich jedes Mal zur Zeit der Menstruation Haemoptoë zeigte.

Wir fügen hier noch eine Behauptung von *Huchart* an, nach welcher Arthritis urica häufig zur Ursache von Haemoptysis wird.

Die anatomischen Vorgänge, welcher einer Lungenblutung zu Grunde liegen, sind nicht immer dieselben. Bald tritt die Blutung als Folge von Zerreissung von Blutgefässen auf, bald handelt es sich um eine Diapedese von rothen Blutkörperchen (haemorrhagischer Infarct), bald endlich findet eine Zerreissung nicht nur von Blutgefässen, sondern gleichzeitig eine Zertrümmerung von Lungensubstanz statt. Fälle der letzteren Art bezeichnet man auch als Lungenschlagfluss, Apoplexia pulmonum.

Am häufigsten tritt Lungenblutung gleich der Bronchialblutung bei Lungenschwindsucht auf, wobei es bald zu capillären, bald zu arteriellen Blutungen kommt.

Arterielle Blutungen gehören zu den Spätsymptomen der Lungenschwindsucht, denn sie stellen sich meist nach vorausgegangener Cavernenbildung ein. Nicht selten findet man an der Wand von Cavernen diffus erweiterte oder aneurysmatisch dilatirte Arterien, deren Ruptur sehr heftige Blutungen zu veranlassen vermag. Durch Bildung eines Thrombus wird die Perforations-

in die Lungenarterienbahn verschleppten Emboli von dem rechten Herzen ihren Ursprung genommen haben, weshalb sie fast immer losgelöste Stücke von Herzthromben darstellen, welche sich nach vorausgegangener Erweiterung der rechten Herzhälfte besonders oft im Herzohr des rechten Vorhofes und zwischen den Fleischbalken nahe der Herzspitze zu bilden pflegen. Da bei Fehlern der Mitralis und Tricuspidalis Veränderungen der rechten Herzhälfte besonders oft in Frage kommen, so erklärt es sich, dass man gerade bei den genannten Herzklappenfehlern haemorrhagische Infarcte am häufigsten findet. Man begegnet ihnen aber auch bei anderen Herzklappenfehlern, bei idiopathischen Erkrankungen des Herzmuskels und bei Veränderungen der rechten Herzhälfte in Folge von Lungenemphysem.

Es würde selbstverständlich ganz verkehrt sein, die Ursachen jedes embolischen Vorganges, d. h. also jedes haemorrhagischen Infarctes im rechten Herzen zu suchen, denn begreiflicherweise kann der Embolus durch die Vena cava superior oder Vena cava inferior dem rechten Herzen zugetragen und erst von hier in die Lungen gelangt sein. Man hat demnach als Ursache von haemorrhagischem Infarct und Lungenblutung auch alle peripheren Venenthromben anzusehen.

Wir führen hier einige häufigere Vorkommnisse an. Im Bereich der Vena cava superior wären zu nennen: schwere Verletzungen des Schädels, Entzündungen des Felsenbeines, Hirnsinusthrombose und Furunkel im Gesicht. Im Gebiete der Vena cava inferior kommen namentlich in Betracht: marantische Thrombose in den unteren Extremitäten, Thrombose in den Eierstocks- und Gebärmuttervenen, am häufigsten in Folge von puerperalen Erkrankungen, Operationen an den Mastdarmvenen, Dysenterie, Thrombose in den Venae prostaticae, Thrombose der Nierenvenen, von *Bekmann* bei Säuglingen beschrieben. Auch müssen wir hier der Fettembolie in den Lungen gedenken, welche nach Knochenfractur nicht selten zur Ausbildung gelangt. *Fetz* beobachtete haemorrhagischen Infarct nach ausgedehnter Verbrennung.

In manchen Fällen scheint die Lungenblutung nervösen Ursprunges zu sein, Haemoptysis nervosa (Folge von vasomotorischen Einflüssen?). *Brown-Séquard*, *Nothnagel* und *Heitler* erzeugten bei Thieren Lungenblutungen, welchen sie bestimmte Stellen des Grosshirnes verletzt hatten. *Ollivier*, *Barétsy Laboulbène*, *Jackson* und *Rosenbach* haben Lungenblutungen bei Haemorrhagien im Grosshirn beschrieben, wobei der Sitz der Lungenblutungen mit demjenigen der Hirnblutung alternirte. *Jehn* fand vielfach Lungenblutungen bei Geisteskranken, und *Carré* giebt an, dass bei Chorea, Epilepsie, Hypochondrie und bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht selten Haemoptoë auftritt. Schon die alten Aerzte haben eine Haemoptysis hysterica beschrieben. Binnen der letzten beiden Jahre habe ich zwei sehr ausgesprochene Fälle von Haemoptysis hysterica auf der Züricher Klinik zu behandeln gehabt.

Erfahrungsgemäss findet man Haemoptoë häufiger bei Männern als bei Frauen. Am häufigsten kommt sie während des 15. bis 35sten Lebensjahres zur Beobachtung. Bei Kindern und Greisen ist sie sehr selten, obschon *Lebert* und vor Kurzem *Carré* je eine Beobachtung veröffentlicht haben, in welcher es sich um ein $2^1/_2$jähriges Kind handelte.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen wechseln nach der Natur der Blutung.

Bei Bronchialblutungen findet man die Bronchien mit mehr oder minder reichlichen Mengen Blutes erfüllt. Dasselbe ist bald flüssig, bald geronnen, bald von frischem Aussehen, bald schwärzlich oder bräunlich verfärbt. Die Bronchialschleimhaut erscheint häufig gewulstet, aufgelockert und zerreisslich. Unter Umständen ist sie abnorm lebhaft injicirt und geröthet, in anderen Fällen in Folge von sehr reichlichen Blutungen ausserordentlich anaemisch und blass. Da es sich fast immer um capilläre Blutungen handelt, so ist man gewöhnlich nicht im Stande, die blutende Stelle nachzuweisen.

In der Regel beschränkt sich die Blutansammlung nicht auf den Bronchialbaum, sondern es fliesst zum Theil Blut in die Alveolen oder wird in die Alveolarräume bei der Athmung aspirirt. Daraus ersieht man, wie schwierig es ist, Lungen- und Bronchialblutungen in jedem Einzelfalle anatomisch auseinander zu halten. Aus den Alveolarräumen gelangen die rothen Blutkörperchen in das interstitielle Bindegewebe der Lungen, und offenbar wird gerade durch diesen Vorgang, welcher sich auffällig schnell und ausgedehnt vollzieht, eine möglichst rasche und vollkommene Resorption des Blutes angebahnt.

Nothnagel hat die Resorptionsverhältnisse von Blut in den Bronchien an Kaninchen experimentell untersucht. Wenn er den Thieren gleichzeitig die Carotis und Trachea durchschnitten hatte, so fand er, dass das in die Luftwege hinabgeflossene Blut bereits binnen $3^1/_2$ Minuten in den interfundibulären Septis ausserordentlich zahlreich anzutreffen war.

In manchen Fällen freilich scheint beim Menschen aus noch zu ergründenden Ursachen die Resorption des Blutes zu stocken. Die Blutcoagula bleiben im Bronchiallumen liegen. Sie entfärben sich, erweichen, nehmen fast puriforme Eigenschaften an und ähneln einem Venenthrombus. Derartige Beobachtungen gaben *v. Niemeyer* Veranlassung, die Resorptionsverhältnisse des Blutes in den Luftwegen als sehr ungünstige anzusehen und die Blutung demnach als Ursache für spätere phthisische Veränderungen zu erklären. Allein solche Vorkommnisse stellen sehr seltene Ausnahmen dar, denn fast immer wird das Blut ohne Residuen in Bälde resorbirt.

Unter den verschiedenen Formen von Lungenblutungen stellen sich die anatomischen Verhältnisse am einfachsten bei dem Lungenschlagfluss, Apoplexia pulmonum, dar. Man findet mehr oder minder grosse Abschnitte der Lunge in eine Blutlache umgewandelt, welche aus Blut und zertrümmertem Lungengewebe besteht.

Bei Blutungen aus tuberculösen Cavernen gelingt es oft, an der Wand des Hohlraumes ein diffus oder aneurysmatisch erweitertes Blutgefäss nachzuweisen, welches eine offene oder eine durch einen Thrombus verschlossene Perforationsstelle erkennen lässt. Besonders eingehend sind diese anatomischen Verhältnisse, welche *Traube* zuerst genauer hervorgehoben hat, neuerdings von *Rasmussen* studirt worden. Man findet ausserdem die Höhle und meist auch die zuführenden Bronchien mit flüssigem Blut oder auch mit Blutcoagulis erfüllt.

Handelt es sich um capilläre Blutungen in den Lungen, so gelingt es in der Regel nicht, den Ort der Blutung mit Sicherheit nachzuweisen. Man findet blutrothe oder schwarzrothe,

späterhin braunrothe Herde in der Lunge, welche sich derb und luftleer anfühlen, aber häufig von geblähten und emphysematischen Lungenpartien umgeben sind, auf dem Durchschnitt leicht körnig erscheinen und bei mikroskopischer Untersuchung in den alveolären Räumen und in den interfundibulären Septis rothe Blutkörperchen enthalten. Nicht selten erscheinen die Epithelien der Lungenalveolen leicht gequollen, körnig getrübt und theilweise desquamirt. Nach einiger Zeit pflegen sich an den nicht resorbirten und an dem locus affectus restirenden rothen Blutkörperchen Zerfallsveränderungen auszubilden: Schrumpfung, körniger Zerfall, Aufnahme von körnigem oder in Nadel-, seltener in Tafelform ausgebildetem Blutpigment theils in den Lungenalveolen, theils in den interfundibulären Septis.

Lungenblutungen bei Herzkranken beruhen, wie schon früher hervorgehoben, nur selten auf Blutgefässzerreissung, meist sind sie auf embolische Vorgänge zurückzuführen. Letztere Art des haemorrhagischen Infarctes zeichnet sich meist durch eine eigenthümliche Gestalt aus. Sie zeigt in der Regel die Form eines Keiles, welcher seine breite Basis der Lungenoberfläche zukehrt, dagegen mit der Spitze dem Lungenhilus zugewendet ist, woher der Name keilförmiger Infarct. Die Grösse unterliegt bedeutenden Schwankungen, jedenfalls gehören Infarcte, in welchen ein halber oder gar ein ganzer Lungenlappen von der Veränderung betroffen ist, zu den Seltenheiten. Am häufigsten liegt der Infarct an der Lungenoberfläche, seltener im Innern der Lunge, nahe dem Lungenhilus. Im ersteren Falle ist meist die Pleura oberhalb des Infarctes im Zustande von Entzündung.

Auch der embolische Infarct fühlt sich hart an, ist luftleer, erscheint auf dem Durchschnitte schwarzroth, blauroth oder braunroth und leicht körnig, entleert beim Ueberstreichen mit dem Messer eine krümelige blutige Masse und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung zahllose Blutkörperchen in den Alveolarräumen und in den interfundibulären Septis.

Ein Infarct kann mannigfaltige secundäre Veränderungen eingehen, welche uns jedoch an diesem Orte weniger interessiren, wo es uns nur auf seine Bedeutung zur Haemoptoë ankommt. Wir erwähnen Eintrocknung, Resorption und Hinterlassung einer braun oder schwarz pigmentirten bindegewebigen Narbe, oder Eintrocknung und Verkäsung, oder Erweichung, Abscessbildung und Brand. Wird die Pleura in den Zerfallsprocess hineingezogen, so kann Pneumothorax eintreten.

Sehr häufig trifft man in der Lunge mehrere Infarcte an, oft in verschiedenen Stadien der Entwicklung. In der Mehrzahl der Fälle betreffen sie den unteren Lappen der rechten Lunge, wo wieder die Gegend zwischen Scapularlinie und Wirbelsäule ein Lieblingssitz von ihnen ist. Seltener kommen sie links oder im mittleren und oberen Lungenlappen vor. Grund davon ist, dass der Embolus seiner Schwere und dem kräftigeren Blutstrome zum rechten Unterlappen folgt. Ist durch eine früher vorausgegangene Embolie der Blutstrom zum Unterlappen abgeschwächt, oder findet eine Verminderung desselben im Gebiet der rechten Pulmonalarterie durch Schrumpfung der Lunge oder durch Compression in Folge von

heren Venenthromben, so weichen die anatomischen Vor-
weit Haemoptoë in Betracht kommt, von den im Voraus-
besprochenen nicht wesentlich ab. Da es sich aber dabei
n infectiöse Partikel handelt, so kann es nicht seltsam
, dass gerade hier der Ausgang des embolischen Infarctes
ndung, Vereiterung oder Gangraen besonders oft beob-
rd.

Symptome. Nicht selten findet man bei Sectionen Blutaus-
den Luftwegen, wo während des Lebens keine Symptome
ngedeutet haben. Dergleichen ereignet sich bei Blutungen
gem Umfang, wenn sie allmälig zur Ausbildung gelangen,
i sehr bedeutenden Blutungen, welche den Tod durch
g herbeiführen, bevor noch Blut nach Aussen hat dringen
etzteres hat besonders für die Apoplexia pulmonum Geltung.
öhnlich handelt es sich um Kranke, bei welchen man auf
itt von Haemoptoë vorbereitet ist, am häufigsten um Phthi-
r Herzkranke, seltener stellt sie sich unvermuthet während
völliger Gesundheit ein.

vielen Kranken gehen bemerkenswerthe subjective
dungen voraus. Die Patienten geben oft an, dass es ihnen
Sternum warm aufsteigt oder emporquillt und fördern
tendem Husten Blut zu Tage. Nur ausnahmsweise ver-
e diese Empfindung da, wo die Quelle der Blutung liegt.
e beklagen sich über einen eigenthümlich faden, salzigen
artigen Geschmack im Munde, es stellt sich Drang zum
ein und es kommt dabei Blut zum Vorschein. Noch andere
nur einen eigenthümlichen Hustenreiz oder sie klagen
rang zum Kopf oder über Beklemmung und Vollsein in
. Zuweilen gehen diese Beschwerden bereits einige Tage
ritte der Blutung voraus, sind also für praemonitorische
u halten.

Reichlichkeit der Blutung ist ausserordentlich verschieden.
ten tritt das Blut in Gestalt von kleinen rothen distincten
n oder feinen Aederchen auf, welche dem Auswurf bei-

auf 10 Pfunde bestimmt. Tritt eine Haemoptoë schnell und reich-lich ein, so stürzt mitunter das Blut aus Mund und Nase heraus, es kommt im Guss nach Aussen und erregt oft consensuelles Er-brechen, so dass Blut und Bestandtheile der Speisen mit einande vermischt sind. Man bezeichnet diese Fälle als Blutsturz, Pneu-morrhagie.

Zuweilen ist es mit einem einzigen Anfalle von blutigem Aus-werfen abgethan. Oefter tritt die Blutung mehrmals in Pausen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde auf, oder es folgen sich mehrere Blutungen in Zwischenräumen von einigen Tagen. Die durch Malaria hervor-gerufene Haemoptoë ist dadurch charakterisirt, dass sie sich zu be-stimmten Tagesstunden wiederholt.

Mitunter ist die Blutung unstillbar, und es tritt der Tod durch Verblutung ein, ein gerade nicht häufiges Vorkommniss.

Für das blutig tingirte und rein blutige Sputum ist charak-teristisch, dass die Farbe des Blutes fast immer hellroth und arteriell ist. Zugleich ist das rein blutige Sputum schaumig und auch in dem etwaig gebildeten Blutkuchen werden auf dem Durch-schnitte Lufträume angetroffen, so dass er zuweilen einem porösen Schwamme gleicht. In Folge dessen zeichnet sich der Blutkuchen meist durch ausserordentliche Leichtigkeit aus. Freilich darf man sich dieser Charaktere nicht für alle Fälle sicher halten, denn wenn beispielsweise Blut einige Zeit in grösseren Hohlräumen stagnirt hat, so nimmt es nicht selten eine schwärzliche und solid-klumpige Beschaffenheit an.

Bei dem innig mit Blut vermengten Sputum wechselt der Farbenton. Oft bekommt das Sputum in Folge seines Blutgehaltes nur ein eigenthümlich lehmfarbenes Aussehen, wie man das am häufigsten bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand beobachtet. Bei haemorrhagischem Infarct dagegen findet man nicht selten ein rothbraunes Sputum, welches in seinem Colorit sehr lebhaft an den rostfarbenen Auswurf bei fibrinöser Pneumonie erinnert. Da es sich hierbei um Veränderungen des Blutfarbstoffes handelt, so versteht man leicht, dass das Auftreten eines rothbraunen Sputums als Ausgangsstadium eines haemorrhagischen Infarctes zu betrachten ist. Ja! es kann geschehen, dass wegen des geringen Umfanges und der langsamen Entwicklung der Blutung überhaupt kein frisches Blut zu Tage tritt, sondern dass erst einige Zeit nach Bildung des Infarctes ein rothbraunes Sputum ausgehustet wird.

Streng genommen gehören auch das rostfarbene Sputum, ebenso der citronen-farbene und pflaumenbrühartige Auswurf bei fibrinöser Pneumonie in das Gebiet der Haemoptoë, doch sollen dieselben hier unberücksichtigt bleiben.

In dem blutig tingirten Auswurf liegen die rothen Blutkörperchen bei mikroskopischer Untersuchung entsprechend den blutigen Punkten und Aederchen gruppenförmig neben einander. — Dabei ist es schon lange aufgefallen und vielfach litterarisch behandelt worden, aus welchem Grunde die einzelnen Körperchen mit ihren schmalen Rändern neben einander liegen bleiben und sich fast niemals mit ihren breiten Seiten säulenartig über einander legen (vergl. Fig. 93). — Nur in dem rein blutigen Sputum kommt auch eine säulenartige Gruppirung der rothen Blut-körperchen vor.

letzten Spuren einer vorausgegangenen Blutung kann man oft noch viele Wochen lang bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes nachweisen.

Haemoptoë kann bestehen, ohne dass die geringsten physikalischen Veränderungen am Thorax nachweisbar sind. Sind die Lungenalveolen mit Blut erfüllt, so bekommt man unter günstigen Umständen kleinblasiges Rasseln zu hören, welches dadurch entsteht, dass sich während der Inspiration die Wände der Lungenalveolen von ihrem blutigen Inhalte losreissen. Dämpfung bei der Percussion wird man nur dann zu erwarten haben, wenn der mit Blut erfüllte Alveolenbezirk mindestens der Grösse des Plessimeters (4—6 Ctm.) an Circumferenz gleichkommt und eine Dicke von mindestens 2 Ctm. besitzt, doch bedarf es dazu vorsichtiger und leiser Percussion. Bekommt man es mit umfangreicheren Erkrankungsherden zu thun, welche gröbere Bronchien umschliessen, und sind die Lungenalveolen in Folge des in ihnen enthaltenen Blutes vollkommen luftleer geworden, so findet man die physikalischen Erscheinungen einer Lungeninfiltration, nämlich verstärkten Stimmfremitus, Dämpfung und bronchiales Athmen. Selbstverständlich wird aber hierbei eine freie Leitung in den Bronchialwegen vorausgesetzt, andernfalls sind der Stimmfremitus aufgehoben und Athmungsgeräusche nicht vernehmbar.

Bei Gegenwart von flüssigem Blut in den Bronchien entstehen grosse und mittelgrosse Blasen, welche bei oberflächlich gelegenen Herden hell, bei tieferen dumpf sind. Klang (Consonanz) kommt ihnen nur dann zu, wenn zugleich die umgebenden Alveolen mitbetroffen und luftleer geworden sind.

Ist die Blutung sehr reichlich und rapid, so können in Folge von Verstopfung grosser Bronchien Erstickungserscheinungen entstehen. Die Kranken werden tief cyanotisch, athmen erschwert und unter Betheiligung sämmtlicher auxiliärer Athmungsmuskeln, der Thorax zieht sich über dem entsprechenden Bronchialgebiet bei jeder Inspiration ein oder dehnt sich jedenfalls wenig oder gar nicht inspiratorisch aus, man fühlt keinen Stimmfremitus und hört kein Athmungsgeräusch.

Auch habe ich vor einiger Zeit bei einer jungen Dame in Folge der heftigen Athmungsbewegungen und der rapid eintretenden vicariirenden Lungenblähung (es war fast die ganze rechte Lunge ausser Thätigkeit gesetzt worden) subcutanes Emphysem der Halshaut beobachtet, welches wohl kaum anders als durch ein vorhergehendes interstitielles Lungenemphysem zu erklären war.

Mitunter stellen sich noch besondere Symptome ein, welche mit der Aetiologie der Haemoptoë in Zusammenhang stehen. Vor Allem gilt das von dem haemorrhagischen Infarct. Eintritt der Embolie giebt sich nicht selten durch Schüttelfrost kund; auch zeigen sich mitunter Ohnmachtsanwandlungen. Es folgt aber die Haemoptoë der Embolie in die Lungenarterienbahn nicht unmittelbar auf dem Fuss, sondern meist gehen ein bis drei Tage hin, bevor sie in die Erscheinung tritt. In einer Beobachtung von *Gerhardt* freilich wurde sie bereits in der neunten Stunde nach dem Schüttelfrost gesehen.

Die Dauer der Haemoptoë schwankt. Wir hoben schon früher hervor, dass es zuweilen mit einem einzigen Anfall von Bluthusten sein Bewenden hat, während er in anderen Fällen viele Wochen und selbst Monate lang ununterbrochen währt.

aus und ist mit Luftblasen vermengt, während es bei Haematemesis in der Regel ein schwärzliches und klumpiges Aussehen darbietet. Sind jedoch im Magen grössere arterielle Gefässe eröffnet, so wird auch bei Magenblutung das Blut arteriellen Charakter darbieten, während es umgekehrt bei Haemoptoë, wenn es längere Zeit in einer Caverne stagnirt hat, schwarzroth und klumpig-luftleer sein kann. *c)* Das Blut bei Haemoptoë besitzt gewöhnlich alkalische Reaction, während es bei Haematemesis sauer reagirt, da es mit saurem Magensaft vermischt ist. Ist jedoch die Magenblutung sehr bedeutend, so kann es sehr wohl geschehen, dass der Magensaft nicht ausreicht, um eine Umstimmung der normalen Blutreaction herbeizuführen. Man bekommt es alsdann mit einer neutralen oder ebenfalls alkalisch reagirenden Flüssigkeit zu thun. *d)* Reichliche Beimengungen von Nahrungsbestandtheilen sprechen für eine Magenblutung, Fehlen derselben für Lungenblutung, doch kommen hier wieder die sub *a)* erwähnten Schwierigkeiten in Betracht. *e)* Das Erscheinen von schwarzem (blutigem) Stuhl einige Zeit nach der fraglichen Blutung spricht mehr für Magenblutung. *f)* Man berücksichtige die anamnestischen Angaben, welche bei Haemoptoë auf eine Erkrankung der Respirationsorgane, bei Haematemesis auf eine solche des Magens hinweisen werden. *g)* Man halte sich an die objectiven dagegen Organveränderungen.

Wenn die Diagnose einer Haemoptoë sicher gestellt ist, so wird man zu entscheiden haben, ob eine Bronchial- oder Lungenblutung vorliegt. Die Differentialdiagnose wird sich nicht immer mit Sicherheit stellen lassen, vor Allem kommt dabei die Aetiologie in Betracht.

Sehr schwierig ist endlich noch die Entscheidung darüber, ob arterielle oder capilläre Blutung. Da diese Frage praktisch keine besonders grosse Bedeutung hat, so thut man meist gut, sie offen zu lassen. Denn wenn man behauptet hat, dass sich arterielle Blutungen durch Reichlichkeit auszeichnen, so ist dagegen einzuwenden, dass auch capilläre Blutungen ausserordentlich ergiebig und profus auftreten können.

Begreiflicherweise hat es grossen Werth, möglichst früh zu wissen, ob eine Haemoptoë tuberculösen Ursprunges ist oder nicht. Es kommt dabei dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Auch für die Erkennung der Gregarinosis und Distomiasis pulmonalis wird die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes entscheidend, ebenso bei Lungenechinococc, falls es gelingt, im Auswurf Theile einer Echinococcenmembran oder Echinococcenhaken nachzuweisen.

V. Prognose. Die Prognose einer Lungenblutung an sich ist in der Regel nicht zu ungünstig. Zwar kann es geschehen, dass eine reichliche Blutung durch Verstopfung der Bronchialwege den Erstickungstod herbeiführt oder durch Verblutung tödtet, doch findet dieses Vorkommniss ausserordentlich selten statt. Nur dann, wenn eine Haemoptoë auf Apoplexia pulmonum beruht, wird man die Prognose von Vornherein ungünstig zu stellen haben.

Eine ungünstige Bedeutung kommt der Haemoptoë häufig dadurch zu, dass das Grundleiden ernster Natur ist, welchem man gar nicht oder nur in geringem Grade mit Heilmitteln beizukommen vermag. Freilich darf man unter diesem Gesichtspunkt nicht alle Arten von Haemoptoë betrachten; bei Besprechung der Aetiologie ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass gewisse Formen auch für das spätere Befinden keine ungünstige Vorhersage gewähren.

VI. Therapie. Unter Umständen kann durch prophylaktische Maassregeln der Eintritt von Haemoptoë verhindert

Gebrauch gezogen worden, z B.: Plumbum aceticum (0·05, c. Opio puro. 0·02 2stündl.), Acidum tannicum (0·2 2stündl.), Alumen, Ratanhia, Liquor ferri sesquichlorati, Acidum gallicum *(Watus)*, essigsaure Thonerde u. s. f.

Man hat mehrfach versucht, Adstringentien in Form von Inhalationen zu benutzen. Am meisten im Gebrauch sind Lösungen von Liquor ferri sesquichlorati (2·0—5·0 : 100), demnächst von Alaun oder Tannin, ebenso stark. Wir selbst sind nicht begeisterte Anhänger dieser Behandlungsmethode, denn einmal halten wir die dazu nothwendigen forcirten Athmungen nicht für gleichgiltig, ausserdem liegen Berichte vor, nach welchen in Folge der Einathmungen chronische Entzündungen der Lungen rapide Fortschritte machten *(Kornil)*.

Von manchen Seiten sind Balsamica empfohlen worden und noch neuerdings hat das Balsamum Copaivae in *Almér* einen warmen Fürsprecher gefunden. Am bekanntesten ist die Verbindung mehrerer Balsamica zu der Potio Choparti, welche *Wolf* in folgender Weise vereinfacht hat: Rp. Balsam. Copaivae, Syrup Balsam. aa. 60·0, Aq. Menth. pip. 120·0, Spirit. rectificatiss. 60·0, Spirit. nitr. aeth. 8·0. MDS. Zwei Male täglich 1 Esslöffel zu nehmen.

Mehrfach hat man Brechmittel versucht. Von neueren Autoren wollen *Massina* und *Peter* ihre prompte Wirkung erprobt haben. Besonders empfehlenswerth soll die zuerst von *Graves* und *Trousseau* gepriesene Radix Ipecacuanhae sein.

Auch mineralische Säuren sind vielfach verordnet worden.

Ist die Herzbewegung sehr beschleunigt, so gebe man ein Infusum foliorum Digitalis (2·0 : 200 2stündl. 1 Esslöffel).

Bei Febris perniciosa haemoptoica halte man sich nicht mit Blutstillung auf, sondern verordne grosse Gaben von Chinin (1·0—2·0 4 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall).

Zuweilen ist es gut, die Wirkung innerer Mittel durch äussere Reizmittel zu unterstützen. So empfahl *M'Cock Weiss* Chloroformeinreibungen der Brust; auch Schröpfköpfe, Senfteige, Vesicantien und Blutegel sind benutzt worden. Ganz kürzlich sah ich bei einem jungen Italiener, welcher bereits seit acht Wochen täglich grössere Mengen Blutes auswarf und dagegen mit allen möglichen internen Mitteln behandelt worden war, sehr schnell die Blutung stehen, als ich ihm mehrmals hintereinander am Vormittage rechts, am Nachmittage links einen sehr grossen Senfteig bis zur starken Röthung der Haut über die vordere Thoraxfläche legen liess. In diesem Sinne wird man es verstehen, dass *Taylor* neuerdings die Eisblase gegen Lungenblutung verwirft, und sie durch Tücher ersetzen will, welche in heisses Wasser getaucht und dann auf den Thorax gelegt werden. Auch hat *v. Oppolzer* bei Blutungen, welche immer und immer wiederkehren, einen kleinen Aderlass empfohlen. *Stokes* wandte wiederholte Venaesectionen an.

Sollten Zustände von Kräfteverfall eintreten, so verordne man Excitantien; am häufigsten kommen dieselben bei Lungenschlagfluss zur Anwendung.

Nach gestillter Blutung hat man darauf Bedacht zu nehmen, einer Zersetzung der in den Lungen restirenden Blutmassen möglichst vorzubeugen. Man führe dem Patienten vorsichtig frische Luft zu und desinficire die Zimmerluft durch Carbolspray (2%).

äres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum alveolare s. vesiculare.

atomische Veränderungen. Alveoläres Lungenemphysem
Erweiterung der Infundibular- und Alveolarräume, welche
nd der interalveolären und interfundibulären Septa ver-
t. Eine einfache Ectasie der Infundibula und Alveolen
ähung) bildet somit gewissermaassen ein Vorstadium des
ten Emphysems. Aber man muss sich vor der Annahme
s ob jede Ectasie zu Emphysem führt; denn wenn die
welche Ectasie bedingen, vorübergehender Natur sind,
e rückgängig, und es kann sich der Status quo ante her-
Während Emphysem zu seiner vollendeten Entwicklung
eines langen Zeitraumes bedarf, hat man es bei ein-
ngenblähung mit einem acuten Vorgange zu thun. Wenn
h acute Blähung der Lunge immer und immer wiederholt,
ie schliesslich zu Lungenemphysem über.
hysem kann ein- oder doppelseitig, circumscript oder diffus
Die veränderten Stellen sind leicht zu erkennen. Sie
blass, hellrosa, blutarm und trocken und geben bei Druck
den Fingern ein sehr geringes oder gar kein knisterndes
ugleich hat man die Empfindung, als ob man ein ge-
uftkissen betastet, welche von Manchen als flockig, flaumig
g bezeichnet wird. Beim Durchschneiden der Lungen colla-
r die emphysematösen Partien, ohne dass jedoch die Luft
hendem Geräusche entweicht. Zugleich nimmt man auffällig
träume wahr, welche von dem Umfange eines Stecknadel-
is zu der Grösse eines Taubeneies und darüber hinaus
. Selbstverständlich können Lufträume grössten Umfanges
ch zu Stande kommen, dass stark erweiterte Infundibula
der verschmolzen sind. Zuweilen stülpen sich einzelne
ngen unter der Pulmonalpleura als durchsichtige blasige
ige Hervorbuckelungen nach Aussen.
genauere Beobachtung lehrt, dass sich Emphysem mit
r Vorliebe an ganz bestimmten Gegenden der Lungen ent-
Besonders oft und ausgesprochen tritt es an dem vorderen
und unteren Lungenrande auf, so dass die Lungenränder
arf und spitz auslaufen, sondern gewulstet, stumpfrandig
undet erscheinen. Auch der Processus lingualis der linken
igt sehr häufig emphysematöse Veränderungen. Man trifft
n ausschliesslich oder am häufigsten am Oberlappen der
n. Hier gelangt es wieder auf der vorderen convexen
r höchsten Ausbildung. Aber fast immer hält es sich an
eren Lungenschichten, während es nur selten in der Tiefe
ist. Das eben Gesagte gilt übrigens auch von der Ver-
on Lungenblähung.

ie histologischen Veränderungen des alveolären Lungen-
s genauer zu studiren, empfehlen sich Untersuchungen theils an auf-
nd getrockneten, theils an frischen Lungen. Macht man von geblähten
neten Emphysemlungen feine Flächenschnitte und lässt dieselben in
immen, so erkennt man mit unbewaffnetem Auge oder bei Lupenver-
bnorm grosse Hohlräume in der Lunge, von deren Wänden aus vielfach

seichte und niedrige Vorsprünge in den freien Raum hineinragen, Ueberreste der zum Theil geschwundenen Alveolarsepta. Auch wird man an diesen Vorsprüngen stellenweise obliterirte Gefässe wahrnehmen, oder es erscheinen andere auffällig stark schwarz pigmentirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung fortlaufender Praeparate wird man sehr bald zu der Ansicht gelangen, dass der ganze Process mit einer Erweiterung der infundibulären Räume anhebt, an welche sich Ectasie der Alveolen anschliesst. Die erste Ausweitung pflegen die intercapillaren Stellen der Lungenalveolen zu erleiden. Je mehr letztere an Umfang zunehmen, um so beträchtlicher müssen die Scheidewände zwischen den einzelnen Alveolen an Höhe geringer werden. Aber zugleich treten durch die Dehnung, welche sie erfahren, atrophische Vorgänge an ihnen auf. Sie werden durch Schwund des Gewebes auffällig dünn, durchlöchert und gehen zum Theil ganz zu Grunde, so dass mehrere Alveolen in einen gemeinsamen Raum zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es schliesslich geschehen, dass sich das vielkammerige Infundibulum in einen einzigen glatten Raum umwandelt. Derselbe behält zunächst noch die pyramidale Form bei, späterhin ändert sie sich in eine mehr kugelartige Gestalt um.

Nimmt die Ausdehnung des stark veränderten Infundibulums noch weiter zu, so kommt es zu Verdünnung und Schwund der elastischen Fasernetze, welche in den Scheidewänden zwischen den Infundibulis gelegen sind. Es wiederholt sich hierbei der Vorgang, welcher vorhin von den Alveolarseptis beschrieben wurde, so dass zwei oder mehrere Infundibula zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen.

Unter den einzelnen Gewebscomponenten kommen Veränderungen an den Alveolarepithelien, an dem elastischen Grundgewebe und an den Blutgefässen in Betracht.

Die Alveolarepithelien lassen sehr gewöhnlich Anhäufungen von Fettkörnchen in nächster Umgebung der Kerne erkennen, so dass die Zellen sehr viel deutlicher als an gesunden Lungen hervortreten. Es sind das wohl Veränderungen, welche den späteren Schwund der Epithelzellen einleiten. Man muss sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung hüten, Alles das für Epithelzellen ansprechen zu wollen, was in der Umgebung von Kernen eine Anhäufung feinster Fettkörnchen zeigt. Dergleichen kommt auch an den Endothelkernen der Blutgefässe und an den Bindegewebszellen des Lungenstromas vor, welche bei dem emphysematösen Process ebenfalls der Atrophie und dem Schwund erliegen.

Villemin fasste die beschriebenen Veränderungen als hypertrophische und hyperplastische Zustände auf, verlegte sie aber sämmtlich in die Bindegewebszellen der alveolären und infundibulären Septa, weil er die Existenz eines Alveolarepithels leugnete. Er stellte die sehr gewagte Hypothese auf, dass Hypertrophie dieser Zellen eine Dehnung und Umfangszunahme der Alveolarwände bedingt, welche ihrerseits zu Lungenemphysem führen.

Die Veränderungen an dem elastischen Grundgewebe sind neuerdings besonders eingehend von *Eppinger* untersucht worden. Der genannte Autor fand, dass zunächst die feinsten elastischen Fasern verschwinden, so dass die elastischen Fasernetze einen beträchtlich einfacheren Bau erhalten. Erst späterhin kommen die gröberen Fasern an die Reihe. Alle Veränderungen schienen *Eppinger* dafür zu sprechen, dass man es mit den Folgen einer mechanischen Zerrung zu thun habe.

Von den beschriebenen Vorgängen werden die Lungencapillaren begreiflicherweise nicht unberührt bleiben. *Isaaksohn* untersuchte dieselben theils nach Injection von gefärbten Massen, theils nach Silberimpraegnation. Durch letztere Methode fand er, dass die Endothelzeichnung stellenweise fehlt, so dass hier das Gefässrohr ein feinkörniges Aussehen darbot. An diesen Stellen kam es zur Anhäufung von farblosen Blutkörperchen und zur Thrombenbildung. Die verstopften Gefässbezirke verfallen fettiger Entartung und gehen schliesslich vollkommen zu Grunde. Man findet alsdann die Gefässe sehr sparsam, weitmaschig und von abnorm gradem Verlauf. *Isaaksohn* suchte diese Gefässveränderungen als das Primäre und den Ausgangspunkt des Emphysems hinzustellen; jedenfalls müssen sie auf den Athmungsvorgang von sehr grossem Einfluss sein und auch auf die Blutbewegung im Gebiete der Pulmonalarterie wichtige Rückwirkungen ausüben. *Rindfleisch* zeigte, dass sich an Stelle der untergegangenen Gefässbahnen neue Verbindungswege eröffnen und unter Anderem die Arteriae pulmonales mit den Venae bronchiales in intimere Verbindungen treten.

Auch fand *Rindfleisch* in emphysematösen Lungen Hypertrophie der glatten Muskelfasern in den feinen Bronchialwandungen, während *Colberg* freilich gerade Schwund derselben behauptet.

und Jünglingen wird man es nur selten beobachten, während es jenseits des 30.—40sten Lebensjahres sehr oft zur Entwicklung gelangt.

Man trifft es häufiger bei Männern als bei Frauen an, weil Männer durch ihren Beruf um Vieles mehr solchen Schädigungen ausgesetzt sind, welche zu Lungenemphysem führen.

Auch klimatische Einflüsse bestehen in unverkennbarer Weise. In rauhen, nördlich gelegenen Ländern kommt Lungenemphysem häufiger als in gleichmässig und warm temperirten Gegenden vor. Nicht als ob das Klima einen directen Einfluss auf die Krankheit äusserte, aber bekanntlich begegnet man Hustenkrankheiten an kalten Orten besonders oft und diese leisten gerade der Entstehung von Emphysem Vorschub.

Von manchen Autoren wird der Heredität eine aetiologische Bedeutung beigemessen; jedenfalls wird man Familien antreffen, in welchen Grosseltern, Eltern und Enkel an Lungenemphysem leiden. Jedoch will es uns vorkommen, als ob hier nicht die Disposition zu Lungenemphysem, sondern zu den Hustenkrankheiten ererbt wird, welche ihrerseits erst secundär Emphysem erzeugen.

Auch hat man zuweilen von angeborenem Emphysem gesprochen. Diese Ausdrucksweise ist vollkommen falsch, denn eine Lunge kann nur dann emphysematös werden, wenn sie geathmet und ein Vorstadium der Lungenblähung durchgemacht hat. Es handelt sich hier um gewisse hypoplastische, also nicht um rückgängig gewordene, sondern um atrophische Zustände, welche zur Bildung grosser infundibulärer und alveolärer Räume geführt haben.

Kaum jemals entsteht Lungenemphysem, ohne dass Störungen der Athmungsmechanik und meist auch Erkrankungen des Respirationsapparates vorausgegangen sind. Die häufigste Ursache geben Katarrhe der feineren Bronchien ab; schon *Laennec*, welchem man die ersten eingehenden Studien über Lungenemphysem verdankt, hat den Catarrhus siccus (vergl. Bd. I, pag. 329) der feineren Bronchien als Hauptveranlassung des Emphysems beschuldigt. Auch Verengerungen der Bronchien, bedingt durch Struma, Fremdkörper, fibrinöse Ausschwitzungen und Aehnliches, gelten als Veranlassung für Lungenemphysem.

Demnächst reihen sich lang anhaltende und wiederholte Husten- und Pressbewegungen als sehr verbreitete Ursachen für Lungenemphysem an.

Dergleichen beobachtet man bei Keuchhusten, beim Spielen von Blasinstrumenten, beim Blasen des Löthrohres, beim Heben schwerer Lasten, bei übermässigem Treppen- und Bergsteigen, bei chronischer Obstipation und anhaltendem Schreien und Singen (Emphysem der Sänger). Auch hat man in Folge von Pressanstrengungen bei langer Geburt, durch Lachkrämpfe, asthmatische Anfälle u. s. f. Lungenblähung und Lungenemphysem entstehen gesehen. Bei asphyctischen Neugeborenen, bei welchen man gezwungen war, durch Lufteinblasen künstliche Respiration zu unterhalten, hat man mitunter durch zu starkes Lufteinblasen Lungenblähung und Lungenemphysem hervorgerufen. Auch durch Einathmungen von reizenden Gasen können die genannten Zustände veranlasst werden.

Emphysem der Lungen, welches aus den bisher angegebenen Ursachen entstanden ist, pflegt man als substantives (substantielles) Lungenemphysem zu bezeichnen. Man hat hiervon das vicariirende

(compensatorische) Emphysem zu unterscheiden. Man versteht darunter diejenige Form, welche dann zur Entwicklung kommt, wenn einzelne Abschnitte der Lungen von der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen sind, so dass andere durch Volumenszunahme die Function der ersteren mit zu übernehmen sich bestreben. Dergleichen beobachtet man bei vielen Erkrankungen des Lungenparenchyms, bei Compression der Lungen durch pleuritisches Exsudat oder durch Pericarditis, übermässige Herzdilatation und Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalarterie, bei Mediastinaltumoren, Verbildung des Brustraumes in Folge von Wirbelsäulenverkrümmung u. s. w. Auch gehört hierher dasjenige Lungenemphysem, welches nicht selten neben pleuritischen Adhaesionen gefunden wird.

Man darf nicht glauben, dass sich substantielles und vicarriirendes Emphysem einander ausschliessen. Besteht beispielsweise ein ausgebreiteter oder herdweise vertheilter Katarrh der feineren Bronchien, so sind in dem Bezirk der katarrhalisch erkrankten Stellen die noch zu besprechenden Bedingungen für ein substantielles Emphysem gegeben, während in dem unversehrten Abschnitt der Lungen vicariirendes Emphysem zur Ausbildung gelangen kann.

Einen viel umstrittenen Punkt in der Lehre vom Emphysem stellen die Entstehungstheorien dar, d. h. die Anschauungen darüber, auf welchem Wege die im Vorausgehenden aufgezählten aetiologischen Momente eine Erweiterung der Alveolen und Schwund des Gewebes zu Stande bringen. Es stehen sich hier zunächst zwei Haupttheorien gegenüber, welche man kurzweg als mechanische und nutritive bezeichnen kann.

Die mechanische Theorie behauptet bald, dass forcirte Inspirationen, bald dass Inspirationsstörungen den emphysematösen Process hervorrufen. Nach der nutritiven Theorie sollen Ernährungsstörungen im Lungengewebe emphysematöse Veränderungen einleiten, und es wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass *Vilemin* eine von ihm als Hyperplasie der Bindegewebszellen des Stromas gedeutete Veränderung und *Isaaksohn* Erkrankungen an den Blutgefässen als einleitenden Vorgang beschuldigen. *Freund* wollte die Entstehung des Emphysems aus einer Hypertrophie mit nachfolgender Verknöcherung der Rippenknorpel erklären, wobei der Thorax in eine primäre starre Dilatation geräth, welcher sich die Lungen zu accommodiren haben.

Man hat, wie so oft bei theoretischen Streitigkeiten, vielfach den Fehler begangen, dass man alle Fälle durch einen einzigen Entstehungsmodus erklären wollte, während in Wirklichkeit bald diese, bald jene Entstehungsweise, bald eine Combination von mehreren zugleich zutrifft.

Rücksichtlich der nutritiven Theorien ist zu bemerken, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass Ernährungsstörungen allein ausreichend sind, um vesiculäres Emphysem zu erzeugen. Selbstverständlich ist es, dass sie der Entstehung von Emphysem wesentlich Vorschub leisten, sobald mechanische Athmungsstörungen hinzutreten, und begreiflicherweise werden die letzteren, um Emphysem zu erzeugen, eine sehr viel geringere Intensität besitzen dürfen, als wenn sie allein zur Geltung kämen. In Uebereinstimmung damit lehrt die klinische Erfahrung, dass gewisse schädliche Einflüsse, welchen sich Kranke bisher ohne Nachtheil ausgesetzt hatten, plötzlich zu Emphysem führen, nachdem entzündliche oder andere Erkrankungen des Lungenparenchyms vorausgegangen waren.

Als wesentlich durch Inspirationsstörungen hervorgerufenes Emphysem kann das vicariirende Emphysem und das Emphysem bei Katarrh der feineren Bronchien und bei Verengerung der Bronchien durch Fremdkörper gelten. Man denke sich einen grösseren Lungenbezirk von der Athmung ausgeschlossen, so wird sich begreiflicherweise das an sich normale inspiratorische Luftquantum auf einen kleineren Raum vertheilen, oder mit anderen Worten, es muss der letztere Dehnung und Ausweitung erfahren. Am klarsten gestalten sich diese Verhältnisse, wenn in gewissen Lungenabschnitten Bronchien und Alveolen verstopft sind. Sie treffen aber auch bei pleuritischen Adhaesionen zu, wobei sich die an den pleuritischen Synechien betheiligten Lungenabschnitte wegen Fixirung nicht genügend inspiratorisch entfalten

können, so dass die frei verschieblichen, fast immer den vorderen und unteren Lungenrändern angehörigen Partien, compensatorisch emphysematöse Veränderungen zu erleiden haben.

Anders gestalten sich die inspiratorischen Athmungsstörungen bei Katarrh der feineren Bronchien oder bei Verengerung der Bronchien; hier gelangt der inspiratorische Luftstrom zwar zu den Lungenalveolen, aber während der Exspiration verlässt in Folge ventilartigen Verschlusses der feineren Bronchien nur wenig oder gar keine Athmungsluft den Alveolarraum. Daraus ergeben sich Blähung und späterhin emphysematöse Veränderungen als nothwendige Folgen.

Zu den Emphysemformen, welche exspiratorischen Athmungsstörungen ihre Entstehung verdanken, gehören alle diejenigen, bei welchen Husten- und Pressbewegungen im Spiel sind. Man vergegenwärtige sich die Wirkung eines Hustenstosses oder einer Pressbewegung bei geschlossener Glottis. Den Hauptdruck erfahren dabei die unteren Lungenabschnitte. Es strömt also aus diesen der exspiratorische Luftstrom der Trachea zu; da er aber an der geschlossenen Glottis Widerstand findet, so dringt er zum Theil rückläufig in den Hauptbronchus des oberen Lungenlappens hinein und bringt diesen letzteren zur Blähung und späterhin zur emphysematösen Veränderung. Dass unter den genannten Umständen gerade die oberen Lungenabschnitte in Mitleidenschaft gezogen werden, hat *v. Ziemssen* an einem sonst gesunden Manne mit fehlendem Musculus pectoralis nachweisen können, bei welchem es gelang, durch die dünne Intercostalmuskulatur den Effect von Husten- und Pressbewegungen auf die Lungenausdehnung zu verfolgen.

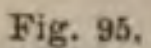
Freilich stehen sich die verschiedenen Emphysemformen nicht unvermittelt gegenüber; gerade die häufigste Art des Emphysems, nämlich diejenige, welche sich in Folge von längerem Katarrh der feineren Bronchien entwickelt, giebt ein gutes Beispiel dafür ab, wie sich alle Möglichkeiten mit einander verbinden. Im Bereich der katarrhalisch erkrankten Bronchien kommt es zu Bildung eines „Inspirationsempbysems". An den freien Bezirken kann sich in anderer Weise vicariirendes „Inspirationsemphysem" ausbilden. Der meist sehr hartnäckige Husten giebt Veranlassung für ein „Exspirationsemphysem". Und endlich werden die vorher bestandenen katarrhalischen Zustände auf die Ernährung des Lungengewebes nicht ohne Einfluss geblieben sein, es weniger resistenzfähig gemacht und damit der Ausbildung von Emphysem Vorschub geleistet haben.

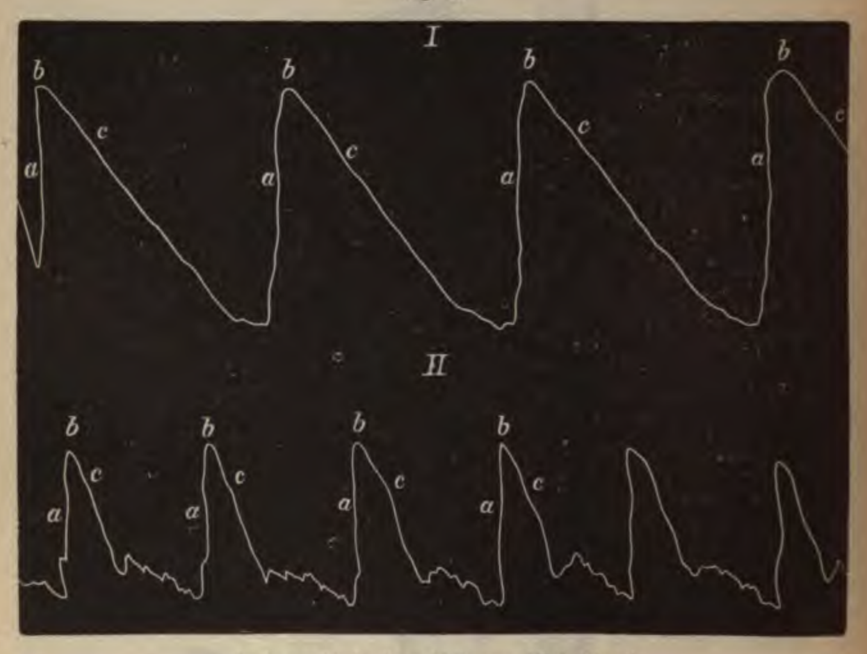
III. Symptome. Die Störungen, welche alveoläres Lungenemphysem bedingt, sind zunächst mechanischer Natur und äussern sich unmittelbar in Veränderungen der Athmungsmechanik und der Blutcirculation. Wenn in Folge des emphysematösen Processes ein beträchtlicher Theil des im Lungenstroma enthaltenen elastischen Gewebes zu Grunde gegangen ist, so wird dadurch die Elasticität oder, was dasselbe sagt, das Contractionsbestreben der Lungen nothleiden. Da nun aber letzteres während der Exspiration zur Geltung kommt, während die Inspiration als ein rein activer Vorgang unter Vermittlung von Muskelkräften vor sich geht, so muss durch Lungenemphysem vornehmlich der Exspirationsact gestört werden. Man kann sich davon mit Hilfe des von *Waldenburg* in die Praxis eingeführten Pneumatometers oder mittels der namentlich von *Riegel* vervollkommneten Stethographie überzeugen.

Das Pneumatometer stellt eine U-förmige mit Quecksilber erfüllte Röhre dar, neben welcher sich eine Millimetereintheilung befindet (vergl. Fig. 94). Der eine Schenkel steht durch einen Schlauch mit einem Ansatzstück für Mund und Nasenöffnung in Verbindung. Der zu Untersuchende athmet nach tiefer freier Inspiration in das Mundstück aus oder athmet nach vorausgegangener freier Exspiration durch das Ansatzstück des Apparates ein, wobei jedoch Ansaugen streng zu vermeiden ist. In beiden Fällen wird der In- und Exspirationsdruck so abgelesen, dass man die Zahl der Millimeter, um welche sich die Quecksilbersäule in dem dem Patienten zugekehrten Schenkel bei der Exspiration unter 0, bei der Inspiration über 0 erhoben hat, mit 2 multiplicirt. Bei alveolärem Lungenemphysem findet man, dass der Exspirationsdruck ganz ungewöhnlich kleine Werthe zeigt und gegen die Regel geringer ausfällt als der Druck bei der Inspiration (normale Werthe für die Exspiration 30—108 Mm. Hg).

Lungencapillaren dabei zu Grunde geht, so wird die Fläche beträchtlich verkleinert, auf welcher der Gasaustausch zwischen Blut und atmosphärischer Luft vor sich geht. Man erkennt also, dass auch hierin ein Moment gegeben ist, welches Athmungsnoth hervorruft.

Der ganze Lungenkreislauf müsste in irreparabele Verwirrung gerathen, würde nicht das Herz die Fähigkeit besitzen, die Störungen des Blutkreislaufes bis zu einem gewissen Grade auszugleichen und zu compensiren. Da ein Untergang von Lungencapillaren gleichbedeutend ist mit Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Pulmonalarterie, so sind Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nothwendige physikalische Folgen. Aber wehe! wenn der Herzmuskel


Fig. 95.



Stethographische Zwerchfellscurve. Nach Riegel.
I. Normale Curve. II. Curve eines Emphysematikers. *a*) Aufsteigender inspiratorischer Curvenschenkel. *b*) Uebergangsstelle zwischen in- und exspiratorischem Curvenschenkel. *c*) Absteigender exspiratorischer Curvenschenkel.

in seiner Kraft erlahmt. Es bilden sich alsdann Stauungserscheinungen aus, welche den Patienten einem qualvollen Ende entgegenführen.

Sowohl Störungen der Athmung als auch solche der Blutbewegung unterstützen sich gegenseitig darin, bei dem Kranken das Gefühl des Lufthungers aufkommen zu lassen. Besteht ein Emphysem möglichst rein und ist es nicht besonders hochgradig, so stellt sich Dyspnoe vielfach nur dann ein, wenn die Patienten lebhafte Körperbewegungen (Treppen-, Bergsteigen, Tanzen, Turnen u. s. f.) unternommen haben. Zeitweise nimmt die Athmungsnoth überhand, wenn Bronchialkatarrh auftritt oder bestehender Katarrh

an Intensität zunimmt, was am häufigsten in den Herbst- und Frühjahrsmonaten zu geschehen pflegt. Auch stellen sich unter solchen Umständen nicht selten asthmatische Beschwerden ein.

Unter den physikalischen Zeichen kommen bei der Diagnose hauptsächlich die Erscheinungen der Percussion in Betracht; fehlen dieselben, so wird die Diagnose meist zweifelhaft bleiben. Sie bestehen in dauerndem Tiefstand der unteren Lungengrenzen, geringer oder fehlender respiratorischer Verschieblichkeit derselben und in dauernder Verkleinerung oder in Verschwundensein der Herzdämpfung.

Fig. 96.



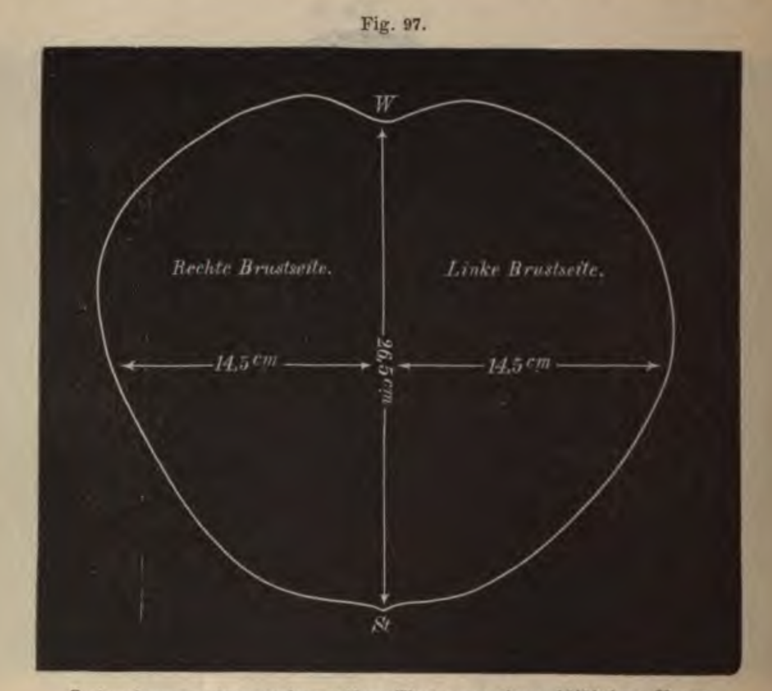
Fassförmiger Thorax bei Lungenemphysem. 37jähriger Mann.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

In manchen Fällen wird schon durch die Inspection die Diagnose eines vesiculären Lungenemphysems wahrscheinlich gemacht. Der Thorax erscheint auffällig erweitert und gerundet. Besonders pflegt der Diameter sterno-vertebralis an Umfang zugenommen zu haben; aber auch die queren und schrägen Durchmesser sind gewachsen. Die Erweiterung kommt vorwiegend dadurch zu Stande, dass das Brustbein stärker nach vorne und die Wirbelsäule beträchtlicher nach hinten vorgewölbt sind. Bald beschränkt sich die Erweiterung auf die obere, bald namentlich auf die mittlere Partie, und es geht daraus der sogenannte fassförmige Thorax hervor, bald ist sie total (vergl. Fig. 96).

Man muss sich vor dem groben Irrthum bewahren, als ob Emphysem immer oder fast immer mit sichtbarer Thoraxectasie verbunden ist. Ja! man findet hochgradiges Emphysem gar nicht selten gerade bei phthisischem (paralytischem) Thorax. Denn die Entwicklung eines emphysematösen Thorax hängt einmal von der Grundursache des Emphysems, ausserdem davon ab, ob der Thorax nachgiebig ist oder nicht. Als Ursache für die Entstehung des emphysematösen Thorax hat man Verlust des Lungengewebes an elastischen Fasern zu betrachten, denn mit abnehmender Elasticität der Lungensubstanz wird auch die Zugkraft geringer, welche die Lungen permanent wegen ihres Contractionsbestrebens auf die Innenwand des Thorax ausüben. Zuweilen bekommt man es mit einem einseitigen Emphysem zu thun und es werden sich alsdann etwaige Thoraxerweiterungen, sowie alle anderen noch zu besprechenden Erscheinungen auf die erkrankte Seite beschränken.

Auch bei Aufnahme der Cyrtometercurve (vergl. Fig. 97)

Fig. 97.



Cyrtometercurve eines emphysematösen Thorax von einem 46jährigen Manne. $^1/_4$ nat. Grösse. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. (Eigene Beobachtung.)

springt die auffällige Rundung des Thoraxquerschnittes in's Auge, der sich mehr der Form eines Kreises als derjenigen einer Ellipse nähert.

Die Intercostalräume erscheinen gewöhnlich verbreitert und sind in den oberen Abschnitten verstrichen, in den unteren dagegen als seichte Gruben zu erkennen. Die Supraclaviculargruben zeigen in der Regel Abflachung, sind zuweilen sogar nach Aussen vorgewölbt. Bei manchen Kranken tritt bei kräftigen Hustenstössen eine bauschige Hervorstülpung auf, welche der sich nach Aussen vordringenden Lungenspitze angehört. Ich habe dieselbe in einem Falle den Umfang einer Faust erreichen gesehen. *Friedreich* beobachtete bei einem Emphysematiker eine herniöse hühnereigrosse Hervorstülpung der Lunge im fünften rechten Intercostalraum.

Nicht verwechseln damit darf man die exspiratorische Vorwölbung des Bulbus venae jugularis internae, welche im Verlauf von Emphysem nicht selten dann zur Beobachtung kommt, wenn Circulationsstockungen bestehen, und gleichfalls zuweilen den Umfang eines Hühnereies erreicht.

Die Athmungsfrequenz ist fast immer vermehrt. Dabei macht der Thorax sehr geringe respiratorische Excursionen, und selbst am Ende der Exspiration wird bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck erweckt, als ob sich der Brustkorb noch in Inspirationsstellung befindet. Man spricht daher auch von einem permanent inspiratorischen Thorax. Im Gegensatz zu den minimalen Athmungsexcursionen des Brustkorbes fällt häufig die lebhafte Betheiligung der auxiliären Athmungsmuskeln auf, unter welchen die Musculi sterno-cleido-mastoidei und Mm. scaleni bald einer Hypertrophie anheimfallen und als gespannte Stränge unter der Halshaut hervorspringen. Dadurch bekommt der Hals nicht selten ein verdicktes, gedunsenes und verkürztes Aussehen (vergl. Fig. 96).

Auf Haut und Schleimhäuten bestehen meist Zeichen von mehr oder minder bedeutender Cyanose. Kommen zum Emphysem Katarrh der Bronchien und Stauungserscheinungen von Seiten des Herzmuskels hinzu, so nimmt die Cyanose so hohe Grade an, wie man sie gewöhnlich nur bei angeborenem Herzfehler zu sehen bekommt. Auch tritt unter solchen Umständen lebhafter negativer Venenpuls in den Halsvenen auf. Nicht selten beobachtet man bei Emphysematikern epigastrische Pulsationen.

Bei der Palpation findet man in der Regel vermehrte Thoraxresistenz. Die Rippenknorpel, namentlich die oberen, erscheinen verdickt, verlängert, starr und verknöchert. Beim Auflegen der Hände überzeugt man sich von der geringen respiratorischen Excursionsfähigkeit des Thorax; der Thorax befindet sich im Zustande starrer Dilatation. Der Stimmfremitus kann wegen der geringen Schwingungsfähigkeit der Brustwandungen deutliche Abschwächung zeigen.

Bei pneumatometrischer Untersuchung ergiebt sich der Exspirationsdruck, wie bereits erwähnt, als auffällig gering, oft niedriger als derjenige der Inspiration. Am Spirometer erkennt man Verminderung der vitalen Lungencapacität, welche bekanntlich für Gesunde auf 2000—4000 Cbcm. angenommen wird.

Geppert verfolgte neuerdings den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen bei Emphysematikern und fand, dass Beides gegenüber der Norm erniedrigt ist.

In der Herzgegend vermisst man meist die Erhebung des Spitzenstosses. Von den Bewegungen des Herzens fühlt man entweder gar nichts oder eine sehr schwache diffuse Erschütterung. Dagegen bekommt man nicht selten dicht über dem Processus ensiformis bei jeder Systole einen sich nach unten vorwölbenden, abnorm tief gelagerten, härter werdenden Körper zu fühlen, welcher dem unteren Rande des rechten Ventrikels entspricht.

Der Percussionsschall zeichnet sich häufig durch auffällige Lautheit und Tiefe aus. Ueber den unteren hinteren und seitlichen Abschnitten, seltener an anderen Stellen, nimmt er oft eine Qualität an, wie wenn man eine leere Pappschachtel percutirt,

weshalb ihn *Biermer* als Schachtelton benannt hat. Der Lungenschall reicht tiefer als normal nach abwärts. Auf der Vorderfläche der rechten Thoraxseite beginnt die obere Lebergrenze in der rechten Mamillarlinie nicht an dem oberen Rande der siebenten, sondern erst unterhalb der achten Rippe, mitunter erst am unteren Rande des Brustkorbes. Die Bewegungen des unteren Lungenrandes bei tiefer Athmung fallen entweder sehr gering aus oder fehlen vollkommen. Linkerseits ist die Herzdämpfung verkleinert oder verschwunden. — Auch *Traube's* halbmondförmiger Raum kann Höhenabnahme zeigen. Die geringe oder fehlende respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder kommt auch hier zur Geltung. Auf der hinteren Thoraxfläche findet man den unteren Lungenrand am Dornfortsatz des zwölften Brustwirbels, und auch hier bleiben respiratorische Verschiebungen entweder gänzlich aus oder fallen sehr gering aus.

Da Costa und *Friedreich* fanden, dass der respiratorische Schallhöhenwechsel, d. h. Höhenunterschiede des Percussionsschalles bei der In- und Exspiration, bei geringen Graden von Emphysem undeutlich wird, bei höheren ganz fehlt. — *Delafield* will häufig einen „hölzernen (wooden)“ Percussionsschall gehört haben, während *Thompson* bei leiser Percussion von einem verschleierten hohen Percussionsschall (muffled highpitshed-note) zu berichten weiss, welcher in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose von Miliartuberculose gestatten soll.

Die Auscultation ergiebt gewöhnlich Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches. Zuweilen ist das Athmungsgeräusch unbestimmt oder fehlt vollkommen, so dass man beim Auscultiren das Heben und Sinken des Stethoskopes fühlt, ohne mit dem Ohr etwas wahrzunehmen.

Von einzelnen Autoren (*Laennec, v. Oppolzer, Lebert*) sind eigenthümlich knatternde und grossblasige Rasselgeräusche beschrieben worden, welche an den emphysematösen Stellen durch Losreissen der Wände von einander entstehen sollen. Auch wollte *Barr* durch eine — freilich nicht einwurfsfreie — Beobachtung zeigen, dass periphere Emphysemblasen zur Entstehung von fühlbaren und hörbaren Reibegeräuschen führen, was auch schon *Gairdner* gefunden haben soll.

Die Herztöne lassen in Folge von Ueberlagerung des Herzens durch Lunge und dadurch behinderte Schallleitung vom Herzen zur Thoraxwand, eine sehr bedeutende Abschwächung erkennen, welche sich zuweilen bis zum Verschwinden steigert. Der zweite (diastolische) Pulmonalton dagegen ist meist verstärkt, was eine Druckerhöhung im Gebiet der Pulmonalarterie anzeigt. Nicht selten treten Herzgeräusche auf, welche fast immer systolischer Natur sind und meist an der Herzspitze oder über der Tricuspidalklappe vorkommen. Sie sind sehr verschiedenen Ursprunges.

Mitunter sind es anaemische Geräusche, bedingt durch allgemeinen Marasmus. In anderen Fällen sind Veränderungen des Herzmuskels, namentlich Verfettungen, im Spiele. Nimmt die Dilatation des Herzens überhand, so kommt es zur Bildung von relativer Tricuspidalklappen-, selten Mitralklappen-Insufficienz *Ganghofner* hat auch diastolische Geräusche über dem unteren Theil des Sternums und an der Herzspitze beobachtet.

Die physikalischen Erscheinungen, welche allein dem Lungenemphysem zukommen, werden häufig durch intercurrente Zustände complicirt. Bronchialkatarrh führt zur Bildung von Rhonchi. Des Auftretens von asthmatischen Beschwerden wurde bereits im Vorausgehenden wiederholentlich gedacht.

Die Dauer eines Emphysems kann eine sehr lange sein. — Mitunter sind Patienten in ihrer Kindheit an Emphysem erkrankt und erreichen trotzdem ein Lebensalter von sechzig Jahren und darüber. Am häufigsten erfolgt der Tod dadurch, dass die Herzkraft insufficient wird, entweder weil hinzutretende Bronchokatarrhe die Herzarbeit plötzlich steigern, oder weil der Herzmuskel fettiger Entartung verfällt. Es entwickeln sich alsdann Stauungserscheinungen, welche von dem rechten Ventrikel den Ausgang nehmen und sich zunächst von hier aus unter Vermittlung des rechten Vorhofes in die obere und untere Hohlvene fortpflanzen.

Auf eine detaillirte Schilderung der Stauungserscheinungen kann hier nicht eingegangen werden, zumal die Symptome genau dieselben sind, als wenn eine primäre Herzkrankheit vorliegt. Oedeme an den Knöcheln, welche anfangs während der Nacht und bei längerer Horizontallage schwinden, eröffnen gewöhnlich die Scene. Sie bleiben bald constant und dehnen sich auf die Beine aus. Es bildet sich Ascites, nachdem schon vordem Druckgefühl in der Lebergegend bestand und eine Vergrösserung der Leber nachweisbar war. Die Diurese wird sparsam; dabei wird der Urin intensiv saturirt, stark sauer, von hohem specifischen Gewicht und enthält viel Harnsäure, auch Eiweiss und Fibrincylinder. Dazu stellen sich Erbrechen, Appetitmangel, Durchfall und selbst Darmblutungen ein, welche die Kräfte des Kranken schnell consumiren. Es bilden sich Hydrothorax und Hydropericardium aus. Die Athmungsnoth steigt auf's Höchste. Blutandrang zum Kopf, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Augenflimmern beweisen Hyperaemie der Schädeleingeweide. Oft wird das ganze Gesicht unförmlich gedunsen, intensiv blau und die Augen dringen aus den Augenhöhlen nach vorne.

Litten beobachtete in einem Falle Veränderungen im Augenhintergrunde, nämlich Prominenz der Opticuspapille, zahlreiche unregelmässig geformte oder münzenförmige Blutungen längs der Netzhautvenen und Neuroretinitis.

Nehmen Stauungserscheinungen überhand, so kann Erstickungstod eintreten. In manchen Fällen beendet Lungenödem das Leben, in noch anderen treten Erscheinungen von Encephalorrhagie auf.

Unter Umständen bringen intercurrente Krankheiten grosse Gefahr. Schon *Stokes* hat hervorgehoben, dass zuweilen eine periphere emphysematöse Stelle einreisst und durch Austritt von Gas Pneumothorax erzeugt. Meist gehen heftige Hustenstösse oder starke körperliche Anstrengung dem Ereigniss voraus, zuweilen aber tritt es spontan und im Schlafe ein. Mitunter kommt es zur Bildung von Hautemphysem, welches ebenfalls auf eine vorausgegangene Ruptur von Lungengewebe und interstitielles Lungenemphysem hinweist. Bei sehr heftigem Katarrh können profuse Lungenblutungen zur Beobachtung kommen, obschon gerade dieser Zufall nicht häufig ist. Mitunter wird Lungenblutung durch haemorrhagischen Infarct bedingt, letzterer veranlasst durch losgelöste Herzthromben aus dem dilatirten rechten Ventrikel. Auch Lungenentzündung kann das Leben beenden, aber erfahrungs-

gemäss giebt Emphysem zum mindesten keine Praedisposition für Lungenentzündung ab.

Man hat früher vielfach gelehrt, dass sich Emphysem und Lungenschwindsucht *(Rokitansky)*, ebenso Emphysem und Herzklappenfehler *(Bouillaud)* ausschliessen. Diese Angabe trifft jedoch nur im Allgemeinen zu, denn wer mit grossem Krankenmaterial arbeitet, wird nicht zu selten Ausnahmen finden. Selbstverständlich bedeutet dieses Ausschliessungsverhältniss, dass Lungen im emphysematösen Zustande späterhin nur selten phthisisch werden, denn zu Lungenschwindsucht gesellt sich vicariirendes Emphysem, wie früher erwähnt, sehr häufig hinzu, und rücksichtlich der Herzklappenfehler ist zu bemerken, dass sich eine relative Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis nicht zu selten als mechanische Folge von Emphysem entwickelt.

IV. Diagnose. Geringe Grade des vesiculären Lungenemphysems bleiben während des Lebens unerkannt, denn wenn Tiefstand der unteren Lungengrenzen, respiratorische Locomotionsbeschränkung derselben und Verkleinerung der Herzdämpfung nachweisbar sein sollen, so muss das Emphysem bereits einen gewissen Umfang erreicht haben.

Nur dann, wenn Athmungsnoth besteht, welche in ihren Ursachen nicht erklärt werden kann, während das Pneumatometer auffällig geringe exspiratorische Druckwerthe ergiebt, wird man eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Emphysem schon in frühen Stadien stellen dürfen.

Bei der Differentialdiagnose kommen folgende Veränderungen in Betracht:

a) Acute Lungenblähung.

Bei einmaliger Untersuchung wird sich die Differentialdiagnose nicht immer stellen lassen, es sei denn, dass die Anamnese ein längeres Bestehen von Hustenkrankheiten ergiebt und deshalb das Vorhandensein von Lungenemphysem wahrscheinlicher macht. Gehen dagegen Respirationskrankheiten zurück, während der Tiefstand der Lungengrenzen bestehen bleibt, so spricht das für Emphysem und gegen acute Lungenblähung, welche einer Restitution fähig ist.

b) Angeborene Hypertrophie der Lungen.

Auch hier kommen die unteren Lungenränder dem grösseren Lungenvolumen entsprechend tiefer als normal zu stehen, doch behalten sie im Gegensatz zu Emphysem ihre respiratorische Beweglichkeit bei.

c) Pneumothorax.

Entgegen dem Verhalten bei Emphysem ist Pneumothorax fast immer einseitig. Es fehlen bei Emphysem die metallischen Erscheinungen bei der Percussion und Auscultation. Die Entwicklung von Pneumothorax erfolgt im Gegensatz zu Emphysem acut, obschon *Riegel* eine Beobachtung mitgetheilt hat, in welcher ein ungewöhnlich schnell entstandenes Emphysem den Gedanken an einen abgesackten Pneumothorax sehr nahe legte.

d) Aneurysma.

Biermer hat eine lehrreiche Beobachtung beschrieben, in welcher ihm selbst der Irrthum wiederfuhr, ein Aortenaneurysma zu übersehen und die Krankheit für Lungenemphysem zu halten. Man wird vor Allem auf abnorme Gefässgeräusche oder Töne und auf die Beschaffenheit und zeitlichen Verhältnisse der Pulse zu achten haben.

V. Prognose. Die Prognose ist, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, keine besonders ungünstige, denn es kann das Leben trotz

Dobell hat Erschwerung der Inspiration als Behandlung der Emphy matiker empfohlen. Er construirte dazu eine Art von Mundstück, welches die Ins ration erschwerte, die Exspiration frei liess und hiess die Kranken bei geschlosse Nase einathmen. Ueber praktische Erfolge ist nichts bekannt geworden.

Man hat früher noch Brechmittel, Strychninpraeparate und Toni verordnet, theils um das Lungengewebe durch Compression seines abnormen Lu gehaltes zu berauben, theils um ihm einen grösseren Tonus zu geben.

3. Interlobuläres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum interlobulare s. interstitiale.

I. Anatomische Veränderungen. Die Unterscheidung zwische alveolärem und interlobulärem Lungenemphysem rührt von *Laenn* her. Während alveoläres Lungenemphysem eine mit Gewebsschwun einhergehende Alveolarectasie darstellt, bekommt man es beim inter lobulären Emphysem mit Luftaustritt in das interfundibuläre un interlobuläre Bindegewebe und namentlich in dessen Lymphbahne zu thun. Derselbe ist ohne vorausgegangene Zerreissung der Alveolar wandungen nicht denkbar. Am häufigsten findet man die vordere Abschnitte des Oberlappens betroffen.

Nur bei Leichen, welche faulige Zersetzung erlitten haben, kann sich im inter stitiellen Bindegewebe der Lungen spontan Gasentwicklung bilden. Es ist das ein völlig bedeutungslose Leichenerscheinung.

Die während des Lebens in das interstitielle Bindegeweb ausgetretene Luft bleibt fast niemals am Orte der Laesion, sonder wandert mit Vorliebe zur Lungenperipherie, um sich in dem sub pleuralen Bindegewebe auszubreiten. Sie hebt die Pleura in Gestal von kleinen durchsichtigen Bläschen in die Höhe, welche perlschnur artig oder rosenkranzförmig neben einander gereiht und in Felder gruppirt erscheinen, welche letzteren die Grenzen eines ode mehrerer Lungenlobuli wiedergeben. Durch Fingerdruck lassen sich die Bläschen längs der genannten Grenzen verschieben, was sie in zweifelhaften Fällen von subpleuralen Blasen des alveolären Lungen emphysems scharf unterscheidet. An manchen Stellen können die Lobuli durch luftführende Canäle von einander getrennt sein, welche sich mit allmälig sich verschmälernden Seitenzweigen auf meist kurze Strecken in das Innere der Lungen fortsetzen.

Nur selten wird die Pleura in Form grösserer Blasen durch Luft emporgehoben. Vielfach erwähnt wird eine Beobachtung von *Bouillaud*, in welcher die Pulmonalpleura an der Basis der linken Lunge in Gestalt eines umfangreichen Sackes abgehoben war, welchen man anfänglich für den Magen gehalten hatte.

Ebenso wie die Luft zur Lungenperipherie vordringt, ebenso kann sie längs des Bindegewebes, welches Gefässe und Bronchien begleitet, zum Lungenhilus den Weg nehmen. Es ist hier die Mög lichkeit gegeben, dass sie in das mediastinale, dann in das Hals zellgewebe vordringt und auf diese Weise zu subcutanem Emphysem entweder nur am Halse oder über den grösseren Theil des Körpers führt. Jedenfalls kommt der zuletzt erwähnte Ausgang seltener vor als die Entwicklung von subpleuralem Emphysem.

II. Aetiologie. Aetiologisch zeigen alveoläres und interstitielle Lungenemphysem vielfache Beziehungen; letzteres gesellt sic

zu ersterem hinzu, weil starke Hustenstösse, anhaltende
gungen oder ähnlich wirkende Störungen der Athmung eine
ig der an sich schon atrophischen Alveolarwände begün-
an beobachtet interstitielles Emphysem am häufigsten unter
Umständen:

Bei anhaltendem Schreien.

ach starken Husten- und Pressbewegungen. So giebt
ten zur Entwicklung der Krankheit Veranlassung. Auch
ärer Bronchitis und nach dem Heben schwerer Lasten hat
ntstehen gesehen. *Haultcoeur* sammelte zwölf Fälle aus der
hen Litteratur, in welchen sich die Krankheit bei Frauen
t hatte, welche eine lange Geburt durchgemacht und bei der-
ark gepresst hatten. In einem Falle war sogar Erstickungs-
treten.

erengerung der Luftwege durch Fremdkörper,
Blut oder fibrinöse Ausschwitzungen. Noch vor Kurzem
eine junge Dame an einer profusen Haemoptoë behandelt,
er das in den Bronchien angesammelte Blut fast die ganze
nge ausser Thätigkeit setzte, so dass hochgradige Dyspnoe
eine Viertelstunde später interstitielles Lungenemphysem
n. Auch bei Croup ist mehrfach interstitielles Lungen-
beobachtet worden. *Sachse, Bartels, Hueter* und *Güterbock*
artige Fälle beschrieben, meist mit tödtlichem Ausgang.

Jlcerative Vorgänge im Lungenparenchym, bei-
e Lungenschwindsucht.

raumen.

haben *Holthouse* und *Adams* eine Beobachtung bekannt
in welcher ein Kind überfahren wurde und, ohne dass
Verletzungen nachweisbar waren, wahrscheinlich in Folge
mässig starker Compression der Lungen bei geschlossener
nterstitielles Lungenemphysem davontrug. Hierher gehört
Form von interstitiellem Lungenemphysem, welche man
n asphyctischen Neugebornen zu erzeugen vermag, welchen
gewaltsam Luft in den Kehlkopf geblasen hat, um künst-
mung bei ihnen zu unterhalten.

Symptome und Diagnose. Interstitielles Lungenemphysem
nur selten während des Lebens erkennen. Die Diagnose
directe, sondern muss aus den Folgen der Krankheit abge-
den.

nnec behauptete, dass subpleurales Emphysem daran zu
iren sei, dass der Percussionsschall auffällig laut ist und
h subpleurale Luftblasen Reibegeräusche entstehen. Beides
nicht bestätigt gefunden. Platzt ein peripheres Luftbläschen,
nt Pneumothorax.

ist nur dann im Stande, auf interlobuläres Lungen-
zu schliessen, wenn es zur Entwicklung von Haut-
em kommt, welches, wie *Traube* ausdrücklich hervorgehoben
er Fossa jugularis zuerst erscheinen muss. Es ist jedoch
g, dass man andere Ursachen für dasselbe, wie Verletzungen
hea, Kehlkopf und Oesophagus, ausschliesst. Man erkennt

Hautemphysem an der Schwellung, Faltenlosigkeit und dem Glanz der Haut. Die Haut ist wegen Compression der Blutgefässe auffällig blass und alabasterfarben. Beim Betasten giebt sie ein knisterndes Gefühl, als ob man Lunge zwischen den Fingern drückt. Auch lässt sie nach Fingerdruck eine Grube zurück, welche sich meist bald wieder ausgleicht. Durch Compression der grossen Blutgefässe des Herzens in Folge von mediastinalem Emphysem können sehr bedenkliche Zustände von Athmungsnoth entstehen, zugleich zeigt sich Schwellung der Jugularvenen.

IV. Therapie. Gegen Hautemphysem an sich darf man in der Regel nicht einschreiten, da es sich fast immer allmälig spontan resorbirt. Bestehende Athmungsnoth ist durch Narcotica abzuschwächen, welche sich zugleich empfehlen, um Hustenbewegungen und erneuten Luftaustritt zu vermeiden. Daneben ist die Aetiologie des interstitiellen Lungenemphysems therapeutisch zu berücksichtigen.

4. Lungenatelectase. Atelectasis pulmonum.

(Lungencollaps. Collapsus pulmonum. Apneumatosis.)

I. Aetiologie. Atelectase bedeutet Abnahme in dem Luftgehalt der Lungenalveolen oder Schwund desselben. Man kann sie aetiologisch in vier Formen eintheilen, und zwar hat man eine congenitale, eine Obstructions- oder Resorptions-, eine Compressions- und eine marantische Atelectase zu unterscheiden.

Die congenitale Atelectase der Lungen stellt keinen neu geschaffenen, sondern einen bestanden gebliebenen Zustand dar. Bekanntlich befinden sich vor der Geburt die Lungen der Frucht stets im atelectatischen Zustande und erst mit Eintritt der Athmung geht die Anfüllung der Lungen mit Luft vor sich. Treten Störungen in der Athmungsmechanik ein, so bleiben mehr oder minder umfangreiche Abschnitte der Lungen luftleer und verharren im Zustande von Atelectase. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei schwächlichen und zu früh geborenen Kindern, theils weil die Athmungsmuskeln zu wenig Kraft besitzen, theils weil die Erregbarkeit des Athmungscentrums in der Medulla oblongata beträchtlich herabgesetzt ist, so dass ein Athmungsbedürfniss weniger lebhaft empfunden wird. Auch Störungen bei der Geburt, wie zu schnelle oder zu lange Geburt, Compression oder Torsion der Nabelschnur, Geburt bei zu engem Becken, Zangengeburt und Wendung, sowie Placenta praevia, sind geeignet, die Entstehung von Atelectase zu begünstigen. Nicht selten werden bei Neugeborenen Bronchien durch aspirirten Schleim oder durch Meconium verstopft, so dass der ihnen zugehörige Lungenbezirk atelectatisch bleibt. Sehr gewöhnlich combinirt sich Atelectase mit Zuständen von Scheintod (Asphyxie) der Neugeborenen, was schon durch die innige Verwandtschaft beider Zustände begründet erscheint.

Unter Obstructions- oder Resorptionsatelectase der Lungen versteht man diejenige Form, welche sich nach Verstopfung

Werden in Folge der tiefen Einathmungen die Alveolen von Neuem mit Luft gefüllt, so trennen sich ihre Wände von einander und es entstehen dadurch kleinblasige Rasselgeräusche.

II. Anatomische Veränderungen. Atelectase dehnt sich nur selten über einen ganzen Lungenlappen oder über eine ganze Lunge aus, in der Regel bestehen lobuläre Herde. Dieselben lassen bestimmte Lieblingssitze erkennen. Bei angeborener Atelectase ist am häufigsten die Lungenbasis betroffen, demnächst der vordere untere Lungenrand und Processus lingualis der linken Lunge, selten die Gegend der Lungenspitzen. Bei Obstructionsatelectase, ebenso bei marantischer Atelectase treten die atelectatischen Veränderungen vorwiegend in den unteren hinteren Lungenabschnitten auf. *Bartels* und *Steffen* heben hervor, dass sich Atelectase mitunter in Form eines bis über 5 Ctm. breiten Streifens darstellt, welcher sich längs der Wirbelsäule von der Basis der Lungen unter allmäliger Verschmälerung bis zur Lungenspitze erstreckt. Der Sitz der Compressionsatelectase hängt von der jedesmaligen Ursache ab. Bei mediastinalen Erkrankungen, bei Aneurysmen und Herzkrankheiten wird zuerst der vordere mediane Lungenrand in Mitleidenschaft gezogen, bei Erkrankungen der Pleura und des Bauchraumes findet zunächst eine Betheiligung der unteren und meist auch der hinteren Lungenabschnitte statt.

Fast immer sitzen atelectatische Stellen an der Lungenperipherie, nur selten trifft man sie im Innern der Lungen an. Sind sie in Folge einer Verstopfung von Bronchien entstanden, so lassen sie gewöhnlich eine Art von keilförmiger Gestalt erkennen, mit der breiten Basis an die Lungenoberfläche grenzend, entsprechend der Verästlungsweise der Bronchien.

Da luftleere Stellen der Lungen weniger Raum einnehmen als die mit Luft erfüllten, so stellen sich die atelectatischen Partien auf der Lungenoberfläche als eingesunken dar. Sie sind unregelmässig eckig und geben in ihrer Form die peripheren Grenzen mehrerer Lungenlobuli wieder. Auch ist ihre Oberfläche meist höckerig-uneben. Zugleich fallen sie durch ihre Farbe auf, die bald braunroth, bald blauroth, bald mehr blassgrau ist. Letzteres ist namentlich bei Compressionsatelectase der Fall und auf Blutleere von Lungencapillaren zu beziehen. Bläst man die Lungen von einem grösseren Bronchus aus auf, so entfalten sich die eingesunkenen Stellen und ragen bis in das Niveau der übrigen Lungenabschnitte hinein, zugleich nehmen sie die Farbe der gesunden Nachbarschaft an. Nur dann, wenn sich zu Atelectase Hyperaemie der Lungencapillaren hinzugesellt haben sollte, wird das Aussehen der vordem atelectatischen, jetzt mit Luft erfüllten Stellen ziegel- oder zinnoberroth.

Die luftleeren Lungenpartien fühlen sich hart an, knistern nicht, sind welk, aber nicht brüchig, mitunter lederartig und zäh (namentlich bei Compressionsatelectase) und entleeren bei Druck keine Luftblasen, sondern höchstens ein luftleeres seröses oder blutig-seröses Fluidum. Handelt es sich um eine Obstructionsatelectase, so lässt sich aus den durchschnittenen Bronchien schleimiges, eiteriges oder eingedicktes käsiges Secret herausdrücken. Kleine

Krankheiten hingewiesen, welche späterhin namentlich von *Hasse* noch klarer bestimmt wurden. Pneumonische Stellen lassen sich vom Bronchus aus nicht mit Luft füllen, sie fühlen sich brüchig an, haben eine körnige Schnittfläche, erscheinen nicht eingesunken, sondern vorquellend und lassen meist auf dem Pleuraüberzuge entzündliche Veränderungen erkennen, während bei Atelectase höchstens subpleurale Ecchymosen als Ausdruck für bestandene Athmungs- und Circulationsstörungen vorkommen. Zudem ergiebt die mikroskopische Untersuchung bei Pneumonie Anfüllung der Lungenalveolen mit entzündlichen Producten, während die Alveolen bei reiner Atelectase inhaltsleer erscheinen.

III. Symptome. Atelectase hat Störungen des Lungengaswechsels im Gefolge. Nur dann, wenn sie wenig umfangreich ist, wird die Function der von der Athmung ausgeschlossenen Lungenabschnitte durch benachbarte vollkommen übernommen.

Auf das Bestehen von congenitaler Atelectase muss man dann von vornherein gefasst sein, wenn Kinder scheintodt zur Welt gekommen sind. Die Kleinen athmen meist oberflächlich und unvollkommen, sie liegen auffällig lange still und benommen auf ihrem Lager, sie weinen nicht mit lauter und schreiender Stimme, sondern geben nur ein schwaches klägliches Wimmern von sich, sie verlangen nicht nach Nahrung und nehmen die dargebotene Brust gar nicht oder lassen jedenfalls bald von ihr ab. Nehmen diese Erscheinungen überhand, so wird das Gesicht bleigrau und livid, der Puls wird auffällig frequent, die Benommenheit des Sensoriums wächst und es tritt Erstickungstod ein, oft nachdem Zuckungen oder Convulsionen vorausgegangen sind. Man bekommt es also mit stetig zunehmenden Symptomen von Kohlensäurevergiftung zu thun.

Objectiv werden Veränderungen an den Respirationsorganen nur dann gefunden, wenn Atelectasen weit verbreitet sind. Man beobachtet alsdann inspiratorische Einziehungen am Thorax, welche sich namentlich an den oberen Thoraxgruben und unteren Thoraxabschnitten, dem Zwerchfellsansatze entsprechend, am deutlichsten kundgeben. Sie entstehen dadurch, dass die atelectatischen Stellen den inspiratorischen Thoraxerweiterungen nicht folgen können. Erreichen atelectatische Partien einen Umfang von 4—6 Ctm. und eine Dicke von mindestens 2 Ctm., so kann es gelingen, sie bei leiser Percussion an der Dämpfung zu erkennen. Auch würden unter Umständen bronchiales Athmen und verstärkter Stimmfremitus nebst verstärkter Bronchophonie zu erwarten sein (letzteres bei Neugeborenen während des Schreiens zu prüfen).

Bleiben einzelne Stellen der Lungen dauernd atelectatisch, so entwickeln sich hier allmälig, wie *Heller* neuerdings zeigte, Bronchiectasen (vergl. Bd. I, pag. 354).

Die Erscheinungen der erworbenen Atelectase (Obstructions-, Compressions-, marantische Atelectase) weichen im Princip nicht von denjenigen der congenitalen Form ab. Ausser Störungen der Athmung, welche sich bis zur Erstickung steigern können, kommen auch hier inspiratorische Einziehungen (selten und meist circumscript), verstärkter Stimmfremitus, Dämpfung, bronchiales Athmen und verstärkte Bronchophonie in Betracht. Man hat aber ausserdem noch auf das Auftreten von crepitirenden Rasselgeräuschen zu achten, welche der vollendeten Atelectase, wie bei früherer Gelegenheit erörtert wurde, vorausgehen. Besonders charakteristisch für Atelec-

VI. Therapie. Die Prophylaxe betrifft vor Allem die erworbene Atelectase. Hierhin gehört die moderne Behandlung fieberhafter Krankheiten, welche danach angethan ist, Schwächezuständen der Athmungsmuskeln und Depressionszuständen des Athmungscentrums entgegen zu arbeiten. Auch mache man es sich zur Pflicht, bei heruntergekommenen und schwer fieberhaften Kranken alle Stunde die Körperlage wechseln zu lassen, damit eine Gelegenheit zu Lungencollaps möglichst vermieden wird.

Bei angeborener Atelectase suche man die Athmung schnell anzuregen und in geordneten Gang zu bringen. Man entferne aus der Mundhöhle und aus den Luftwegen etwaigen Schleim oder Meconium und suche die Athmung durch diejenigen Mittel einzuleiten, welche bei Behandlung der Asphyxia neonatorum in Anwendung zu ziehen sind. Ausserdem hebe man das Kind öfters aus dem Bette und rege es zum Schreien an. Man lagere es oft um und gebe ihm die Brust oder flösse ihm Milch mit einem Theelöffel ein. Durch Wärmeflaschen ist für die Erhaltung der Körpertemperatur Sorge zu tragen. Sehr kräftige Inspirationen können durch ein warmes Bad herbeigeführt werden, in welchem man gegen die Brust aus einem Gefässe oder einer Clystierspritze kaltes Wasser fallen lässt. Auch sind bei schwächlichen Kindern excitirende Bäder von Wein, Kalmuswurzeln (500 auf 2 Liter Wasser infundirt und dem Bade zugesetzt) oder Valeriana in Anwendung zu ziehen.

Bei Behandlung der erworbenen Atelectase sind zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und zu entfernen. Es kommen demnach Antifebrilia. Expectorantien, Emetica, Excitantien und Roborantien zur Anwendung. Man lagere die Kranken ein- bis zweistündlich um und suche durch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen tiefe Inspirationen hervorzurufen. *Jürgensen* empfiehlt namentlich Uebergiessungen des Hinterhauptes an derjenigen Stelle, welche der Medulla oblongata entspricht (Reizung des Athmungscentrums).

5. Lungenhypostase. Hypostasis pulmonum.

I. Anatomische Veränderungen. Die Gelegenheit zur Bildung von Lungenhypostase ist alle Male dann gegeben, wenn eine und dieselbe Körperlage lange Zeit hindurch eingenommen worden ist und sich dazu Abnahme in der Herzkraft hinzugesellt. Man sieht unschwer ein, dass beide Momente sich gegenseitig darin unterstützen, um es in den abhängigsten Abschnitten der Lungen zur Verlangsamung und Stauung der Blutcirculation und zu anderen davon abhängigen Veränderungen kommen zu lassen.

Immer machen die Störungen mit venöser Hyperaemie und Capillarstase den Anfang, demzufolge die betreffenden Lungenabschnitte tief dunkelblau- bis schwarzroth aussehen und auf der Schnittfläche bei Druck reichlich eine klebrigblutige Flüssigkeit entleeren. Führt man die mikroskopische Untersuchung aus, so findet man die Blutgefässe in den Alveolarwänden erweitert, überreich mit Blut gefüllt, stellenweise geschlängelt und sich in die Alveolarräume hineinwölbend. Es lässt sich nun leicht absehen,

felles in Folge von Meteorismus, Ascites oder Abdominaltumoren gehören, denn alle diese Dinge behindern die respiratorische Bewegung der Lungen, welche auf die Bewegung des Blutes in den Lungengefässen von hervorragendem Einflusse ist. Auch bei den schädlichen Wirkungen einer constanten Körperlage darf man ausser den Verhältnissen der Schwerkraft nicht ausser Augen lassen, dass auch noch durch die Körperlast Thorax und Lungen an freier Bewegung gehemmt werden.

III. Symptome. Die Symptome der Lungenhypostase werden während des Lebens leicht übersehen, häufig schon deshalb, weil es inhuman ist, Schwerkranke immer wieder aufzurichten und mehrmals am Tage ihre hinteren unteren Lungenabschnitte genau zu untersuchen. Dazu kommt, dass die objectiven Veränderungen nicht selten sehr geringfügiger Natur sind.

Oft erregen beschleunigte Athmung, Cyanose und zunehmende Benommenheit in Folge von Kohlensäurenarcose die Aufmerksamkeit, denn sie weisen auf bestehende Athmungsstörungen hin und sind unmittelbare Folgen davon, dass ein Theil der Lungen von der Betheiligung an der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. Husten kann fehlen; in anderen Fällen fördern die Kranken einen schleimigen, schleimig-eitrigen oder selbst blutigen Auswurf zu Tage. Die Körpertemperatur bleibt so lange unbeeinflusst, als Lungenhypostase frei von entzündlichen Complicationen in der Lunge besteht.

Den Percussionsschall findet man, so weit sich die Hypostase erstreckt, d. h. also meist hinten unten beiderseits, leicht gedämpft und tympanitisch, Dinge, welche sich aus der Erschlaffung und Blutüberfüllung des Lungengewebes leicht erklären. Die Athmungsgeräusche erscheinen im Vergleich zu den nicht hypostatischen Partien abgeschwächt; daneben beobachtet man kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche: ersteres ist auf geringere Betheiligung der hypostatischen Lungenabschnitte an den Athmungsbewegungen zu beziehen, letzteres auf Gegenwart von Flüssigkeit in den Lungenalveolen. Hat das in den Lungenalveolen angesammelte Fluidum in grösserer Ausdehnung den Luftgehalt ganz eingebüsst, so treten die physikalischen Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes, wie bei Lungenentzündung ein, nämlich: Dämpfung, Bronchialathmen, klingende (consonirende) Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus und verstärkte Bronchophonie, so dass dann einfache Hypostase und Pneumonie klinisch nicht mehr auseinander zu halten sind, namentlich wenn man die Dinge nicht von Anfang an verfolgt hat und ausserdem durch das Grundleiden Fieber bedingt wird.

Lungenhypostase kann sich binnen wenigen Stunden ausbilden, aber sie wird auch ebenso schnell wieder rückgängig. Das schliesst freilich nicht aus, dass sie sich mitunter über viele Tage und selbst über Wochen hinzieht, wenn die schädlichen Ursachen bestehen bleiben und nicht gründlich bekämpft werden.

IV. Diagnose. Von Lungenatelectase unterscheidet man Lungenhypostase dadurch, dass erstere bei vorgenommenem Lage-

denken tragen, ob es sich hier wirklich um rein transsudative u
nicht vielmehr um entzündliche Veränderungen gehandelt hat, e n
zündliches Lungenödem. Denn ohne Frage legen derarti
Vorkommnisse den Gedanken nahe, dass man es mit einer selten
Form von Pneumonia serosa zu thun gehabt hat, bei welcher
zur Absetzung eines gerinnenden Exsudates innerhalb der Alveola
räume nicht kommt.

Sicher entzündlicher Natur ist jene Form von circumscripte
Lungenödem, welche sich an die nächste Umgebung von Entzündung
herden in den Lungen hält, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, Absces
Neoplasmen u. s. f. Sie stellt gewissermaassen den Ausläufer d
Entzündungsvorganges dar, an welchem zwar noch eine lebhafte Tran
sudation, eigentlich Exsudation von Flüssigkeit aus den Blutgefässe
aber keine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen meh
statt hatte.

v. Niemeyer und viele andere Autoren haben behauptet, dass zuweilen ei
übermässig lebhafte arterielle Hyperaemie der Lungen genüge, um Lungenödem z
erzeugen, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden.

Ebenso ist das Vorkommen von collateralem Lungenödem mehr als zweifelhaf
Man stellte sich vor, dass, wenn grössere Abschnitte der Lungen comprimirt und d
Kreislauf in ihnen beeinträchtigt ist, der Blutzufluss zu den unversehrt geblieben
Abschnitten so lebhaft wird, dass es in ihnen zu Lungenödem komme.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet Lungenöde
einen complicativen Zustand und bei weitem am häufigsten handel
es sich um ein Stauungsödem der Lungen. *Cohnheim & Welc*
haben den experimentellen Beweis geliefert, dass die Bedingunge
für Lungenödem allemal dann gegeben sind, wenn die Kraft de
linken Herzventrikels erlahmt und dadurch für die Blutbewegun
aus dem unversehrten rechten Herzen unüberwindliche Widerständ
erwachsen. Solche Zustände mit ihren Folgen vermochten sie dadurc
hervorzurufen, dass sie bei Kaninchen mit möglichster Schonung de
rechtsseitigen Herzmuskulatur den linken Ventrikel zwischen de
Fingern quetschten und arbeitsunfähig machten. Derartige Stauung
ödeme in den Lungen bilden sich beim Menschen ungewöhnlich häufi
während des Todeskampfes aus — agonales Lungenödem —, wen
das linke Herz seine Arbeit bereits eingestellt hat, während di
rechte Herzkammer noch fortarbeitet. Auch wird ihre Ausbildun
begünstigt, wenn durch Herzmuskelveränderungen, mögen dieselbe
Folge von Herzklappenfehlern, Erkrankungen des Herzbeutels ode
der Coronararterien sein, oder durch Nierenkrankheiten, oder durc
Fieber und Infection hervorgerufen sein, eine Art von Praedispo
sition für weitere Störungen der Herzthätigkeit gegeben ist. Auc
Erkrankungen des Centralnervensystems dürften sehr wohl im Stand
sein, auf diesem Wege Lungenödem anzufachen.

Zu den Stauungsödemen der Lunge hat man auch das hypo
statische Lungenödem zu rechnen, welchem man bei entkräftete
Personen begegnet, die lange Zeit eine und dieselbe Körperlag
eingehalten haben. Hatten die Kranken andauernd Seitenlage beob
achtet, so trifft man es gewöhnlich nur in der entsprechende
Lunge an; bei anhaltender Rückenlage entwickelt sich meist doppel
seitiges Lungenödem.

7. Katarrhalische Lungenentzündung. Pneumonia catarrhalis.

(*Bronchopneumonia. Pneumonia lobularis.*)

I. Aetiologie. Bei katarrhalischer Lungenentzündung werden die in den Entzündungsprocess hineingezogenen Alveolarräume mit flüssigem Exsudat erfüllt. Die Krankheit kommt immer nur secundär vor und nicht anders, als wenn ihr Katarrh in den feineren Bronchien (Capillärbronchitis, Bronchiolitis) vorausgegangen ist, so dass die Bezeichnung Bronchopneumonie gerechtfertigt erscheint. Zum Unterschiede von der im nächsten Abschnitt zu besprechenden fibrinösen Pneumonie tritt sie, wenigstens anfänglich, in zerstreuten kleinen Herden auf, woher ihr Name Pneumonia lobularis (disseminata s. insularis).

Die Erfahrung lehrt, dass sich die Krankheit vorwiegend bei Kindern und Greisen entwickelt, nur ausnahmsweise bei kräftigen Menschen in der Blüthe der Jahre. Das Geschlecht da[s]gegen erscheint ohne Bedeutung.

Bei Kindern ist das Leiden besonders häufig im zweiten und dritten Lebensjah[r], während man ihm bei Säuglingen in den ersten sechs Lebensmonaten nur selten [be]gegnet. Es liegt das theils daran, dass Kinder in dem ersten Lebensjahre vor Sc[häd]lichkeiten aller Art besonders sorgfältig gehütet zu werden pflegen, zum and[eren] Theil aber bleiben so junge Kinder von solchen Infectionskrankheiten verschont, w[elche] nicht selten der Bronchopneumonie zu Grunde liegen. Wenn man früher gemein[hin annahm,] dass in der Kindheit überhaupt keine andere als die katarrhalische Lungenentz[ündung] vorkommt, so ist das nach neueren eingehenderen Erfahrungen ein grober I[rrthum].

Am häufigsten stellt sich Bronchopneumonie im Verla[uf] gewissen Infectionskrankheiten ein, welche letzteren weniger durch sich selbst, als vielmehr durch die ungl[ückliche] Complication mit katarrhalischer Lungenentzündung den [...] dingen. In erster Linie sind hier Keuchhusten und Masern z[u nennen], es reihen sich daran Diphtherie des Rachens oder K[...] Influenza, Rötheln, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, I[...] Erysipel und Miliartuberculose. Man hört unter sol[chen Um]ständen oft von Masern-, Keuchhustenpneumonie u. s. f. Ob Bronchopneumonie zu den aufgezählten Infections[krankheiten] hinzutritt oder nicht, hängt wohl seltener von zufällige[n Schädlich]keiten ab, welchen die Kranken ausgesetzt waren, als [von] dem Charakter einer Epidemie.

Mitunter ist katarrhalische Lungenentzündung [...] Bronchialkatarrh, wobei begreiflicherweise di[e Gefahr der] Complication um so grösser ist, je feinere, d. h. [den Alveolar]räumen nahegelegene Bronchien von Katarrh befallen [sind. Selbst]verständlich stimmen unter solchen Umständen d[ie Ursachen für] Bronchopneumonie mit denjenigen für Bronchitis c[...] und haben wir dementsprechend auf Bd. I, pag. [...] Schwächliche, anaemische, scrophulöse und rach[itische Kinder sind] am meisten gefährdet, ebenso solche, welche [...] und in staubigen, lichtarmen und überfüllten [...] Nicht selten sieht man zur Zeit der Den[tition] Bronchopneumonie auftreten, weil zahnende K[inder ...] der Luftwege in hohem Grade praedisponi[rt sind ...]

Schleimhäuten werden Zeichen von Cyanose sichtbar. Nimmt die Kohlensäurevergiftung überhand, so wird das Sensorium benommen, das Gesicht nimmt eine bleigraue Farbe an; es tritt Somnolenz ein, auch erfolgen Zuckungen in den einzelnen Muskeln oder in grösseren Muskelgruppen und schliesslich kommt es zum Erstickungstod.

In der Regel wird die Expectoration mit dem Eintritt von Lungenödem ungewöhnlich reichlich. Der Auswurf ist auffällig dünnflüssig, schaumig, wasserfarben und leicht gelblich, oder durch Beimengung von rothen Blutkörperchen rosa gefärbt, seltener mit Blutstreifen untermischt. Er stellt ein albuminhaltiges und mit spärlichem Schleimstoff untermischtes Fluidum dar, welches bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen und gequollene Alveolarepithelien zu enthalten pflegt. Sehr treffend hat man dieses vorwiegend seröse Sputum mit Hühnereiweiss verglichen, welches man zu Schnee geschlagen und dann wieder zerfliessen gelassen hat. Auch dem Aussehen von Seifenwasser ist es nicht unähnlich.

Tritt Lungenödem im Verlauf von fibrinöser Pneumonie auf, so expectoriren die Kranken ein pflaumenbrühartiges Sputum, welches bei Besprechung der fibrinösen Lungenentzündung genauer beschrieben werden soll.

In dem Auswurfe eines Nierenkranken mit Lungenödem wies *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff nach.

Die reichliche Expectoration hält in der Regel nicht lange an. Sehr bald erlahmen die Kräfte der Hustenmuskeln und das Secret bleibt in den Luftwegen zurück. Offenbar muss dadurch die Gefahr der Erstickung zunehmen. Im Verein damit stellt sich meist eigenthümliches Rasseln, Kochen, auf der Brust ein; auch in der Trachea kommt es zur Bildung von grossblasigen Rasselgeräuschen und oft stellt dieses ominöse Trachealrasseln die Vorboten des nahenden Todes dar.

Die Gegenwart von lufthaltigem Fluidum in den Lungenalveolen giebt sich bei der physikalischen Untersuchung vorwiegend auscultatorisch kund. Man bekommt es mit kleinblasigen Rasselgeräuschen zu thun, welche dadurch entstehen, dass sich während der Inspiration die Alveolarräume von dem Fluidum losreissen. Da aber fast immer auch die Bronchien mit flüssigem Secret erfüllt sind, so findet man meist sehr weit verbreitetes, ausserordentlich reichliches feuchtes Rasseln, welches aus grossen, mittelgrossen und kleinen Blasen zusammengesetzt ist. Dasselbe ist hell, besitzt aber keinen Klang (Consonanz) und verdeckt meist das Athmungsgeräusch.

Die Percussion ergiebt entweder unveränderte Verhältnisse oder der Percussionsschall ist in Folge von Erschlaffung des Lungenparenchyms tiefer als normal und von leicht tympanitischem Beiklang.

Sollte die in den Lungenalveolen angesammelte Flüssigkeit den Luftgehalt vollkommen verlieren, so wäre die Möglichkeit gegeben, dass sich über den erkrankten Abschnitten Dämpfung, Bronchialathmen und verstärkter Stimmfremitus ausbilden.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Lungenödem ist in der Regel dann leicht, wenn das Oedem nicht zu beschränkt besteht. Reichliche Expectoration eines vorwiegend serösen Auswurfes im Verein mit den eben besprochenen physikalischen Zeichen von Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Lungenalveolen sichert die Diagnose.

7. Katarrhalische Lungenentzündung. Pneumonia catarrhalis.

(Bronchopneumonia. Pneumonia lobularis.)

I. Aetiologie. Bei katarrhalischer Lungenentzündung werd die in den Entzündungsprocess hineingezogenen Alveolarräume m flüssigem Exsudat erfüllt. Die Krankheit kommt immer nur secu där vor und nicht anders, als wenn ihr Katarrh in den feiner Bronchien (Capillärbronchitis, Bronchiolitis) vorausgegangen ist, dass die Bezeichnung Bronchopneumonie gerechtfertigt erschein Zum Unterschiede von der im nächsten Abschnitt zu besprechende fibrinösen Pneumonie tritt sie, wenigstens anfänglich, in zerstreute kleinen Herden auf, woher ihr Name Pneumonia lobularis (diss minata s. insularis).

Die Erfahrung lehrt, dass sich die Krankheit vorwiegend b Kindern und Greisen entwickelt, nur ausnahmsweise bei krä tigen Menschen in der Blüthe der Jahre. Das Geschlecht d gegen erscheint ohne Bedeutung.

Bei Kindern ist das Leiden besonders häufig im zweiten und dritten Lebensjahr während man ihm bei Säuglingen in den ersten sechs Lebensmonaten nur selten b gegnet. Es liegt das theils daran, dass Kinder in dem ersten Lebensjahre vor Schä lichkeiten aller Art besonders sorgfältig gehütet zu werden pflegen, zum andere Theil aber bleiben so junge Kinder von solchen Infectionskrankheiten verschont, welch nicht selten der Bronchopneumonie zu Grunde liegen. Wenn man früher gemeint ha dass in der Kindheit überhaupt keine andere als die katarrhalische Lungenentzündun vorkommt, so ist das nach neueren eingehenderen Erfahrungen ein grober Irrthum

Am häufigsten stellt sich Bronchopneumonie im Verlauf vo gewissen Infectionskrankheiten ein, welche letzteren häufi weniger durch sich selbst, als vielmehr durch die unglücklich Complication mit katarrhalischer Lungenentzündung den Tod be dingen. In erster Linie sind hier Keuchhusten und Masern zu nennen es reihen sich daran Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes Influenza, Rötheln, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, Dysenterie Erysipel und Miliartuberculose. Man hört unter solchen Um ständen oft von Masern-, Keuchhustenpneumonie u. s. f. sprechen Ob Bronchopneumonie zu den aufgezählten Infectionskrankheite hinzutritt oder nicht, hängt wohl seltener von zufälligen Schädlich keiten ab, welchen die Kranken ausgesetzt waren, als vielmehr vo dem Charakter einer Epidemie.

Mitunter ist katarrhalische Lungenentzündung die Folge vo Bronchialkatarrh, wobei begreiflicherweise die Gefahr de Complication um so grösser ist, je feinere, d. h. den Alveolar räumen nahegelegene Bronchien von Katarrh befallen werden. Selbst verständlich stimmen unter solchen Umständen die Ursachen für Bronchopneumonie mit denjenigen für Bronchitis catarrhalis überein und haben wir dementsprechend auf Bd. I, pag. 308, zu verweisen Schwächliche, anaemische, scrophulöse und rachitische Kinder sin am meisten gefährdet, ebenso solche, welche verweichlicht werde und in staubigen, lichtarmen und überfüllten Räumen aufwachsen Nicht selten sieht man zur Zeit der Dentition Bronchitis un Bronchopneumonie auftreten, weil zahnende Kinder zu Erkrankunge der Luftwege in hohem Grade praedisponirt sind. Die dargelegten

Bald trifft man nur einige wenige weit zerstreute Herde, bald liegen sie dicht bei einander und lassen sich auf mehr hundert bestimmen. Ihre Grösse wechselt von dem Umfange ei Stecknadelknopfes bis zu demjenigen einer Wallnuss. Liegen einzel Herde sehr dicht bei einander, so findet mitunter eine Verschm zung zwischen ihnen statt, und es kann dadurch geschehen, d aus einer anfänglich lobulären Erkrankung eine lobäre wird.

In der Regel zeigen die Herde peripheren Sitz, so dass bis dicht unter die Pulmonalpleura heranreichen. Ausschliessli oder jedenfalls in grösserer Menge und Ausbildung pflegt man in den hinteren unteren Lungenabschnitten anzutreffen. Zuweil stellen sie einen zusammenhängenden Streifen dar, welcher hint neben der Wirbelsäule an der Lungenbasis beginnt und sich unt allmäliger Verschmälerung längs der Wirbelsäule gegen die Lunge spitzen hinzieht. Sehr oft bekommt man es mit doppelseitigen En zündungsherden zu thun.

Die entzündeten Stellen sind leicht zu erkennen. Beim Betaste von Aussen erscheint die Lunge von derben Knoten durchsetz Auf dem Durchschnitt lassen dieselben eine blaurothe oder braun rothe Farbe erkennen, sind völlig luftleer, besitzen eine gleichmässi glatte und spiegelnde Schnittfläche (keine körnige, wie bei fibrinöse Pneumonie) und sinken, wenn man kleine Stückchen in Wasse bringt, in diesem unter. Versucht man von einem Bronchus au Luft in die Lungen zu blasen, so gelingt dies im Gegensatz zu ate lectatischen Lungenstellen nicht.

Die in einen Herd einmündenden Bronchien enthalten schlei miges, puriformes oder auch leicht eingedicktes (käseähnliches Secret, welches sich bei Druck nicht selten wurstförmig aus de Bronchialöffnungen herauspressen lässt. Die Bronchialschleimhaut e scheint meist geröthet, aufgelockert, geschwellt und mitunter ecchy mosirt, das Bronchiallumen zuweilen cylindrisch erweitert.

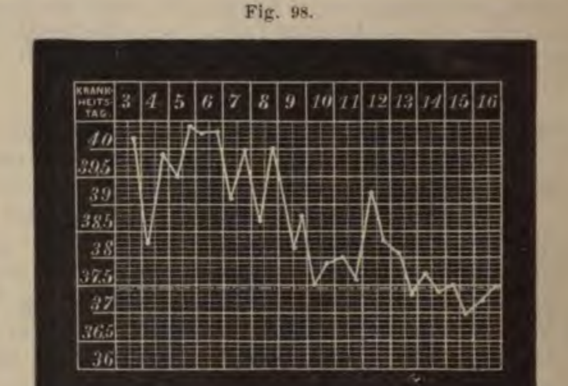
Kaum jemals sind die Veränderungen in den Lungen auf di beschriebenen Entzündungsherde beschränkt. Daneben findet ma vielfach atelectatische, durch Einblasen von Luft in den Bronchu entfaltbare und dann in Wasser schwimmende oder acut gebläht Stellen. Während die pneumonischen Herde vorwiegend in de unteren hinteren Lungenabschnitten sitzen, betrifft die Blähun hauptsächlich die vorderen medianen Lungenränder und die Vorder fläche des Oberlappens. Erstere können dadurch die vordere Herz fläche fast ganz überdecken.

Fast immer sind an der Entzündung der Lungen **Pleura** un **Bronchialdrüsen** betheiligt. Auf der Pleura pulmonalis beob achtet man Ecchymosen, Auflockerung und fibrinöse Auflagerungen sehr selten sind seröse und eiterige Ergüsse im Brustfellsack. Di Bronchialdrüsen erscheinen intumescirt, succulent und hyperaemisch

Die mikroskopischen Veränderungen bei der katarrhalische Lungenentzündung lassen sich in ihren ersten Anfängen besser durch d Thierexperiment als an menschlichen Lungen studiren. *Traube* hat zuerst hervo gehoben, dass diejenigen Lungenveränderungen, welche sich in Folge von dopp seitiger Vagusdurchschneidung bei Thieren ausbilden, nichts Anderes als katarrhalisch Entzündungen der Lungen sind. Eingehende histologische Untersuchungen lieg darüber aus neuerer Zeit von *Friedländer*, *O. Frey* und *Dreschfeld* vor. Den Anfa

Mit der Körpertemperatur steigt auch die **Pulsfreque** welche bei Kindern nicht zu selten 200 Schläge binnen einer Mi übertrifft. Auch die **Athmungsfrequenz** ist vermehrt und hebt sich zuweilen bis gegen 100 Athmungszüge, in Folge febrilen Einflüssen und Störungen der Athmung durch die zündete Lunge. Die **Athmungsbewegungen** gehen unre mässig, absatzweise, unterbrochen von Statten, oft ist die Exspira stöhnend oder ächzend und auch die Sprache erscheint kurz, abgebro und coupirt. Man wird diese Erscheinung auf Reizung der Pl und auf davon abhängigen Schmerz bei unvorsichtigen Athmu bewegungen zurückführen müssen. Besonders zu achten hat darauf, ob Husten und Athmungsbewegungen beträchtlichen **Schm** hervorrufen, welchen man bei einfachem Bronchialkatarrh nur se zu sehen bekommt. Die kleinen Kranken schreien beim Husten auf oder verziehen das Gesicht schmerzhaft, und auch Betastung Brustkorbes pflegt Schmerz hervorzurufen.

Fig. 98.



Temperaturcurve bei acuter katarrhalischer Pneumonie eines vierjährigen Mädchens.
(Eigene Beobachtung.)

Oertliche Veränderungen am Thorax vermisst man vielf ganz, oder sie sind sehr wenig ausgesprochen und oft auch deutig. Häufig bestehen Zeichen von **objectiver Dyspnoe**, Nasenflügelathmen, inspiratorische Einziehungen der Intercostalräu inspiratorisches Einsinken der unteren Rippenknorpel und des gastriums u. s. f., ohne dass man jedoch darin ein specifis Symptom erblicken darf. Verstärkung des **Stimmfremitus** man nur dann zu erwarten haben, wenn grössere Lungenabschn luftleer geworden sind und lobäre Erkrankungsherde darste doch vergesse man nicht, dass, wenn nebenher Bronchialkat besteht, in Folge von Verstopfung der Bronchien durch Se vorübergehend die Bedingungen für Verstärkung des Stimmfrem aufgehoben werden können. Ueber peripheren Herden von über 5 Umfang und 2 Ctm. Dicke würde man bei der Percussion **Dämpf** zu erwarten haben. Im Gegensatz zu fibrinöser Pneumonie ist Dämpfung oft doppelseitig und hält sich meist nicht an die Gre

Gangraen, interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfu[ng] der Lungen sind nachfolgende Abschnitte zu vergleichen.

IV. Diagnose. In vielen Fällen lässt sich die Diagnose a[uf] katarrhalische Pneumonie nur vermuthungsweise stellen. Ist ei[ne] Infiltration der Lungen nachweisbar, so hat man sich vor Ve[r]wechslung mit fibrinöser Pneumonie, Lungenschwindsucht und Lunge[n]atelectase zu hüten.

Gegen fibrinöse Pneumonie würden doppelseitiges Auftreten, Nachw[eis] von multipelen kleinen Herden, Mangel eines cyklischen klinischen Verlaufes, eventu[ell] Fehlen von rostfarbenem Auswurf sprechen.

Die Unterscheidung von Lungenschwindsucht ist durch die Untersuchun[g] des Auswurfes auf Tuberkelbacillen zu erstreben.

Bei Atelectase sind die Erscheinungen nicht selten flüchtiger Natur und lassen sich oft durch Umlagerung des Kranken und absichtlich vertiefte Athmungs[-]züge zum Verschwinden bringen.

V. Prognose. Die Prognose ist stets ernst. In überfüllten und schlecht gehaltenen Kinderspitälern hat man oft eine erschreckend hohe Todesziffer beobachtet. So verlor *Valleix* unter 128 Erkrankten 127, *Bouchut* unter 55 deren 22, und *Trousseau* sah alle seine an Masern-pneumonie Erkrankten sterben (22). Aber auch unter günstigeren Verhältnissen ist katarrhalische Pneumonie eine gefahrvolle Krank-heit, deren Todesziffer durchschnittlich zwischen 33—36 Procenten schwankt.

Im Einzelnen kommen bei der Vorhersage in Betracht: Aus-dehnung der entzündlichen Veränderungen, Fieberhöhe, Constitution, Lebensalter und ursächliche Krankheiten. In den ersten sechs Lebensmonaten, binnen welchen freilich die Entzündung nur selten vorkommt, ist die Todesziffer eine sehr hohe. Im Allgemeinen pflegen Pneumonien nach Keuchhusten und Variola ernster zu ver-laufen als solche nach Masern.

Unter einzelnen Symptomen sind prognostisch ungünstig: Zeichen von Kohlensäurevergiftung, *Cheyne-Stokes*'sches Respirations-phaenomen und nach *Henoch* auch hohe Respirationsfrequenz (50—70 pro Minute) bei fieberfreiem Zustande, aber unverändert gebliebenen Localerscheinungen.

VI. Therapie. Die Prophylaxe fällt zum grössten Theil mit derjenigen gegen Bronchialkatarrh zusammen.

Ist eine katarrhalische Pneumonie aufgetreten, so bringe man die Kranken in ein geräumiges und helles Zimmer, welches durch ein Nebengemach gelüftet werden kann, und in welchem die Zimmertemperatur constant auf 15° R. erhalten wird. Man folge dem Vorschlage von *Abelin*, durch Schalen mit Wasser in dem Ofen oder durch Inhalationsapparate, durch Spray oder Auf-stellen von Gefässen mit kochendem Wasser die Zimmerluft feucht zu erhalten. Man bade die Kranken morgens und abends (26° R. 15—20 Minuten), wodurch man sie erfrischt, belebt und zugleich etwaigem Fieber entgegentritt. Daneben gute Fleisch-brühe, Milch, Eier und reichlich Wein (1stündlich $^1/_2$—1 Esslöffel). Bei hohem Fieber gebe man Antipyrin (1·0—2·0 auf 50 lauen Wassers als Klysma), weniger sicher wirken Chinin, Acidum sali-

Die primäre fibrinöse Pneumonie tritt von Vorneherein als selbstständiges Leiden auf.

Ueber Natur und Wesen der primären (genuinen) fibrinösen Pneumonie sind die Ansichten gerade gegenwärtig mehr denn jemals zuvor getheilt; wesentlich drehen sich die Meinungsverschiedenheiten darum, ob man die Krankheit als eine Infectionskrankheit oder als reine Erkältungskrankheit betrachten soll. Wir selbst sehen in der fibrinösen Pneumonie eine Infectionskrankheit, mag sie primär oder secundär entstanden sein, und räumen der Erkältung nur insoweit eine ursächliche Bedeutung ein, als sie das Zustandekommen einer Infection zu begünstigen vermag.

Die Gründe für die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie sind folgende: *a)* Die Krankheit zeigt fast immer typischen und cyklischen Verlauf, eine Eigenschaft, welche gerade Infectionskrankheiten in besonders hervorragender Weise eigenthümlich ist. *b)* Es besteht eine bemerkenswerthe Unabhängigkeit zwischen den localen Lungenveränderungen und den Allgemeinsymptomen der Krankheit, indem die fieberhaften Erscheinungen und andere Zeichen der Allgemeininfection den localen Veränderungen in den Lungen vorausgehen, dafür aber auch meist früher schwinden als diese. Dergleichen wäre unverständlich, wenn die Krankheit nur ein durch Erkältung hervorgerufenes Localleiden der Lungen wäre, zudem lässt sich nicht selten ein grelles Missverhältniss zwischen den localen und allgemeinen Veränderungen herauserkennen. *c)* Die Krankheit tritt gewöhnlich in epidemischer und endemischer Verbreitung auf. Je mehr man in neuerer Zeit diesem Punkte Aufmerksamkeit geschenkt hat, um so überzeugender hat sich diese Erfahrung bestätigt. Die Zahl der Beobachtungen ist binnen wenigen Jahren eine so grosse geworden, dass es gar nicht mehr angeht, sie hier einzeln aufzuführen. Nun kann man zwar einwenden, dass sich auch Erkältungsschädlichkeiten gleichzeitig über einen grossen Menschencomplex erstrecken und daher zum epidemischen Ausbruch von Erkältungskrankheiten führen können, allein man kennt nicht wenige Pneumonieepidemien, bei deren Auftreten die günstigsten Witterungsverhältnisse herrschten, und es sei hier auch noch die Erfahrung angeführt, nach welcher Menschen, welche vorwiegend im Freien zu arbeiten haben und demzufolge am meisten den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, keineswegs das Hauptcontingent der Pneumoniker repraesentiren. Dass es *Heidenhain* nicht gelang, bei Thieren durch Zufuhr von heisser und abgekühlter Luft fibrinöse Pneumonie künstlich zu erzeugen, beweist nach unserer Ansicht gegen die Erkältungstheorie gar nichts, da Thiere zu fibrinöser Pneumonie nur in geringem Grade disponirt zu sein scheinen. *d)* Nachdem zuerst *Klebs* Spaltpilze im Bronchialsecret bei fibrinöser Pneumonie gefunden und als Monas pulmonale benannt hatte, haben sich daran ähnliche Befunde von *Eberth* und *Koch* angereiht. *Leyden* beschrieb ovale Coccen, welche theils zu zwei (Diplococcen), theils in Kettenform (Streptococcen) neben einander lagen, in dem Safte, welchen er durch Punktion mittels *Pravaz*'scher Spritze vom Lebenden aus der pneumonischen Lunge erhalten hatte. Die eingehendsten Untersuchungen haben *Friedländer* und neuerdings *A. Fraenkel* ausgeführt. Unter dem Namen Pneumococcen schildert *Friedländer* ellipsoide Gebilde, deren Längsmesser gegen 1·0 μ ($1 \mu = 0{\cdot}001$ Mm.), deren Breite etwa den dritten Theil der Länge beträgt. Dieselben liegen meist zu zwei oder mehreren bei einander und sind gewöhnlich von einer lichten Gallerthülle umgeben.

Primäre fibrinöse Pneumonie ist eine sehr häufige Infe tionskrankheit. Für Norwegen berechnete *Holmsen*, dass in d Jahren 1869—1878 alljährlich etwa 4 Procente der Gesamn bevölkerung an fibrinöser Pneumonie ärztlich behandelt wurd während *Bary* angiebt, dass unter 89.400 Kranken, welche 1851—18 in das Petersburger Maria Magdalenen-Spital aufgenommen wurde 3272 (3·6 Procente) Pneumoniker waren. Wenn *Bary* noch dazu d Statistiken von drei anderen russischen Spitälern verwerthete, so e gaben sich unter 707.590 Aufgenommenen 23.306 (3·8 Procent Pneumoniker.

Holmsen wies darauf hin, dass in den verschiedenen Jahrgängen d Krankheit sehr verschieden häufig auftritt. In Norwegen beispielsweise ka sie 1874—1876 ganz besonders oft vor, so dass in Christiania und Um gebung bis 11 Procente der Bevölkerung von Pneumonie betroffen wurden Zugleich wurde bemerkt, dass sich die Krankheit allmälig über grösser und grössere Kreise des Landes ausdehnte.

Uebereinstimmend lehrt die Erfahrung, dass die Jahres zeiten auf die Entstehung der Krankheit von sehr grossem Ein flusse sind. Die meisten Fälle kommen in den Monaten März bi Mai vor; weniger häufig beobachtet man fibrinöse Pneumonie wäh rend des Decembers bis Februar, während sich in den Sommer monaten und im Herbst das Leiden knapp halb so häufig zeigt.

Pneumonie-Epidemien brechen bald über eine grössere Ort schaft oder selbst über ein grösseres Ländergebiet herein, bal handelt es sich um Hausepidemien. Die Dauer einer Epidemie kan viele Wochen, aber auch mehrere Monate währen. Sehr häufi herrschen daneben Epidemien von anderen Infectionskrankheiten namentlich von Abdominaltyphus, Diphtherie und zuweilen auch vo Meningitis. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass, wi es Typhushäuser giebt, so auch Pneumoniehäuser vorkommen, au welchen im Verlaufe von Jahren immer und immer neue Fälle vo fibrinöser Pneumonie hervorgehen. Einzelne Erfahrungen deute darauf hin, dass die Lebensfähigkeit der Pneumococcen eine seh energische ist, ja! *Flindt* giebt an, dass sie sich bis drei Jahre erhält Besonderer Erwähnung bedarf hier eine Beobachtung von *Kerschen steiner*, welcher in der Männer-Gefangenenanstalt zu Amberg unte 1150 Personen 161 (14 Procente) im Jahre 1880 an fibrinöser Pneu monie erkranken sah. *Emmerich* gelang es in diesem Falle in de Deckenfüllung der am stärksten ergriffenen Schlafräume Pneumo coccen aufzufinden, sie rein zu cultiviren und mit Erfolg auf Thier zu übertragen.

Neben der epidemischen Verbreitung der Krankheit komme sporadische Fälle vor, letztere gelangen vorwiegend zur Auf nahme in Kliniken und Krankenhäuser überhaupt, daher die Aerzt in der Alltagspraxis und namentlich Landärzte schon lange Zeit a die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie, von welcher sie oft mehr fach grosse Epidemien gesehen haben, fest glauben, während sic Hospitalärzte und Kliniker nur langsam der neuen Anschauun zuwenden.

Nicht selten lassen sich directe Schädlichkeiten für den Au bruch einer Pneumonie-Epidemie nachweisen. So hat man sie i

Dafürhalten, nur — sagen wir — ein Hilfsmoment für die Infection.

Mitunter werden Verletzungen als Grund der Krankheit angegeben. Unter 320 Fällen von fibrinöser Pneumonie, welche *Litten* sammelte, wurden 14 (4·5 Procente) mit Traumen in Zusammenhang gebracht. Ob diese Contusionspneumonie anatomisch ganz und gar mit der genuinen fibrinösen Pneumonie übereinstimmt, ist nicht sicher, jedenfalls zeichnet sie sich klinisch durch das häufige Vorkommen von blutigem Auswurf aus.

Auch von Fremdkörpern in den Luftwegen hat man behauptet, dass sie fibrinöse Pneumonie erzeugen könnten, doch ist dem von *Feld*, welcher unter *Köster* arbeitete, entschieden widersprochen worden. Denn wenn man Kaninchen Wachskügelchen in die Bronchien geschoben hatte, so traten Quellung, Proliferation und Losstossung der Alveolarepithelien ein, auch erschien eine körnige und faserige Masse zwischen ihnen, aber entzündliche Veränderungen fehlten alle Male.

Ebensowenig erwiesen ist das Vorkommen einer durch chemische Reize entstandenen fibrinösen Pneumonie. Zwar giebt *Sommerbrodt* an, bei Hunden, denen er Eisenchloridlösung in die Bronchialwege brachte, fibrinöse Pneumonie erzeugt zu haben, doch fanden *Jürgensen & Schüppell* bei Nachprüfungen nicht unwesentliche Unterschiede im anatomischen Bilde von der fibrinösen Pneumonie beim Menschen und auch *Veraguth*, welcher bei Kaninchen durch Höllenstein Lungenentzündung erzeugte, dürfte wesentlich andere Bilder, als wie sie bei fibrinöser Pneumonie des Menschen vorkommen, vor sich gehabt haben.

Die Erfahrung lehrt, dass genuine fibrinöse Pneumonie häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen ist; unter 3272 Fällen von *Bary* waren Männer = 2555 (78·0 Procente), Frauen = 717 (22 Procente). Für das Greisenalter soll sich nach *Schramm* das Verhältniss umkehren.

Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor, wenngleich sie jenseits des fünfzehnten Lebensjahres häufiger auftritt. In Norwegen werden nach *Holmsen* 4·5 Procente der Bevölkerung über 15 Jahren und 3·2 Procente Kinder alljährlich an fibrinöser Lungenentzündung ärztlich behandelt.

Wenn man früher behauptet hat, dass fibrinöse Pneumonie bei Kindern binnen der ersten fünf Lebensjahre nicht beobachtet und — so zu sagen — durch lobuläre Katarrhalpneumonie ersetzt wird, so ist das nicht richtig, im Gegentheil, man begegnet der Krankheit während der ersten Kindheit keineswegs selten.

Die Constitution erweist sich als nicht belanglos, denn schwächliche, vielleicht durch vorhergegangene Krankheiten an Kräften heruntergekommene Personen, Greise und Säufer sind für fibrinöse Pneumonie in hohem Grade praedisponirt.

Häufig wird wiederholtes Erkranken beobachtet, so dass ein einmaliges Ueberstehen von Pneumonie zu späteren Entzündungen praedisponirt. *Andral* sah einen seiner Kranken binnen eilf Jahren sechszehn Male von fibrinöser Lungenentzündung befallen werden, während *Busch* über einen Fall berichtet, in welchem sich sogar 28 Male fibrinöse Pneumonie im Verlauf von einigen Jahren einstellte.

II. Anatomische Veränderungen. Seit den grundlegenden anatomischen und klinischen Untersuchungen *Laennec's* ist man gewohnt,

schwarzen Adern durchzogenen Granites erinnert. Der graue Farbenton der erkrankten Lunge geht schliesslich in ein mehr graugelbe oder gelbes eiterähnliches Colorit über. Damit hat die Umwandlung in die gelbe Hepatisation stattgefunden und zugleich das Stadium hepatisationis seinen Abschluss erreicht.

Im Stadium der Lösung (Resolution) geht das körnige Gefüge der Lunge sehr schnell verloren. Die Lunge ist mit fettigem emulsivem gelbem und eiterartigem Fluidum durchsetzt, welches sich auf dem Querschnitt durch Druck meist in reichlicher Menge herauspressen lässt, daher auch der Name Stadium der eiterigen Infiltration. Wäscht man Lungenstücke vorsichtig in Wasser aus und entfernt dadurch den eiterigen Inhalt aus den Lungenalveolen, so erkennt man leicht die gewöhnliche schwammige und zellige Textur der Lungen wieder. Freilich darf man dabei nicht unvorsichtig zu Werke gehen, weil gerade jetzt das Lungengewebe ganz besonders morsch und zerreisslich ist.

Ein Theil des verflüssigten Exsudates wird durch Expectoration nach aussen befördert, der grössere jedoch unter Vermittlung der Lymphgefässe in den allgemeinen Säftestrom aufgenommen. Würde an der Lunge eine Erkrankung der Lymphbahnen bestehen, so könnten sich daraus für die Resorptionsvorgänge sehr leicht schwere Störungen ergeben. Diese Verhältnisse sind bisher wenig oder gar nicht erforscht, trotzdem sie begreiflicherweise für den endlichen Ausgang einer Pneumonie von ausserordentlich grosser Bedeutung sind. Sobald die Alveolen von Exsudat wieder frei geworden sind, tritt fast gleichzeitig eine Regeneration der Alveolarepithelien ein, und die restitutio ad integrum ist vollendet.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie bestehen in Folgendem:

Im Stadium der Anschoppung findet man die Blutgefässe der Alveolarwände erweitert, hyperaemisch und zum Theil geschlängelt, so dass sie sich in die Alveolarräume hineinwölben und letztere verengern. Die Alveolarepithelien, unter welchen man bekanntlich zwei Formen zu unterscheiden hat, grössere kernlose membranöse und hyaline Platten und kleinere rundliche protoplasmahaltige Epithelzellen, quellen auf und stossen sich theilweise los, auch finden in den protoplasmahaltigen Epithelzellen Kernwucherung und Proliferation statt. Aus den erweiterten Blutgefässen tritt eine eiweissreiche klebrige Flüssigkeit aus, daneben kommt es zur Auswanderung von farblosen und farbigen Blutkörperchen in die Alveolarräume, welche demnach mit einem zellenhaltigen Fluidum erfüllt sind, dessen zellige Bestandtheile jedoch sehr verschiedenen Ursprung besitzen. Ab und zu begegnet man auch Blutextravasaten.

Das Stadium der Hepatisation ist dadurch gekennzeichnet, dass das Entzündungsproduct in den Alveolarräumen zum Theil gerinnt und fest wird. Zwischen den zelligen Bestandtheilen des Alveolarinhaltes treten mehr und mehr körnige und fädige Bildungen auf, welche die zelligen Elemente zwischen sich fassen. Nach *Vergauth* sind bei der Gerinnung die plattenförmigen Alveolarepithelien betheiligt, indem sie selbst zu einer körnigen und fadigen Masse zerfallen. *Feuerstack* dagegen war nicht im Stande, diese Angabe zu bestätigen; er sah die kernlosen Platten durch fettige Degeneration zu Grunde gehen und leugnet eine Betheiligung der Alveolarepithelien an dem Gerinnungsvorgang.

Zur Zeit der rothen Hepatisation bleibt die Hyperaemie der Blutgefässe bestehen, auch lassen sich die Blutgefässe überall künstlich injiciren. Allmälig tritt die Hyperaemie zurück, woraus sich zunächst das Bild der grauen Hepatisation entwickelt. Dazu kommt noch eine lebhafte fortgesetzte Emigration von farblosen Blutkörperchen und nach *Axel Key* auch eine Vermehrung der im Alveolarraume bereits vorhandenen Zellen. Stellt sich nun noch Verfettung der zelligen Bestandtheile ein, so ist es zur gelben Hepatisation gekommen.

Das Stadium der Lösung beginnt mit Verflüssigung der geronnenen Massen, zugleich nimmt die Verfettung der zelligen Producte mehr und mehr überhand. Die Regeneration der Alveolarepithelien vollzieht sich nach *Feuerstack* so, dass die kernhaltigen Epithelien zur Zeit der Resolution ganz besonders stark an Zahl zunehmen und den Keim für eine neue Epitheldecke abgeben. Andere lassen die Epithelien auch aus ungewanderten Rundzellen entstehen.

Nach neueren Untersuchungen, unter welchen diejenigen von *Klebs* und *Friedländer* obenan stehen, kommen mit als wichtigster Bestandtheil Pneumococcen hinzu, welchen man nicht nur im Inhalte der Alveolen, sondern auch in demjenigen der feineren Bronchien begegnet. *Friedländer* beobachtete sie einmal auch in den Lymphbahnen der Lunge, welche sich mit ihnen vollgepfropft er wiesen. Am zahlreichsten finden sie sich zur Zeit der rothen, seltener im Stadium der grauen und gelben Hepatisation. Meist liegen sie frei, selten sind sie von Zellen eingeschlossen.

Bei chemischer Untersuchung einer pneumonischen Lunge im Stadium der rothen Hepatisation fand neuerdings *Sotnischewsky*:

Wasser	78·56
Feste Substanzen	21·44
Organische Substanzen	20·74
Unorganische Substanzen	0·74

Ausser Leucin, Tyrosin, Xanthin, Taurin, Glycogen, Cholestearin und festen Fettsäuren konnte aus dem wässerigen Extract ein bei 55° gerinnender Eiweisskörper dargestellt werden, welcher sich von Myosin- und Globulinsubstanzen dadurch unterschied, dass er sich durch Kochen nicht fällen liess. Daneben zeigte das Wasserextract deutliche Peptonreaction.

Im Gegensatz zu katarrhalischer Pneumonie tritt fibrinöse Lungenentzündung nicht in kleinen Herden (lobulär) auf, sondern bildet grössere zusammenhängende Veränderungen, welche nicht selten einen ganzen Lungenlappen oder selbst die ganze Lunge — Pneumonia totalis — in Beschlag genommen haben. Mit Recht führt sie daher den Namen Pneumonia lobaris.

Die Ausbreitung der Entzündung nimmt gewöhnlich den Weg, dass die ersten Veränderungen am Lungenhilus Platz greifen, dass sich dann aber von hier aus die Entzündung continuirlich bis zur Lungenoberfläche fortsetzt. Fälle, in welchen man nur im Inneren der Lunge Entzündungsherde antrifft, welche allseitig von lufthaltigen Lungenschichten umgeben werden, sind verhältnissmässig selten und führen den Namen der centralen Pneumonie.

Fast immer ist es leicht, den Entzündungsherd bei äusserer Besichtigung der Lungen zu erkennen. Die Lungen erscheinen hier umfangreicher und zeigen oft auf der Oberfläche parallele, durch Rippeneindrücke hervorgerufene, mehr oder minder tiefe Furchen. Das Aussehen der Lunge ist im peripheren Bereich des Entzündungsherdes gewöhnlich dunkeler, bis blau- oder schwarzroth. Bei Betastung gewährt die Lunge den Eindruck eines festen luftleeren Gewebes und wird Crepitation ganz und gar über den entzündeten Abschnitten vermisst. Das Lungengewicht ist mehr oder minder stark gewachsen.

In einigen eigenen Beobachtungen habe ich folgende Gewichtsverhältnisse gefunden: *a)* 36jähriger Mann; totale linksseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts [illegible]0 Grm., links 2257 Grm., Differenz = 517 Grm. *b)* 44jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 382 Grm., links 1051 Grm., Differenz = 669 Grm. *c)* 50jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 460 Grm., links 967 Grm., Differenz = 507 Grm. [illegible] 44jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht links [illegible]2 Grm. *e)* 45jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts [illegible]1 Grm., links 640 Grm., Differenz = 481 Grm. *f)* 46jähriger Mann; Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens; Lungengewicht rechts 1753 Grm., links 584 Grm., Differenz = 1169 Grm. *g)* 50jähriger Mann; Pneumonie im rechten oberen und unteren

Lappen; Lungengewicht rechts 1479 Grm., links 500 Grm., Differenz = 979 Grm. *Homburger & Kussmaul* berechneten in sieben tödtlich verlaufenen Fällen von fibrinöser Pneumonie eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 810 Grm., während *Lépine* in acht Fällen von einseitiger Lobarpneumonie eine Durchschnittsdifferenz von 538 Grm. beobachtete. Man beachte übrigens, dass unter normalen Verhältnissen die rechte Lunge etwa um 82 Grm. schwerer zu sein pflegt als die linke.

Das specifische Gewicht der erkrankten Lunge fand *Genarin* durchschnittlich in dem Verhältniss von 19:1 verändert.

Die Pleura pulmonalis erscheint fast immer in der Ausdehnung des Entzündungsherdes glanzlos, getrübt, aufgelockert, lässt nicht selten subpleurale Blutextravasate erkennen und findet sich gewöhnlich mit fibrinösen Membranen bedeckt. Es sind demnach die meisten Fälle von fibrinöser Lungenentzündung Fälle von fibrinöser Pleuro-Pneumonie. Nur selten kommt es zur Ansammlung von serösem, sero-fibrinösem oder gar eiterigem Exsudat.

Die Bronchien zeigen meist Zustände von katarrhalischer Schleimhautentzündung. Die feineren Bronchien dagegen sind vielfach mit fibrinösen Gerinnseln erfüllt, hier hat demnach die gleiche Entzündung wie in den Lungenalveolen Platz gegriffen. In seltenen Fällen findet sich in dem ganzen Bronchialbaum fibrinöse Entzündung, was man als Pneumonia massiva zu benennen pflegt.

Die Bronchialdrüsen sind meist intumescirt, lebhaft geröthet und ungewöhnlich succulent.

Die Leichen von Pneumonikern bieten in der Regel keine auffällige Abmagerung dar, weil der Verlauf der Krankheit zu schnell ist. Es findet sich ausgesprochene Todtenstarre. Meist zahlreiche Todtenflecke an den abhängigen Körperstellen. Die Muskulatur ist oft trocken und schinkenfarben; bei mikroskopischer Untersuchung kann wachsartige Degeneration an den Muskeln zu erkennen sein.

Das Herz erscheint in seiner rechten Hälfte strotzend mit Blut gefüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. Das Herzblut stellt lockere Cruorgerinnsel, häufig auch gelbliche Fibrincoagula dar. Der Herzmuskel ist zuweilen auffällig schlaff, mürbe und blass. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist er sich in der Mehrzahl der Fälle als unversehrt, falls nicht von früher her Veränderungen bestehen. Zuweilen sind seine Muskelfasern stellenweise körnig getrübt, auch kommt wohl ab und zu Verfettung einzelner Muskelfasern vor.

Die Abdominalorgane lassen in der Regel Zustände von venöser Hyperaemie erkennen. Die Leber ist vergrössert, oft auffällig blutreich, trübe und geschwollen. In Bezug auf mikroskopische Veränderungen gilt das vom Herzen Gesagte. Die Milz erscheint oft vergrössert und bietet die Erscheinungen eines frischen, weichen und succulenten Milztumors dar (Infectionsmilz). Auch an den Nieren kommen hyperaemische Veränderungen, in manchen Fällen auch parenchymatöse vor, und oft lässt sich an Nierenbecken und Ureteren Katarrh der Schleimhaut erkennen. Die Darmschleimhaut befindet sich meist im Zustande von venöser Hyperaemie und katarrhalischer Schwellung und nicht selten erscheint der Follikelapparat des Darmes vergrössert und geschwellt. Am Gehirn endlich kommt in der Regel venöse Hyperaemie, seltener auffällige Anaemie zur Wahrnehmung.

III. Symptome. Ueber die Incubationsdauer der Pneumonie, d. h. über die Länge des Zeitraumes, welcher zwischen der Ansiedlung der Pilze im menschlichen Organismus und den ersten gröberen Störungen verläuft, sind die Ansichten sehr getheilt. Wir selbst halten sie für sehr kurz, oft nur wenige Stunden betragend, und berufen uns dabei auf solche Beobachtungen, in welchen man fibrinöse Pneumonie einer starken Erkältung fast unmittelbar folgen sieht. *Flindt* giebt die Incubationsdauer auf durchschnittlich 2 Tage an, während sie andere Autoren zwischen 3—24 Tagen wechseln lassen.

bis achten Tage eintritt, als Krisis. Im Anschluss daran werden auch bald die localen Lungenveränderungen rückgängig und unter günstigen Umständen ist bereits am Ende der zweiten Woche restitutio ad integrum eingetreten.

Wir wollen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, diese flüchtige Skizze mehr im Detail zu vervollständigen. Die Darstellung dürfte jedoch an Klarheit wesentlich gewinnen, wenn die localen Lungenveränderungen und die von der Allgemeininfection abhängigen Allgemeinerscheinungen, unter ihnen namentlich der fieberhafte Symptomencomplex, eine getrennte Besprechung erhalten.

Was die localen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie anbetrifft, so fällt bei der Inspection des Thorax fast immer die geringere Betheiligung der erkrankten Thoraxseite an den Athmungsbewegungen auf. Entweder steht die erkrankte Seite still, oder die Athmungsbewegungen fallen hier weniger ergiebig aus und treten nicht selten verspätet, unregelmässig und unterbrochen auf (Folgen des pleuritischen Schmerzes). Die nicht direct betheiligten Partien pflegen um so lebhafter zu agiren (vicariirend), oder es kommt eine auffallend lebhafte Betheiligung der Zwerchfellsathmung zum Vorschein.

Sehr wichtig sind die Ergebnisse der Palpation. Der Stimmfremitus ist im Vergleich zu den entsprechenden Abschnitten auf der gesunden Lunge verstärkt, sobald die Lungenalveolen mit festem Exsudat erfüllt sind und sich dadurch die Leitungsverhältnisse für die Luftwellen aus dem Innern des Bronchialbaumes zur Thoraxwand günstiger gestalten, denn Schallwellen pflanzen sich durch ein homogenes festes Medium weit besser fort, als wenn sie sich in der gesunden Lunge abwechselnd von Alveolenluft auf Alveolenwand zu unzähligen Malen bis zur Thoraxwand durchzuarbeiten haben. Mit Hilfe der Stäbchenpalpation gelingt es, die peripheren Grenzen des pneumonischen Infiltrates sehr genau zu bestimmen.

Um Irrthümern zu entgehen, muss man wissen, dass normaliter der Stimmfremitus fast immer rechts etwas stärker ist als links. Auch wird man bei Pneumonie eine Verstärkung des Stimmfremitus dann vermissen, wenn der dem infiltrirten Lungenbezirk zugehörige Hauptbronchus durch Schleim oder andere Massen verstopft ist. In solchen Fällen handelt es sich aber meist um eine vorübergehende Erscheinung, und nach kräftigen Hustenstössen, welche etwaige Secretmassen entfernen und die Durchgängigkeit der Bronchialwege wieder herstellen, tritt Verstärkung des Stimmfremitus zu Tage. *Gerhardt* fand, dass bei sehr umfangreichen Infiltraten eine Verstärkung des Stimmfremitus vermisst werden kann, vielleicht, weil die Innenwand des Thorax dabei zu stark gespannt wird und die Uebertragung der Schallwellen theilweise verhindert. Gesellt sich zu fibrinöser Pneumonie flüssige Pleuritis hinzu, so nimmt die Verstärkung des Stimmfremitus allmälig mehr und mehr ab und kann, falls die Dicke des pleuritischen Fluidums eine genügende ist, in Abschwächung des Stimmfremitus übergehen.

Bei der Mensuration ergiebt sich Zunahme in der Circumferenz der erkrankten Brustseite, welche zwischen 0·5—2·5 Ctm. schwankt.

Mit Hilfe des Pneumatometers erkennt man, dass während des Bestehens einer fibrinösen Pneumonie die Kraft der In- und Exspirationen abnimmt, die erstere in höherem Maasse als die letztere *(Eichhorst)*.

Zuweilen trifft man locale Temperaturerhöhung in der Achselhöhle der erkrankten Seite oder auf der Brustwand an *(Wegscheider. Homburger)*, doch ist das keineswegs constant *(Eichhorst & Melcop)*.

Die Erscheinungen bei der Percussion richten sich
ch den verschiedenen Stadien der Krankheit, oder, was dasselbe
rt, nach den augenblicklichen anatomischen Veränderungen in den
ngen, d. h. also nach der jedesmaligen physikalischen Beschaffen-
t des Lungenparenchyms.

Im Stadium der Anschoppung und Resolution bekommt man
mit einem tympanitischen Percussionsschall zu thun, weil das
lufthaltigem Fluidum erfüllte Lungenparenchym erschlafft ist.
h tritt zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes auf,
e dass dessen Entstehung genügend erklärt ist. Ist das Exsudat
len Lungenalveolen luftleer und fest geworden — Stadium der
atisation —, so findet man einen gedämpften Percussionsschall.
stverständlich muss aber dazu das luftleere Gebiet genügend
flächlich liegen und einen gewissen Umfang und eine bestimmte
ke erreicht haben. Liegt das luftleere Infiltrat tiefer als 5 Ctm.
r der Lungenoberfläche, so wird man es kaum mehr durch die
ussion herauserkennen, und es ist überhaupt starke Percussion
rderlich, wenn Entzündungsherde percutorisch entdeckt werden
n, welche von lufthaltigem Lungengewebe eingeschlossen sind.
pber gelegene Herde dagegen müssen mindestens einen Umkreis
5 Ctm. und eine Dicke von 2 Ctm. besitzen, wenn man sie
h die Percussion erkennen will, verlangen aber dazu selbst-
tändlich schwache Percussion. In allen Fällen ist es von Vor-
, wenn man sich ausserdem noch der *Wintrich*'schen palpato-
ien Percussion bedient und auf das Gefühl der vermehrten
stenz über dem erkrankten Lungenabschnitt achtet.

Bäumler fand zuweilen auch im Hepatisationsstadium der Pneumonie sehr
vollen tympanitischen Percussionsschall dann, wenn ein luftleerer Bezirk eine
Schicht lufthaltigen Parenchyms über sich hatte. Zuweilen trifft man im
isationsstadium tympanitischen Schall an, welcher beim Oeffnen des Mundes höher,
Schliessen niedriger wird, also *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsel zeigt. Ge-
lich handelt es sich dabei um eine ausgebreitete Pneumonie des Oberlappens,
ss sich die durch die Percussion hervorgerufenen Erschütterungen bis auf die
äule eines Hauptbronchus fortsetzen und in demselben Schallwellen erregen,
mu'scher Trachealton. *Jürgensen* hat die Erscheinung zuweilen auch bei Pneu-
im Unterlappen gesehen. *Stern* fand in vier Fällen metallischen Percussions-
. Es bestand eine sehr ausgedehnte Erkrankung, welche alle Male zum Tode
, doch hat *Skoda* unter gleichen Umständen auch Genesungsfälle beobachtet.

Was von den anatomischen Veränderungen gilt, hat auch für die percutorischen
igkeit. Man denke sich keine schroffen Gegensätze, denn sowohl zeitlich als
örtlich trifft man allmälige Uebergänge an.

Bei der Auscultation deuten im Stadium der Anschoppung
Lösung kleinblasige gleichblasige Rasselgeräusche (crepitirende
selgeräusche oder Knisterrasseln) auf die Gegenwart von Fluidum
en Alveolarräumen hin. An hepatisirten Stellen bekommt man
chiales Athmungsgeräusch zu hören, weil die luftleeren Lungen-
len das Vermögen eingebüsst haben, das ihnen von dem Kehlkopfe
h die Luftwege zugeleitete Bronchialathmen bei der Fortleitung
Thoraxwand in Vesiculärathmen umzuwandeln, und zugleich
ien Rasselgeräusche, welche in den mit flüssigem Secret erfüllten
chien entstehen, soweit letztere von luftleerem Lungenparenchym
ben sind, einen klingenden (consonirenden) Charakter an. Die
chophonie ist verstärkt; nicht selten hört man Aegophonie und

auch *Baccelli*'sches Phaenomen (Auscultation der Flüsterstimme und Hörbarkeit derselben) kommt über hepatisirten Bezirken nicht zu selten vor.

Fast immer sind crepitirende Rasselgeräusche nur während der Inspiration vorhanden, häufig sogar nur bei tiefer Inspiration und gegen Ende derselben. Auch verschwinden sie mitunter nach wiederholten tiefen Athmungszügen, um erst wieder nach einiger Zeit, wenn oberflächliche Respirationen vorhergegangen sind, zum Vorschein zu kommen. Bekanntlich entstehen sie nicht durch Springen von Luftblasen in den flüssigen Entzündungsproducten, sondern dadurch, dass sich die Alveolarwände von ihrem flüssigen Inhalte losreissen. *Penzoldt* hat übrigens neuerdings einige Fälle von in- und exspiratorischem oder ausschliesslich exspiratorischem Knisterrasseln beschrieben.

In Bezug auf den Sitz der Krankheit lehrt die Erfahrung, dass am häufigsten der Unterlappen der rechten Lunge erkrankt, was man daraus hat herleiten wollen, dass der rechte Bronchus umfangreicher und die Aspirationskraft der rechten Lunge grösser ist als diejenige der linken, so dass inficirende Körper aus der Luft mit Vorliebe in die rechte Lunge und hier der Schwere gemäss gerade in den Unterlappen eingesogen werden. Die Häufigkeitsscala ist dann linker Unterlappen, rechter Mittellappen, rechter Oberlappen und linker Oberlappen. Doppelseitige Pneumonie ist nicht häufig, sind dabei ungleichnamige Lappen in beiden Lungen betroffen, so spricht man von einer gekreuzten Pneumonie. Oft hebt die Krankheit in einem Lungenlappen an und dehnt sich allmälig über die ganze Lunge aus — totale Pneumonie — oder sie ergreift die andere Lunge und wird doppelseitig.

Eine grosse diagnostische Bedeutung kommt der Beschaffenheit des Auswurfes zu, denn einen rostfarbenen Auswurf findet man kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie.

Zu Beginn der Erkrankung stellt sich gewöhnlich ein zäher, schleimiger, farbloser Auswurf ein, welchem frische Blutpunkte und Blutstreifen beigemischt sind. Aber sehr bald nimmt er die Farbe von frischem Eisenrost an. Er ist ausserordentlich zäh, wie dicke Gallerte, so dass er fast schneidbar erscheint und bei mikroskopischer Untersuchung beim Zerdrücken mit dem Deckgläschen häufig zur Seite herausspringt. Auch sind manche Kranken nicht im Stande, ihn wegen seiner Zähigkeit zu expectoriren, sondern müssen ihn mit den Fingern aus dem Munde hervorholen. Im Speiglase haftet er den Wänden so fest an, dass man das Glas dreist umstülpen darf, ohne dass man ein Ausfliessen zu befürchten hat. Der Auswurf ist wenig schaumig, glasig und trotz der Rostfarbe durchsichtig. Seine Menge pflegt nicht bedeutend zu sein und sich meist zwischen 30—200 Cbcm. zu halten.

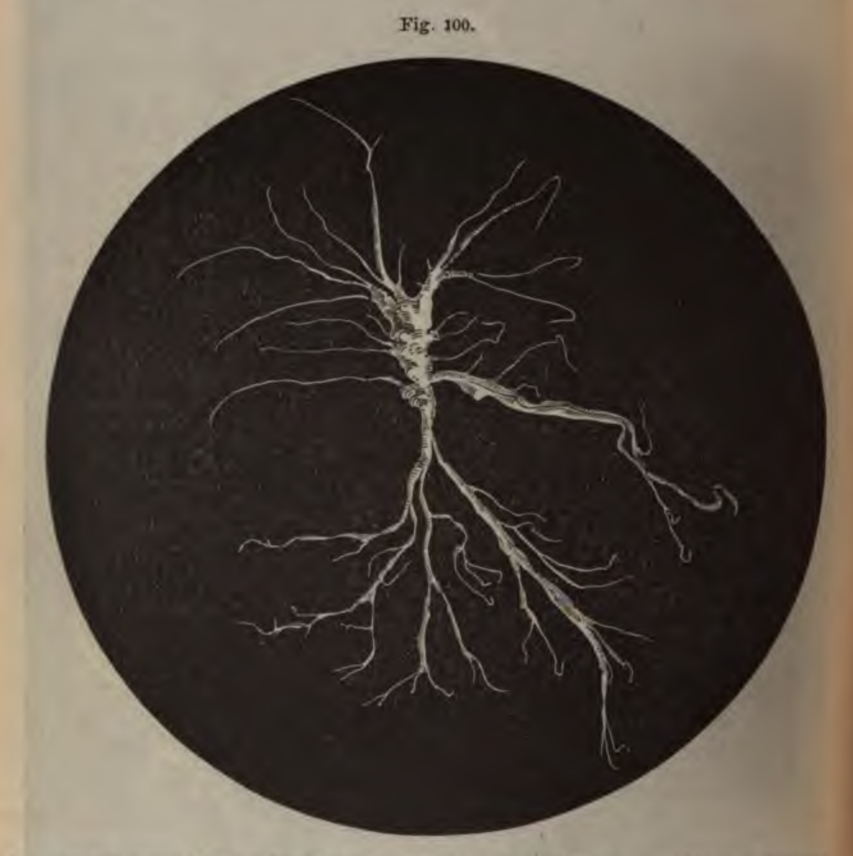
Fast regelmässig trifft man in dem Auswurfe fibrinöse Bronchialgerinnsel an, welche aus den feineren Bronchialenden herrühren. Sie finden sich selbstverständlich in den tiefsten Schichten des Auswurfes, da sie als luftleere Gebilde zu unterst sinken und stellen hier grauweisse Klümpchen oder zusammengerollte Fäden dar. Schüttelt man letztere in Wasser, so lösen sie sich in cylindrische und dichotomisch verästelte Gebilde auf, entsprechend der Verästlungsweise feinerer Bronchien (vergl. Fig. 99 und 100). An den Verästlungsstellen treten nicht selten Verbreiterungen

bestimmte der zuletzt genannte Autor bis auf dreissig innerhalb eines Tages.

Die kleinen fibrinösen Bronchialgerinnsel besitzen für die fibrinöse Pneumonie fast etwas Pathognomonisches. Freilich hat sie *Laennec* auch in einem Falle von Lungenschwindsucht gesehen und ausserdem kommen sie bei primärer fibrinöser Bronchitis vor (vergl. Bd. I, pag. 347, Fig. 84).

Die fibrinösen Bronchialgerinnsel zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung aus einer grösstentheils parallel faserigen Faserstoffmasse zusammengesetzt, welche

Fig. 100.



Ungewöhnlich grosses fibrinöses Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei genuiner fibrinöser Pneumonie. Von demselben Kranken wie Figur 99. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stellenweise Fettkörnchen und farblose und farbige Blutkörperchen eingeschlossen enthält und mitunter auf ihrer Aussenfläche Flimmerepithelzellen trägt. Ihre chemische Natur stellten *Remak* und *Heintz* als eine Proteïnverbindung fest. Uebrigens findet man bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes mitunter Gerinnsel, welche gewissermaassen nicht völlig ausgebildet, mehr membranös erscheinen und etwa dieselbe Stellung einnehmen, wie die Cylindroide im Harn gegenüber den soliden Nierencylindern, weshalb ich sie am liebsten Bronchialcylindroide nennen möchte.

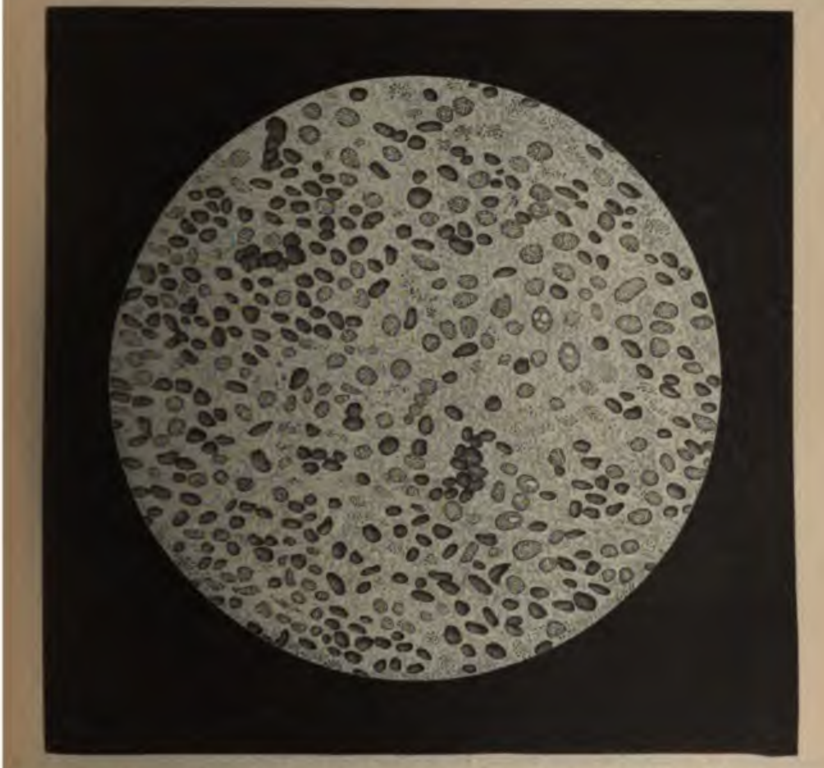
Vierordt beobachtete in einem Falle von fibrinöser Pneumonie zur Zeit der Lösung zwölf Tage lang Spiralen im Auswurf, wie sie bei Bronchialasthma vorkommen (vergl. Bd. I, pag. 375, Fig. 90), und auch *v. Jaksch* und *Pel* haben dergleichen

[un]ter ähnlichen Umständen in je einem Falle gesehen. Nach eigenen Erfahrungen finden [si]ch Spiralen im Auswurf gar nicht selten im Lösungsstadium bei fibrinöser [Pn]eumonie.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man ein [we]nig mit Blut vermengtes Sputum, in welchem Rundzellen, Alveolarepithelien, intacte [od]er geblähte rothe Blutkörperchen, auch Flimmerepithelzellen der Bronchialschleim[h]aut neben einander liegen (vergl. Fig. 101).

Dabei beruht die Rostfarbe des Auswurfes nicht auf einer einfachen Mischung [v]on Blut mit Sputum, wie *Traube* entgegen *Andral* nachgewiesen hat, sondern es [h]andelt sich offenbar um eine weitere chemische Umwandlung des Blutfarbstoffes in [d]en rothen Blutkörperchen. Besonderen Werth hat das rostfarbene Sputum bei cen[t]raler Pneumonie, wo es oft allein die Diagnose ermöglicht. Wenn es *Jürgensen*

Fig. 101.



Rostfarbener Auswurf bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 66jährigen Mannes. Dritter Krankheitstag. Die rothen Blutkörperchen grösstentheils linsenförmig. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

[a]uch bei Miliartuberculose der Lungen gesehen haben will, so wird dadurch seine diagnostische Bedeutung gegenüber fibrinöser Pneumonie kaum wesentlich geändert, jedenfalls verwechsle man es nicht mit der braunen Farbe des Auswurfs bei haemorrhagischem Lungeninfarct.

Besondere Beachtung hat man neuerdings dem Vorkommen von Pneumococcen im Auswurf geschenkt. *Ziehl* hat selbige zuerst im Sputum nachgewiesen. Zwar haben manche Autoren dieser Angabe widersprochen, doch müssen wir nach eigener Erfahrung behaupten, dass s. g. Pneumococcen zu den fast regelmässigen Bestandtheilen eines rostfarbenen Auswurfes gehören. Freilich macht man oft mehrere Praeparate, auf welchen man sie vermisst, dann kommen sie dafür auf anderen wieder stellenweise in grossen Haufen vor. Aehnliche Coccen finden sich auch im Auswurfe

von Nichtpneumonikern, wie leicht begreiflich, da man sie in der Mundhöhle an so dass die Dinge diagnostisch noch nicht zu verwerthen sind.

Um Pneumococcen darzustellen, hebe man mit einer geglühten und sorg gereinigten Praeparirnadel ein Stückchen von halb Stecknadelknopfgrösse aus Auswurf heraus und zerdrücke es zwischen zwei Deckgläschen zu einer mögl gleichmässig dünnen Schicht. Darauf ziehe man die Deckgläschen aus einander, sie, die Seite mit dem Auswurf nach oben gekehrt, an den Rändern zwischen Da und Zeigefinger und ziehe sie ziemlich schnell fünf bis zehn Male durch eine Spi oder Gasflamme, bis der Auswurf fest am Gläschen angetrocknet ist. Darauf lasse die Gläschen mit der Sputumfläche für 24 Stunden lang auf einer concentrirten Lö basischer Anilinfarben — Fuchsin, Gentianaviolett, Methylenblau, Dahlia — sch men. Die Deckgläschen werden alsdann mit der Pincette herausgenommen u absolutem Alkohol sorgfältig abgespült. Darauf spüle man sie noch schnell in d

Fig. 102.



Pneumococcen aus dem rostfarbenen Auswurf bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 37jährigen M
Dritter Krankheitstag. Methylenblau-Praeparat. Vergr. 600fach. Wasserimmersion.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

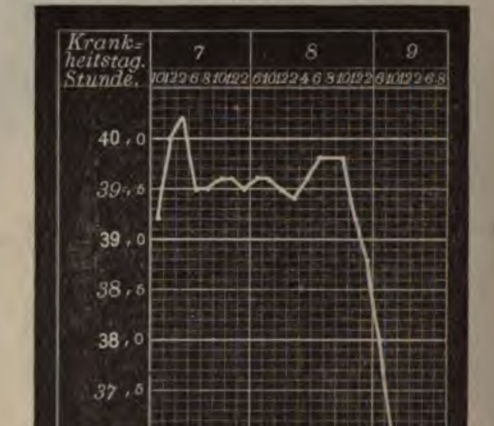
lirtem Wasser nach, trockne sie, indem man sie von Neuem mehrfach durch Spiritusflamme zieht, und lege sie dann in Xylol- oder Chloroform-Canadabalsam. Die Pneumococcen erkennt man alsdann an ihrer rundlichen, ovalen Gestalt un der hellen wenig tingirten Gallerthülle, welche sie meist umgiebt. Seltener man einzelne Coccen an, häufiger liegen sie zu zwei in einer gemeinsamen Hülle (D coccen), sie kommen aber auch zu drei, öfter zu vier oder zu noch mehr neben ander vor (vergl. Fig. 102).

Chemische Analysen des pneumonischen Auswurfes liege neuester Zeit von *Renk* vor, welcher in zwei Fällen fand:

„naturgemässe", indem bei ihr die nach oben liegende gesunde Seite völlig unbelastet und in ihren Bewegungen unbeschränkt ist. Häufig findet man im Verein mit der Lage auf der erkrankten Seite, dass die Wirbelsäule mit ihrem oberen Abschnitte der erkrankten Seite zugebogen ist, so dass hier die Zwischenrippenräume verengt erscheinen und die Wirbelsäule einen convexen Bogen nach der gesunden Seite bildet. Begreiflicherweise wird dadurch die Immobilität der kranken Seite vermehrt. Es kommt jedoch auch nicht selten Rückenlage vor.

Unter den Allgemeinerscheinungen bei der fibrinösen Pneumonie nimmt das Verhalten der Körpertemperatur das Hauptinteresse in Anspruch.

Fig. 104.



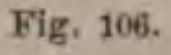
Temperaturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 37jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

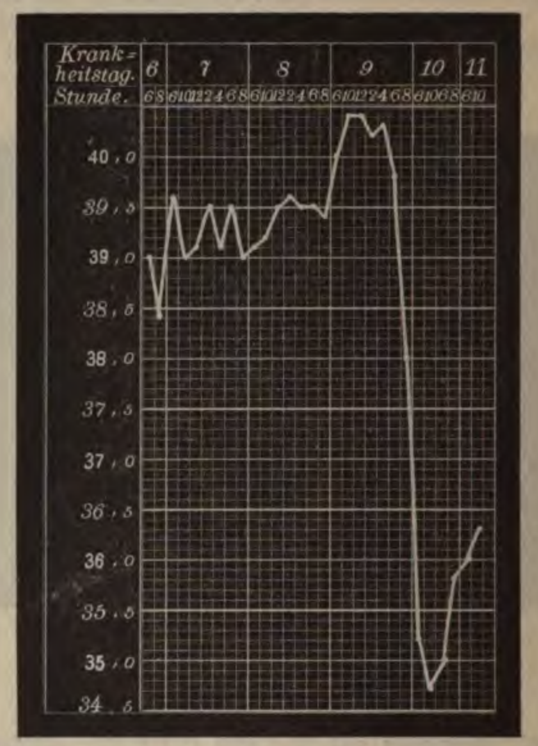
Die Körpertemperatur pflegt bei fibrinöser Pneumonie zwischen 39°—41° C. zu schwanken. In der Regel hält das Fieber continuirlichen Typus inne, d. h. die Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur beträgt meist nicht mehr als 1° C. Zuweilen stellen sich um den dritten bis fünften Krankheitstag grössere Temperaturschwankungen ein, welche auf eine bevorstehende Beendigung des Fiebers hinweisen. In der Regel tritt am fünften bis achten Tage plötzliches Aufhören des Fiebers ein. Es gewinnt dadurch die Temperaturcurve der fibrinösen Pneumonie etwas so Charakteristisches, dass man bereits aus ihr allein und ohne Untersuchung des Kranken auf genuine fibrinöse Pneumonie schliessen darf (vergl. Fig. 104).

Die Erscheinungen, unter welchen der plötzliche Abfall der Körpertemperatur vor sich geht, bezeichnet man als Krise. Man

Als Pseudokrise endlich benennt man denjenigen Fieberverlauf welchem zwar ein Temperaturabfall beträchtlichen Grades eintritt, die Temp sich jedoch von Neuem erhebt und erst an einem der nächsten Tage dauernd a Normale herabgeht (vergl. Fig. 108).

Während sich der Temperaturabfall vollzieht, tritt in Regel auf der Haut reichlicher Schweiss auf; die bisher unruh und schlaflosen Kranken verfallen in einen tiefen und erquicke Schlaf und erwachen aus demselben mit dem Gefühl, ein schw Leiden überstanden zu haben und beträchtlich erleichtert zu Zugleich ist Verlangsamung des Pulses eingetreten. Nicht se


Fig. 106.



Subnormale postkritische Temperatur bei einem 44jährigen Manne mit genuiner fibrinöser Pn
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

lässt der Harn zum ersten Mal einen rothen Niederschlag sauren harnsauren Salzen (Uraten, Ziegelmehlsediment, Sedimen lateritium) niederfallen, was ältere Aerzte veranlasst hat, hierin Elimination der Krankheitsursache (Materia peccans) aus Körper zu erblicken. Dazu kommen noch Veränderungen in chemischen Zusammensetzung des Harnes (postepikritische Harns ausscheidung).

Zugleich mit der Steigerung der Körpertemperatur tritt Anfange der Krankheit Vermehrung der Pulsfrequenz Ziffern von 100—120 Schlägen kommen bei Erwachsenen fast

ich vor; übersteigt der Puls 130 Schläge innerhalb einer e, so liegt eine sehr schwere Erkrankung vor, und bei über chlägen hat man die Prognose meist sehr ernst zu stellen. Kindern freilich werden noch viel höhere Ziffern gezählt, bis 200 Schläge. Als Ursachen der Pulsvermehrung hat man die erhöhte Körpertemperatur, theils die durch die Entzün- gegebenen mechanischen Störungen des Lungenkreislaufes an- ien. Mit Eintritt der Krise nimmt auch die Zahl der Pulse ab gleich der Temperatur kann sie subnormal werden, so dass sie uf 30—40 Schläge binnen einer Minute sinkt. Findet man auf Höhe des Fiebers einen langsamen Puls, so muss man, wie *ibe* hervorhob, argwöhnen, dass besondere Complicationen (Herz- Hirnkrankheiten) vorliegen.

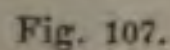
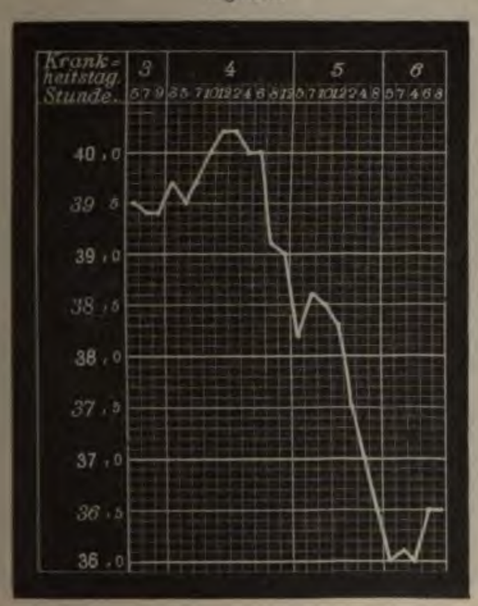


Fig. 107.



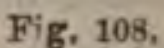
...raturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 22jährigen Mannes mit protrahirter Krise.
(Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

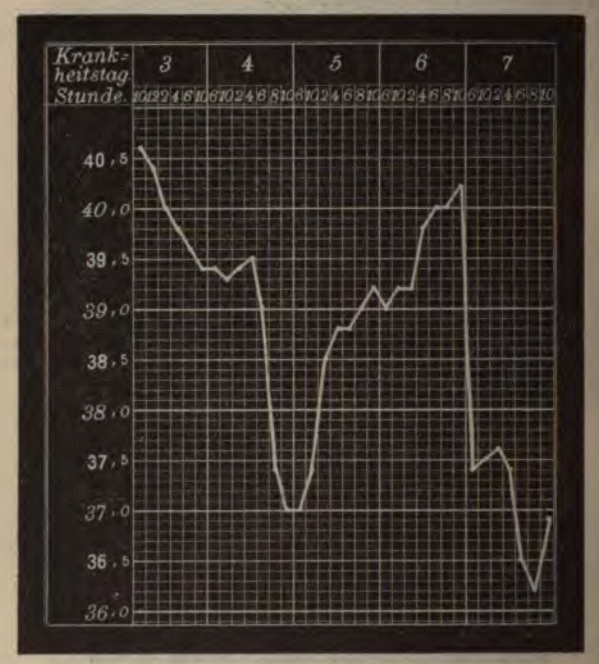
In der Regel folgen sich die Pulse regelmässig auf einander. d der Puls unregelmässig, intermittirend und inaequal, so nan auf der Hut, denn es handelt sich dabei oft um bedenk- Störungen der Herzinnervation und Herzkraft. *Stricker* be- eb in einer Beobachtung Pulsus bigeminus. Kurz vor dem ritt der Krise und im unmittelbaren Anschlusse an dieselbe gen nicht selten bedeutungslose, gewissermaassen naturgemässe ularitäten des Pulses zur Ausbildung.

Zu Beginn der Krankheit ist der Puls meist voll, gross und d. h. der Querschnitt der Radialarterie erscheint umfangreich , die seitlichen Schlängelungen des Arterienrohres sind be- nd (gross) und die Blutwelle lässt sich mit den Fingern nur

schwer unterdrücken (hart). Gegen das Ende hin pflegt er le
und kleiner zu werden. Dicrotismus kommt sehr häufig vor und
kurz vor und nach der Krise nicht selten am ausgesprochens
Cassan fand in einem Falle den Puls in der Radialarterie auf
erkrankten Seite kleiner als auf der gesunden, was er durch Dr
der infiltrirten Lunge auf die Schlüsselbeinarterie erklärt.

Die sphygmographische Untersuchung des Radialpulses erg
nichts für die Krankheit Charakteristisches. Man bekommt es mit einer Fieberp
curve zu thun, bei welcher als Folge der Abnahme in der Gefässspannung die Rü
stosselevation sehr deutlich ist, während die Elasticitätselevationen mehr und m
schwinden (vergl. Fig. 109—113). Oft treten respiratorische Schwankungen ungewöhnl
deutlich hervor (vergl. Fig. 114).


Fig. 108.



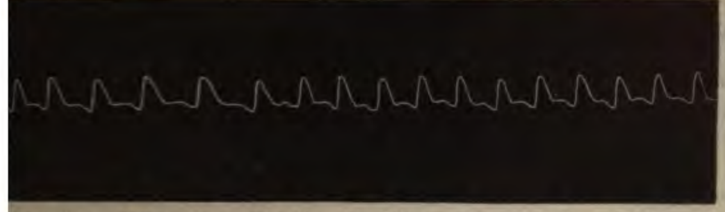
Temperaturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 30jährigen Mannes.
Am vierten Tage Pseudokrise, am sechsten definitive Krise. (Eigene Beobachtung. Züricher Klini

Die Zahl der Athmungszüge ist zur Zeit des Fiebers glei
der Temperatur und der Pulszahl erhöht. Man trifft bei Erwachsen
30—40 und noch mehr Athmungszüge binnen einer Minute an. B
Kindern hat *Juracz* bis zu 100 Athmungszüge gezählt.

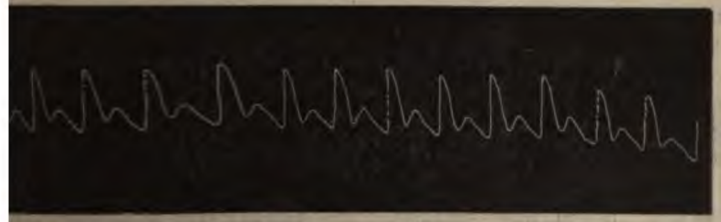
Als Ursache der beschleunigten Athmung hat man einmal die erhö
Körpertemperatur anzusehen, weil höher temperirtes Blut das Athmungscentrum err
und sogenannte Wärmedyspnoe erzeugt. Dazu kommen aber noch Verkleinerung
Athmungsfläche in Folge von Entzündung der Lungen, oberflächliche Athmung we
bestehender Schmerzen und zuweilen Abnahme der Herzkraft hinzu.

Jürgensen hat ein besonders diagnostisches und prognostisches Gewicht dar
gelegt, dass das Verhältniss zwischen der Zahl der Pulse zu derjenigen der Re
rationen, welches normal 4·5 : 1 beträgt, beträchtlich gestört ist, indem bei fibrinö
Pneumonie die Athmungszüge bedeutend an Zahl zugenommen haben und sich m
derjenigen der Pulse nähern.

Fig. 109—113.



gens: T = 40·0. P = 112. R = 36. Mittags: T = 40·2. P = 116. R = 40.
Abends: T = 40·0. P = 108. R = 36.



orgens: T = 39·4. P = [illegible]2. R = 28. Mittags: T = 39·0. P = 84. R = 28.
Abends: T = 38·0. P = 84. R = 28.



lorgens: T = 39·0. P = 92. R = 32. Mittags: T = 38·6. P = 96. R = 28.
Abends: T = 38·0. P = 92. R = 28.



Morgens: T = 36·5. P = 84. R = 28. Mittags: T = 36·3. P = 88. R = 24.
Abends: T = 36·6. P = 68. R = 24.



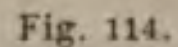
Morgens: T = 36·4. P = 94. R = 28. Abends: T = 36·8. P = 80. R = 20.

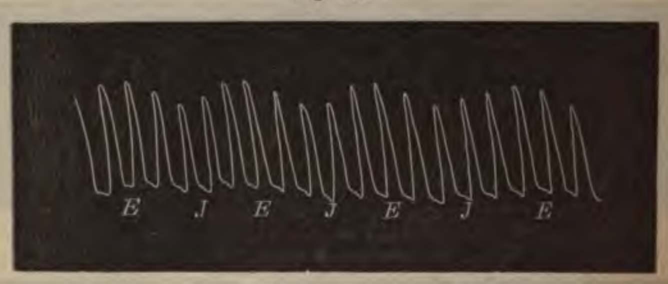
der rechten Radialarterie bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 27jährigen Mannes.
de Beobachtung. Sphygmographische Aufnahme stets um 9 Uhr Vormittags.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Abgesehen von den allgemeinen fieberhaften Beschwerden, wie Abgeschlagenheit in den Gliedern, vagen Muskelschmerzen, vermehrtem Durst und Appetitlosigkeit, geben fast alle Kranken als subjective Klagen Bruststiche an. Dieselben stellen sich namentlich bei tiefen Athmungsbewegungen und Hustenstössen ein, so dass die Patienten beides möglichst zu vermeiden suchen, oder bei eintretendem Husten das Gesicht schmerzhaft verziehen. Sehr gewöhnlich werden die Schmerzen in die Brustwarzengegend oder in die Höhe der sechsten und siebenten Rippe verlegt, doch können sie auch bis in die Arme ausstrahlen. Mitunter finden sich auch Schmerzen auf der gesunden Brustseite, selbst stärker als auf der kranken, wohl meist febrile Muskelschmerzen.

Gewöhnlich besteht starker Hustenreiz. Derselbe bedingt im Verein mit vorhandenen Schmerzen nicht selten anhaltende Schlaflosigkeit, welcher man mitunter therapeutisch entgegenzutreten gezwungen ist.

Das Bewusstsein kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit ungetrübt bleiben. In anderen Fällen treten leichte


Fig. 114.



Monocroter Puls bei fibrinöser Pneumonie mit ausgeprägten Respirationsschwankungen. Temperatur 40° C. *E* = Exspiration. *J* = Inspiration. Nach Bardenhewer & Riegel.

Delirien auf, namentlich oft gegen Abend, wenn die Temperatur hoch ansteigt, oder es sprechen die Kranken viel im Schlafe und träumen sehr viel.

Die Gesichtsfarbe ist, wie bei Fiebernden überhaupt, in der Regel lebhaft geröthet. Aber gerade bei fibrinöser Pneumonie findet man die Röthung oft vorwiegend auf die Wangengegend beschränkt, und nicht selten hat man einseitige Röthung beobachtet, wobei die geröthete Wange der erkrankten Brustseite entsprach.

An Lippen und Nase macht sich nicht selten Cyanose bemerkbar.

Auf der Höhe der Krankheit zeichnet sich die Haut durch Trockenheit und vermehrte Hitze aus. Mitunter stellen sich um den dritten bis vierten Krankheitstag leichte Schweisse ein. Sehr reichlicher Schweiss tritt, wie bereits erwähnt, zu Beginn der Krise ein und bereitet den Anfang derselben vor. Aber auch bei ungünstigem Ausgange und hereinbrechendem Collaps treten häufig Schweisse auf, welche sich jedoch durch Kühle und Klebrigkeit in ihrer ungünstigen Vorbedeutung verrathen.

ndere Wichtigkeit hat das Auftreten von Herpes. Am
bekommt man es mit Herpes labialis zu thun, welcher
n an einem Mundwinkel beginnt und sich auf der Grenze
isaumes längs eines Theiles der oberen und unteren Lippen
Eine Uebereinstimmung zwischen der erkrankten Brust- und
e findet nicht statt. Selten beobachtet man doppelseitigen
bialis, durch welchen mitunter die Lippen ringsum eingefasst
nlich geschwellt erscheinen, noch seltener Herpes nasalis,
, infraorbitalis oder H. supraorbitalis. *Thomas* fand mehr-
es analis, in einem Falle Herpes sacro-ischiadicus, in
ren zugleich Herpes facialis und Herpes manus, aber auch
undschleimhaut kommt ausnahmsweise Herpes vor.

nlich tritt Herpes am zweiten oder dritten Krankheitstage auf, in seltenen
ckelt er sich erst nach der Krise (*Thomas*).

agnose eines Herpes ist leicht, denn er stellt durchsichtige, gelbliche Bläschen
ittlich Stecknadelknopfgrösse auf gerötheter Basis dar, welche gruppenförmig
stehen. Späterhin werden die Bläschen molkig-trübe, ihr Inhalt trocknet
oder schwärzlich-bräunlichen dünnen Borken ein, welche nach einiger
nterlassung von Narben abfallen. *Gerhardt* nimmt als Entstehungsursache
ine fieberhafte Erweiterung der Blutgefässe in den Knochencanälen des
d dadurch Reizung von Trigeminusfasern an, also neuritischen Ursprung,
reilich unverständlich bleibt, weshalb der Herpes gerade so häufig bei
agegen sehr selten bei Abdominaltyphus beobachtet wird. Da sich Herpes
näss gerade dann häufig entwickelt, wenn eine fibrinöse Pneumonie uncom-
mit allen ihren Charakteren besteht, so darf man ihm in gewissem Sinne
prognostische Bedeutung zuerkennen. Vor Allem aber kommt ihm in
en eine diagnostische Wichtigkeit zu, denn da sich bei Abdominaltyphus
niemals findet, so wird man sich in zweifelhaften Fällen, ob Pneumonie,
ltyphus, bei Gegenwart von Herpes für Pneumonie entscheiden müssen.
ens ist Herpes nicht das einzig mögliche Exanthem bei fibrinöser Pneu-
tenen Fällen sind noch Erythem, Roseola, Urticaria, Pemphigus, Acne und
bachtet worden. Ohne Bedeutung ist die Entwicklung von Miliaria,
schluss an Schweisse aufzutreten pflegt, daher oft während und unmittel-
Krise.

rend des Fiebers lässt sich oft Verbreiterung der Herz-
g nach rechts nachweisen, eine Folge von febriler Dila-
dünnwandigen rechten Ventrikels im Verein mit Er-
s Blutdruckes im Gebiet der Pulmonalarterie wegen be-
Entzündung in den Lungen. Auch findet man häufig den
schen Pulmonalton verstärkt, als Zeichen von Blut-
ung in der Lungenarterie.

und Leber sind nicht selten als vergrössert nachweisbar.
Zunge ist meist grauweiss oder graugelb belegt, trocken,
tunter blutig oder mit schwarzrothem fuliginösem Belage
s bestehen Appetitmangel und vermehrter Durst.
fast immer Neigung zu Stuhlverstopfung vor-
er Stuhl zeichnet sich durch Trockenheit aus.

Harn lässt zunächst die Eigenschaften eines Fieberharnes
er ist sparsam, von röthlicher Farbe, stark sauer, besitzt
es specifisches Gewicht und enthält nicht selten Spuren
s und im Sediment vereinzelte — meist hyaline — Nieren-
Oft bleibt er während des ganzen fieberhaften Verlaufes
heit klar und nur im unmittelbaren Anschluss an die
t die Bildung eines Sedimentum lateritium auf. In
ällen, in welchen der Harn sehr concentrirt ist, schlagen

sich harnsaure Salze bereits während der Fieberzeit beim Erkalt des Harnes nieder.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen zeigt die chemische Zusamme setzung des Harnes, welche man gleichfalls in erster Linie aus dem Einflus des Fiebers auf den allgemeinen Stoffwechsel herzuleiten hat. Der Harnstoff ist mitunt bis um das Dreifache vermehrt, doch findet kein Parallelismus zwischen Fieberhöh und Harnstoffmenge statt (*Leyden & Unruh*). Kurz vor dem Eintritte der Kri pflegt die Harnstoffmenge abzunehmen, um nach vollendeter Krise excessiv hoh Werthe zu erreichen, postepikritische Harnstoffausscheidung. *A. Fraenkel*, welch diese Verhältnisse neuerdings auf *Leyden's* Klinik wieder untersuchte, nimmt an, das während des Fiebers die excretorischen Functionen der Nieren gestört sind, so das es zur Anhäufung von Harnstoff im Körper kommt, welcher erst nach beendete Fieber den Weg nach Aussen findet. *Schultzen* stellte dagegen die Theorie auf, da von dem während des Fiebers in die Circulation gelangten Eiweisse nur ein The der regressiven Metamorphose verfällt, während ein anderer im Blute zurückgehalt und erst nach der Entfieberung zu Harnstoff zersetzt wird. Auch hat ma geglaubt, dass während des Fiebers die Eiweisskörper theilweise in niedrige Oxydationsstufen zerfallen und erst in der fieberfreien Zeit einer weiteren Oxydatio zu Harnstoff unterliegen.

Ausser dem Harnstoff wachsen auch Harnsäure, Ammoniak und Kreatinin a Menge an. Im Gegensatz dazu nimmt das Kochsalz auf der Höhe des Fiebers bi auf Spuren ab, auch der relative Gehalt an Phosphorsäure vermindert sich (*Zuelzer*) doch sollen nach *Raineri Boffito* die Magnesiaphosphate eine Ausnahme davon machen. Die Ausscheidung der absoluten Menge der Schwefelsäure ist bei Pneumonie erhöht, während die relative, d. h. das Verhältniss zum ausgeschiedenen Stickstoff, nicht verändert ist.

In der Reconvalescenz nimmt nicht selten die Harnmenge stark zu und die Chloride steigen, während die relative und absolute Schwefelsäuremenge vermindert erscheint.

Wir haben der vorausgehenden Schilderung vollkommen uncomplicirte Verhältnisse zu Grunde gelegt. Es wäre jedoch ganz irrig, wollte man meinen, dass sich alle Fälle dem gegebenen Schema fügen, häufig genug kommen davon Abweichungen vor, welche bald auf einem ungewöhnlichen Verlauf der Krankheit, bald auf individuellen Eigenthümlichkeiten, bald auf einem verschiedenen Grade der Infection, bald endlich auf eigentlichen Complicationen beruhen.

In Bezug auf den verschiedenen Verlauf einer fibrinösen Pneumonie möchten wir ausser den typischen Fällen unterscheiden die ephemere, protrahirte, progrediente, erratische, recidivirende, intermittirende und afebrile fibrinöse Pneumonie.

Die ephemere oder Eintagspneumonie ist bereits durch den Namen gekennzeichnet; der fieberhafte Process dehnt sich nicht länger als über einen Tag aus, und auch die örtlichen Erscheinungen nehmen nach Ablauf von wenigen Tagen den Rückgang. *Wunderlich* hat bereits eine solche Beobachtung erwähnt; aus neuester Zeit liegen zuverlässige Mittheilungen von *Leube* und *Weil* vor.

Als abortive fibrinöse Pneumonie hat man jene Form zu bezeichnen, bei welcher es trotz vollkommen ausgebildeter Allgemeinerscheinungen nicht zur vollständigen Entwicklung der örtlichen Veränderungen kommt. Es bestehen blutige Anschoppung und rostfarbener Auswurf, aber Zeichen von Hepatisation gelangen nicht zur Entwicklung.

Bei der protrahirten Pneumonie ziehen sich örtliche und allgemeine Erscheinungen ungewöhnlich lange hin. Das Fieber bleibt noch in der zweiten und selbst noch während der dritten Woche, mitunter darüber hinaus, bestehen, der Abfall der Temperatur erfolgt

sonders oft soll der linke untere Lungenlappen befallen werden, doch beschrieb *Weinlechner* eine Beobachtung, in welcher die Anschoppungs- und Infiltrationserscheinungen bei jedem neuen Anfalle an verschiedenen Stellen der Lungen auftraten. Durch Chiningebrauch werde man öfter der Krankheit Herr, andernfalls ist der Tod fast unvermeidlich, welche unter Erstickungserscheinungen, namentlich wenn noch Pleuritis oder Pericarditis hinzukommt, oder unter schweren Hirnstörungen zu erfolgen pflegt.

Die afebrile Pneumonie, d. h. uncomplicirte fibrinöse Pneumonie bei fieberfreiem Verlauf kommt ausserordentlich selten vor. *Wunderlich,* neuerdings *Korányi* und *Mazzetti* haben derartige Beispiele beschrieben. Vor einiger Zeit trat an einem Tage bei drei Kranken der Züricher Klinik fibrinöse Pneumonie auf, welche fieberlos verlief, trotzdem die Entzündungsherde keine unbedeutenden waren. Dabei neben den localen Veränderungen auf den Lungen rostfarbener Auswurf und Pneumococcen in demselben. Die Patienten befanden sich seit Monaten auf der Klinik und waren in getrennten Sälen; andere Pneumoniekranke waren damals auf der Klinik nicht vorhanden.

Die Bedeutung der individuellen Verhältnisse kommt namentlich zur Geltung bei der fibrinösen Pneumonie der Kinder, Greise und Säufer und bei der secundären fibrinösen Pneumonie.

Die Kinderpneumonie zeichnet sich dadurch aus, dass in den meisten Fällen ein einleitender Schüttelfrost fehlt. Man beobachtet statt seiner bald auffällige Apathie und Schläfrigkeit bei blasser und kühler Haut oder intensives und wiederholtes Erbrechen, oder einen epileptiformen (eklamptischen) Zufall. Zur Zeit des Fiebers offenbart sich grosse Neigung zu cerebralen Symptomen, wie zu Delirien, allgemeinen Convulsionen und Zuckungen in einzelnen Gliedern. Häufig vermisst man eine ausgesprochene Krise und ein lytischer Ausgang kommt öfter als bei Erwachsenen vor. Auch hat es den Anschein, dass gerade bei Kindern öfters Recidive eintreten (Beobachtungen von *Henoch*, *v. Ziemssen*, *Fisma* und *Tordeus*). *Warnatz* fand in 49 Fällen eine Bevorzugung des linken Unterlappens. Einer besonderen Berücksichtigung bedarf es noch, dass Kinder fast niemals auswerfen, sondern das Sputum verschlucken, was unter Umständen die Diagnose sehr erschwert.

Die Greisenpneumonie entsteht nicht selten ganz schleichend, und da auch das Fieber und die subjectiven Beschwerden sehr gering sein können, so passirt es weniger erfahrenen Aerzten leicht, dass ihnen hochbetagte Personen unter Collapserscheinungen aus unbekannter Ursache sterben, welche sich bei der Section als terminale Pneumonie offenbart. Man hat behauptet, dass bei der Greisenpneumonie häufig Fieber fehlt. Das ist nicht richtig und gilt nur dann, wenn man sich auf Achselhöhlentemperaturen verlässt. Schon *Bergeron* hat hervorgehoben, dass bei Greisen nicht selten eine Differenz von 2—3° C. zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur besteht, und dass demnach nur letztere zu verwerthen ist.

Es ist ausserdem für die Greisenpneumonie der adynamische oder asthenische Charakter bezeichnend, was *Leichtenstern* sehr

mit Complicationen (Pericarditis, Meningitis, Mediastinitis, Gastero-Enteritis u. s. f.) und führt oft zum Tode. Man wird sie öfter im Sommer und Herbst als in den Frühjahrsmonaten antreffen.

Zuweilen gesellen sich zur genuinen fibrinösen Pneumonie wirkliche Complicationen hinzu.

Unter allen Complicationen der fibrinösen Pneumonie trifft man Bronchitis und Pleuritis am häufigsten an. Man kann hier kaum noch von Complicationen sprechen. Freilich gilt das nur für die Bronchitis fibrinosa der feineren Bronchien und für die Pleuritis sicca, denn fibrinöse Bronchitis in den groben Bronchien oder Pleuritis exsudativa, namentlich Pleuritis purulenta, muss schon als wirkliche Complication betrachtet werden, welche den Verlauf der Krankheit aufzuhalten und ernster zu gestalten im Stande ist. Uebrigens kommt Empyem im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie nur selten vor. *Graves, Grisolle* und *Talma* beschrieben einige wenige, zum Theil zweifelhafte Beobachtungen von Pneumothorax ohne vorhergegangenen Brand oder Abscess in den Lungen.

Pericarditis gesellt sich am häufigsten zu linksseitiger oder zu doppelseitiger Pneumonie; eine besondere Bedeutung kommt dabei namentlich der Entzündung des Processus lingualis der linken Lunge zu. Man hüte sich übrigens vor Verwechslung mit Pleuritis und sei darauf aufmerksam, dass man nicht eine Infiltration der medianen Lungenränder fälschlicherweise auf eine Vergrösserung der Herzdämpfung durch ein pericarditisches Exsudat bezieht. Sowohl in dem pericarditischen als auch im pleuritischen Exsudat sind mehrfach Kapselcoccen (Pneumococcen) nachgewiesen worden.

Ungleich seltener wird eine Verbindung mit Endocarditis angetroffen. Selbstverständlich wird man nicht jedes systolische Geräusch am Herzen auf Endocarditis beziehen, weil dasselbe auch einfach febriler Natur sein kann, es müssen sich noch Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels hinzugesellen, wenn die Diagnose sicher sein soll.

Complication mit Mediastinitis hat *Kühn* in einem Falle von infectiöser Pneumonie gesehen.

Icterus kommt im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie ausserordentlich häufig vor, aber seine Bedeutung ist sehr verschiedenartig, und wenn einzelne Autoren behaupten, dass die „biliöse" Pneumonie sehr gefährlich sei, während Andere dem widersprechen, so liegt das eben daran, dass die Entstehung von Icterus bald unschuldiger, bald sehr ernster Natur ist.

In manchen Fällen handelt es sich um die Folgen von Störungen in den Athmungsbewegungen. Denn da die Zwerchfellsexcursionen die Entleerung der Galle befördern, so sieht man leicht ein, dass, wenn dieselben gehemmt sind, Gallenstauung entstehen kann. Es gilt das namentlich für rechtsseitige Pneumonie und vor Allem dann, wenn daneben Pleuritis diaphragmatica besteht, welche unter Umständen zu Perihepatitis führt. Zuweilen sind bei der Entstehung von Icterus Circulationsstockungen im Spiel, indem die entzündlich infiltrirte Lunge rückläufig den Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene und den Venae hepaticae behindert. Da nun aber Lebervenenäste und Gallengänge räumliche Beziehungen zu einander

Störungen des Nervensystems kommen bei fibrinöser Pneumonie häufig vor und hängen bald von individuellen Verhältnissen (Kinder, Greise, Säufer), bald von der Höhe des Fiebers oder von der Schwere der Infection ab. Stets sei man eingedenk, dass bei Potatoren die Gefahr besteht, dass ein Delirium tremens eintritt, wodurch sich die Prognose ernst gestaltet. Es muss hier aber noch auf die innigen und ernsten Beziehungen aufmerksam gemacht werden, welche die fibrinöse Pneumonie zur eiterigen Meningitis unterhält. *Immermann, Heller* und *Maurer* haben Fälle beschrieben, in welchen zu Pneumonie eiterige Meningitis hinzutrat. Nur selten zeigten sich die meningitischen Symptome gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen der Pneumonie, in der Regel kamen sie am dritten bis achten Tage, in einem Falle erst in der vierten Woche zum Vorschein. Diese Beobachtungen, der Erlanger Poliklinik angehörig, wurden zu einer Zeit gemacht, in welcher Meningitis cerebro-spinalis epidemisch herrschte. Das ist aber keineswegs nothwendig. Bei asthenischer Pneumonie wird der Complication mit Meningitis mehrfach gedacht; *Laveran* betont, dass es sich dabei vorwiegend um Pneumonie des Oberlappens handelt. Auch beschrieben *Willich* und *Naef* je eine Beobachtung, in welcher die meningitischen Erscheinungen der Pneumonie vorausgingen. *Nauwerck* hat einige Fälle von Pneumonie, complicirt mit Meningitis, bekannt gemacht, und sucht zu beweisen, dass es sich oft um embolische Vorgänge handelt, welche von einer eiterigen Infiltration der Lungen, von Thromben der Pulmonalvenen, von Zerfall globulöser Vegetationen im Herzen oder von Endocarditis ulcerosa den Ursprung nehmen. Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass die Meningitis durch verschleppte Pneumococcen angeregt wird, also metastatischer Natur ist, zumal es *Eberth* gelang, im eiterigen Exsudat der Meningen Schizomyceten nachzuweisen. Uebrigens hat *Klebs* schon früher Schizomyceten in der Hirnventrikelflüssigkeit bei fibrinöser Pneumonie beobachtet. Auch *Dreschfeld*, *Popoff* und *Senger* haben neuerdings aus den Exsudaten der Meningen, Pleuren und des Herzbeutels Pneumococcen gewonnen.

Man sei bei der Beurtheilung der Symptome auf der Hut, denn nicht immer treten die meningitischen Erscheinungen scharf und unzweideutig zu Tage. Mitunter erfolgt der Tod in tiefem Coma oder unter furibunden Delirien.

Umgekehrt stellen sich zuweilen cerebrale Erscheinungen ein, ohne dass ihnen greifbare Veränderungen an den Meningen zu Grunde liegen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 17jährigen Menschen, welcher mitten in der Nacht mit Schüttelfrost erkrankt war. Am nächsten Morgen bedeutendes Fieber und tiefes Coma. Nach 36 Stunden Tod. Bei der Section Hyperaemie in den Meningen. Der untere Lappen der rechten Lunge im Zustande beginnender Hepatisation; sonst nichts Abnormes.

Steiner weist darauf hin, dass sich bei Kindern zuweilen meningitische Erscheinungen einstellen, wenn gleichzeitig mit Pneumonie Otitis interna entstanden ist.

Zuweilen bilden sich im Verlauf von Pneumonie hemiplegische Erscheinungen aus. *Rostan, Charcot, Vulpian* und *Lépine* haben derartige Fälle beschrieben. Meist, aber nicht ausnahmslos *(Kussmaul)* handelt es sich um Greise und wahrscheinlich liegen den Erscheinungen oft atheromatöse Veränderungen und Thrombose in den Hirnarterien mit nachfolgender Erweichung des Gehirnes zu Grunde. In einem Falle von *Prévost* fand sich ein Erweichungsherd in der Brücke. Begreiflicherweise findet meist ein tödtlicher Ausgang statt. — Zuweilen jedoch scheint es sich nur um vasomotorische und vorübergehende Störungen zu handeln. *Kussmaul* sah sie bei einem jungen Manne während einer Nacht auftreten, nachdem am Abend vorher eine subcutane Morphiuminjection gemacht worden war; der Patient genas vollkommen. Zuweilen hat man epileptiforme Anfälle gesehen.

und Lungenschwindsucht zu rechnen. Genaueres darüber ist in nachfolgenden Abschnitten einzusehen.

Zuweilen bleiben, wie nach anderen Infectionskrankheiten, Lähmungen zurück. *Leyden* beobachtete in einem Falle die Zeichen von essentieller Kinderlähmung, *Sinkler* in einem anderen Reflexlähmung (!). Auch Psychopathie bildet sich mitunter aus.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie spielt die Beschaffenheit des Auswurfes eine sehr hervorragende Rolle. Wenn man daran festhält, nicht jeden braunrothen oder rothbraunen Auswurf schlechtweg als rostfarben zu bezeichnen, sondern das Auge auf die specifische Rostfarbe genügend einübt, so darf man behaupten, dass ein rostfarbener Auswurf kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie vorkommt. Einen besonders grossen diagnostischen Werth bekommt er bei centraler Pneumonie, bei welcher oft das einzige örtliche Symptom ist.

Selbstverständlich darf man nicht schliessen, dass eine fibrinöse Pneumonie nicht da bestehen kann, wo kein rostfarbener Auswurf vorhanden ist. Bei der mit starkem Icterus verbundenen Pneumonie tritt ein grasgrüner Auswurf auf, und auch diesem ist eine werthvolle pathognomonische Bedeutung beizumessen.

Freilich giebt es hier schon mehr Möglichkeiten zur Verwechslung als bei dem rostfarbenen Auswurf. *Nothnagel* und *Traube* haben gezeigt, dass man grasgrüne Sputa bei der fibrinösen nicht durch Icterus complicirten Pneumonie antrifft, wenn sie nicht kritisch, sondern lytisch endigt oder in Verkäsung übergeht. Auch beobachtete sie *Traube* vorübergehend bei Umwandlung einer fibrinösen Pneumonie in Lungenabscess. *Elliot* und *Janssen* fanden sie bei Sarcom der Lungen und *O. Rosenbach* beschreibt einen durch Pigmentbacterien (?) hervorgerufenen grünen Auswurf. Ueber grünen Auswurf bei Bronchialasthma vergl. Bd. I, pag. 377.

Eine Untersuchung des Auswurfes hat aber bei der fibrinösen Pneumonie noch in einer anderen Beziehung Wichtigkeit. Das Auftreten eines safranfarbenen Auswurfes weist auf beginnende Lösung hin, während das Erscheinen eines reichlichen flüssigen, mehr schaumigen, schwarzrothen, pflaumenbrühartigen Auswurfes auf drohendes Lungenödem aufmerksam machen muss.

Bei dem safranfarbenen Auswurf muss man sich vor Verwechslung mit einem eigelben Auswurf hüten, dessen gelbe Farbe durch Pigmentbacterien erzeugt wird und vorwiegend der oberflächlichen Schaumschicht angehört. Man bekommt ihn namentlich im Sommer zu sehen, wobei auf Krankensälen durch Uebertragung von Pilzen oft eine Infection und Tinction von einem Speiglase zu dem Inhalte des nächststehenden stattfindet *(Löwer & Traube)*.

Rühle hat neuerdings den Versuch gemacht, das Vorkommen allein von Pneumococcen im Auswurf für die Diagnose zu benutzen, doch erscheint das durchaus unzulässig, weil man Spaltpilze mit gleichen morphologischen Eigenschaften auch im Auswurfe von Nichtpneumonikern und nach *A. Fraenkel* auch in der Mundflüssigkeit antrifft.

Fehlt der Auswurf, wie bei Kindern, Greisen, Potatoren, Geschwächten), so kann bei centraler Pneumonie die Diagnose unmöglich sein oder erst nach Ablauf des Fiebers aus der Fiebercurve gestellt werden. Aber auch bei peripherer Pneumonie ist keines der physikalischen Zeichen derart, dass es ähnlich dem rostfarbenen Auswurf für fibrinöse Pneumonie charakteristisch ist. Crepitirende

grössere Bronchialgerinnsel expectorirt werden und danach Stimmfremitus und Bronchophonie wieder verstärkt erscheinen.

Zuweilen kann genuine fibrinöse Pneumonie zur Verwechslung mit Meningitis oder Typhus Veranlassung geben, je nachdem Hirn- oder Darmerscheinungen und benommener Zustand vorwiegen. Gerade in solchen Fällen untersuche man die Respirationsorgane auf's Genaueste. Auch würde Herpes gegen, Roseola für Abdominaltyphus sprechen. Der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl, im Blut der Roseolen oder im Milzsaft wäre ebenfalls mit Sicherheit für die Diagnose eines Abdominaltyphus zu verwerthen, während andererseits Tuberkelbacillen im Blute oder Milzsaft für eine Meningitis tuberculosa sprächen.

Begreiflicherweise darf man sich niemals mit der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie begnügen, sondern hat jedes Mal die Ursachen und Individualität zu berücksichtigen, von welchen wesentlich die Therapie abhängt, denn wenn irgendwo, so ist es namentlich nicht bei fibrinöser Pneumonie erlaubt, therapeutisch zu schematisiren.

V. Prognose. Die Prognose einer primären fibrinösen Pneumonie ist günstig, wenn sie einen jüngeren, kräftigen und dem Alkoholgenusse nicht ergebenen Menschen befallen hat. Bei Kindern, namentlich aber bei Greisen und Potatoren, gestaltet sie sich sehr bedenklich, weil der Organismus wenig resistent ist und vorzüglich von Seiten des Herzens Insufficienz der Herzkraft droht. Aus dem gleichen Grunde sind alle secundären fibrinösen Pneumonien prognostisch ungünstiger zu beurtheilen als die primären.

Die Prognose hängt aber auch wesentlich ab von der Schwere der Infection. Primär asthenische Pneumonien weisen oft eine erschrecklich hohe Todesziffer auf.

Die Höhe der Körpertemperatur zeigt sich nach einer grossen Zahl von Beobachtungen, welche *Warfwinge* zusammenstellte, auf die Prognose als ohne Einfluss, vorausgesetzt, dass sie sich unter 40·0° C. hält.

Zuweilen wird die Prognose von der Localisation des Lungenprocesses beeinflusst. Einseitige Pneumonie verläuft häufig günstiger als doppelseitige. Einen berechtigten übelen Ruf haben Pneumonien im Oberlappen, denn sie gehen gerne mit hochfebrilen Zuständen, mit asthenischen Erscheinungen und mit anderen schweren Complicationen einher und führen erfahrungsgemäss häufig zu Abscess, Brand oder Tuberculose der Lungen.

Auch Complicationen bestimmen die Prognose. Während *Warfwinge* unter 546 Pneumonikern, welche 1867—1878 in die Spitäler Stockholms aufgenommen wurden, eine Mortalität von 6·2 Procenten beobachtete, betrug sie bei den mit Delirium tremens complicirten Fällen 39·6 Procente, bei den mit Enteritis acuta verbundenen 31·18 Procente und bei den mit Albuminurie einhergehenden 20 Procente. Es haben also nicht alle Complicationen dieselbe Bedeutung; vor Allem ungünstig stehen die Dinge dann, wenn meningitische Symptome zum Vorschein kommen.

Endlich ist die Prognose noch dann ernst, wenn bereits Lungenkrankheiten, Emphysem oder Tuberculose, oder Herz

krankheiten bestehen. Der Tod durch Erstickung oder Herz-lähmung wird gerade dann oft zu erwarten sein.

Eine Art von individueller Complication bildet die Schwangerschaft. Bei Schwangeren kommt fibrinöse Pneumonie nicht selten vor und bringt oft der Mutter und der Frucht grosse Gefahr. Unter 26 Fällen, welche *Chatelain* sammelte, kam es 10 Male zu Abort und 9 Male zu Partus praematurus. Es starben 10 Mütter. Je weiter die Schwangerschaft vorgerückt ist, um so mehr sind Frühgeburt und letaler Ausgang zu befürchten. Wenn man mehrfach vorgeschlagen hat, bei der fibrinösen Pneumonie der Schwangeren eine Frühgeburt einzuleiten, so hat namentlich *Gusserow* statistisch nachgewiesen, dass man dadurch gar nichts erreicht, und es haben sich späterhin auch andere deutsche Geburtshelfer wie *Wernich*, *Fasbinder*, *ussbender*, *Martin*, *Wegscheider*, *Fischel)* ebenso ausgesprochen.

Die Zahlen über die Durchschnittsmortalität bei fibrinöser Pneumonie schwanken und richten sich namentlich nach der Art des Krankenmaterials bei den einzelnen Beobachtern. *ützel* beispielsweise giebt an, dass er bei Soldaten unter 100 Pneumonien keinen Fall durch den Tod verloren hat. *Winger* berechnete für das Reichsspital in Christiania die durchschnittliche Sterblichkeit an fibrinöser Pneumonie für die Jahre 1845 bis 1875 auf ·8 Procente der Fälle und ist der Ansicht, dass therapeutische Bestrebungen wenig daran zu ändern im Stande sind. *Bary* beobachtete unter 3272 Pneumonien im Petersburger Maria Magdalenen-spitale 684 Todesfälle (21 Procente). Für die Züricher Klinik finde ich für die Jahre 1874—1883 873 Fälle von fibrinöser Pneumonie mit 173 Todesfällen, also eine Mortalitätsziffer von 19·8 Procenten.

VI. Therapie. Prophylaktische Maassregeln kommen da zur Anwendung, wo es sich um unzureichende Nahrung und überfüllte, feuchte und ungesunde Aufenthaltsräume handelt, in welchen Pneumonie endemisch aufgetreten ist. Das beste Mittel ist Versetzung in gesunde Wohnungen und kräftige Kost.

Eine primäre fibrinöse Pneumonie verläuft bei einem erwachsenen, kräftigen, durch Alkoholgenuss nicht depravirten Menschen erfahrungsgemäss meist so günstig und cyklisch, dass man nicht gezwungen ist, eine besondere Therapie zu treiben. Man bringe den Kranken, falls es die äusseren Umstände gestatten, in ein ruhiges und geräumiges Zimmer, welches durch ein Nebengemach morgens, mittags und abends zu lüften ist, sorge für gleichmässig warme Zimmerluft (15° R.), erhalte die Zimmerluft durch Verdampfen von Wasser in Schalen oder durch den *Siegle*'schen Inhalationsapparat feucht, gebe nur flüssige Kost, Milch, Fleischsuppe, dünnes Ei und Wein, und verschreibe zur Verminderung des durch das Fieber gesteigerten Durstgefühles Citronenlimonade oder Säuren (Acidum hydrochloricum, A. sulf., A. nitric., A. phosphoricum — 5·0:200, zweistündl. 1 Esslöffel u. s. f.).

Ganz anders dagegen muss man sich verhalten, wenn sich individuelle oder primär asthenische Erscheinungen zeigen, also bei Pneumonie der Kinder, Greise, Potatoren, Geschwächten u. s. f., oder wenn es sich um eine secundäre Pneumonie handelt. Man richte hier

nicht das Augenmerk auf die localen Veränderungen, sondern h
daran fest, dass die fibrinöse Pneumonie eine Allgemeininfection
bei welcher die grössten Gefahren von Seiten des Herzens drol
Wird nun schon der Herzmuskel in Folge des fieberhaften Allgem
leidens wesentlich in seiner Arbeitstüchtigkeit geschwächt, so kon
im Gegensatz zu anderen fieberhaften Infectionskrankheiten ger
bei fibrinöser Pneumonie noch hinzu, dass durch den pneumonisc
Process die Anforderungen an die Herzarbeit gesteigert sind. D
nach spitzt sich vor Allem die therapeutische Aufgabe darauf
die Herzkraft ungeschmälert zu erhalten.

Vor Allem mache man von grossen Alkoholgaben
brauch, welche bei Säuferpneumonie auch noch deshalb angewen
werden müssen, weil sonst der Ausbruch eines Delirium trem
kaum zu vermeiden sein wird.

Unter den Weinsorten empfehlen sich als besonders alkoholreiche Sh
Portwein, Marsala, Madeira, aber auch gut abgelagerte Rheinweine (Rauenth
Markobrunner u. s. f.), wovon man je nach Umständen ein halbes bis ganzes W
glas jede Stunde reicht. Auch Champagner ist am Platze, doch thut man meist
das Glas nicht unmittelbar nach dem Einschenken leeren, sondern die Kohlens
zunächst verrauchen zu lassen, damit eine Aufblähung des Magens vermieden w
woraus sonst für den Kranken mannigfache Unbequemlichkeiten erwachsen wür
Fügt man zu Champagner oder Weisswein noch Eisstückchen hinzu, so wird
belebende Wirkung wesentlich gesteigert.

Vom Alkohol, selbst in concentrirter Form, wird in der Praxis meist vie
wenig Gebrauch gemacht. Man kann ihn einstündlich esslöffelweise als Cognac rei
oder in Form einer Mixtur (Rp. Spirit. diluti 20·0, Aquae fontanae 150·0. El
Aurant. compositi 5·0, Syrup simpl. 15·0. MDS. 1—2ständl. 1 Esslöffel. — Rp. Sp
dilut. 20·0, Aq. fontanae 150·0, Tinct. aromaticae 5·0, Syrup simpl. 15·0. MDS. 1—2st
1 Esslöffel).

In welcher Form man auch Alkohol verordnen mag, immer muss man da
gefasst sein, dass man sie bald zu wechseln hat, da die Kranken schnell Wi
willen zu empfinden pflegen, wenn man ihnen keine Abwechslung zu bieten ver

Bei asthenischen Zuständen aller Art ist es wichtig, neben
Anwendung von Alkoholicis möglichst schnell, sicher und daue
eine Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur zu erstreb
vorausgesetzt, dass das Fieber 39 ° C. übersteigt. Es muss das
halb geschehen, weil bestehendes Fieber die Gefahr der Herzlähm
bei Asthenie erhöht. Kein Mittel kommt nach eigenen Erfahrun
dem Antipyrin gleich, von welchem man fast sicher das erwüns
Ziel erhoffen darf, wenn man dem Kranken 4·0—6·0 auf 50
warmen Wassers gelöst mittels kleiner Spritze in den Mastd
injicirt. Sollte gegen die Regel binnen zwei Stunden noch kein
folg eingetreten sein, so hat man noch ein Klysma mit 2·0 A
pyrin nachfolgen zu lassen. Die Verordnung, 2·0 Antipyrin 1stü
lich in Oblate zu nehmen, bis Entfieberung eingetreten ist, ha
wir für weniger zweckmässig, da leicht Erbrechen danach eint
auch dann, wenn man vielleicht 0·01 Opium purum hat hinzuset
lassen.

Dem Antipyrin stehen an Zuverlässigkeit in der antifebrilen Wirkung das K
und Thallin am nächsten. Man giebt Kairin zu 0·5, 1stündlich 1 Pulver, bis
die Körpertemperatur unter 38° C. befindet, und reicht es von Neuem, sobald
die Temperatur wieder über 38° C. zu erheben beginnt. Sind aber einstün
fortlaufenden Temperaturmessungen für den Kranken ebenso sehr, wie für das
liche Personal lästig, so muss ich ausserdem *Riegel* ganz und gar beistimmen,
sich Kairin besonders für die Behandlung einer fibrinösen Pneumonie nicht eigne

trotz aller Vorsicht häufig unangenehme Collapswirkungen entfaltet. Aehnliches, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade gilt vom Thallin, von welchem man stündlich 0·25 bis zur Entfieberung reicht. Beiden Mitteln eigenthümlich sind die unangenehmen Schüttelfröste, welche sich häufig beim Wiederanstieg der Körpertemperatur einstellen.

Chininum hydrochloricum ist kein sicheres Mittel, auch dann nicht, wenn man es zu 0·5 alle 15 Minuten reicht, bis 2·0—4·0 verbraucht sind. Häufig beobachtet man nach den ersten Gaben Erbrechen, welches aber bei fortgesetzter Darreichung aufzuhören pflegt. *Gerhardt* befürwortet Inhalationen von Chinin, wobei man nur den dritten Theil der innerlich zu verordnenden Menge braucht. Auch kann man das Mittel subcutan reichen (Chin. hydrochloric. Glycerin Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. 1 Spritze subcutan, doch muss man das Gemisch, in welchem das Chinin als weisser Krystall brei niederfällt, zuerst in heisses Wasser stellen, bis sich nach erfolgtem Durchwärmen alles wieder gelöst hat und eine klare Flüssigkeit entstanden ist). Es bleibt auch noch der Weg offen, Chinin als Clysma zu geben (2·0 mit 3 Esslöffel Stärkemehl und 5 Esslöffel lauwarmen Wassers zum dünnen Brei angerührt und in den Mastdarm langsam injicirt).

Acidum salicylicum und Natrium salicylicum sind zwar häufig im Stande, in grossen Gaben (5·0—10·0 pro dosi) starken Temperaturabfall und frühen Eintritt der Krise herbeizuführen, sollten aber doch wegen ihrer Collaps begünstigenden Nebenwirkungen nur mit grosser Vorsicht verordnet werden. Im städtischen Krankenhause in Berlin starben auf der inneren Abtheilung von *Riess* von 387 Pneumonikern unter Salicylbehandlung 84 (ca. 26 Procente), und wenn auch die von *Hoepner* über diese Fälle mitgetheilte Statistik völlig unbrauchbar ist, da sie nicht einmal auf das Lebensalter Rücksicht nimmt, so bleibt das therapeutische Resultat jammervoll und wenig beneidenswerth genug.

Weniger eingreifend, aber nach unseren Erfahrungen noch viel weniger sicher, gestaltet sich die Wirkung des Natrium benzoicum (5·0—10·0 pro dosi).

Von älteren Aerzten werden noch, um eine Herabsetzung der Körpertemperatur und Abnahme der Pulsfrequenz zu erzielen, empfohlen Tartarus stibiatus (0·1 Solve in Decot. rad. Althae 10·0 : 180, Syrup simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), Veratrin (0·03 Opii puri. 0·1, Gummi arabic. q. s. ut. f. pil. Nr. X. Consperge Cort. Cinnamomi. DS. 1stündl. 1 Pille, bis Kratzen im Halse oder Erbrechen eintritt oder Intoxicationserscheinungen) und Folia Digitalis (Inf. Fol. Digitalis 5·0 : 200. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), doch wirken alle diese Mittel nur dadurch antifebril, dass sie die Herzkraft herabsetzen und Collaps erzeugen, also Zustände hervorrufen, deren Eintritt man bei der fibrinösen Pneumonie mit Recht gerade zu verhindern suchen muss.

Gleiches gilt von der Venaesection, welche bis vor wenigen Jahrzehnten die Behandlung jeder fibrinösen Pneumonie einleiten musste, wenn man sich nicht in den Augen der Welt einer groben Pflichtversäumniss schuldig machen wollte. *Dietl's* Verdienst ist es, zuerst (1849) vorurtheilsfrei nachgewiesen zu haben, dass der Aderlass nichts nützt, eher schadet.

Die antifebrile Wirkung des Antipyrin ist an und für sich sicher genug, um die erhöhte Körpertemperatur zur Norm zurückzubringen, so dass man meist der Anwendung von kalten und kühlen Bädern bei der Behandlung einer fibrinösen Pneumonie überhoben ist. Aber auch schon vor der Entdeckung des Antipyrins hat sich die Kaltwasserbehandlung der fibrinösen Pneumonie nicht viel Freunde erworben. Wir selbst wenden Bäder bei fibrinöser Pneumonie weniger in der Absicht an, um das Fieber zu bekämpfen, als vielmehr, um zu beleben, und lassen zu dem Zweck, wenn es die Umstände wünschenswerth machen, morgens und abends ein Bad von 28° R. und 10 Minuten Dauer nehmen.

Sind trotz Alkohol und Herabsetzung der Körpertemperatur die asthenischen Erscheinungen noch nicht zum Schwinden gebracht, so verordne man Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 15).

Zuweilen wird es nothwendig, gegen einzelne, besonders quälende Symptome zu Felde zu ziehen. Gegen heftigen Hustenreiz gebe

man milde Narcotica, z. B. Rp. Aq. Amygdal. amar. 10·0 Morphin. hydrochloric. 0·1. MDS. 10 Tropfen bei Hustenreiz zu nehmen. Findet man verbreitete Rasselgeräusche und Zeichen von ausgedehntem Bronchialkatarrh, so mache man von Expectorantien Anwendung, deren Verordnungsweise Bd. I, pag. 336 nachzusehen ist. Nicht selten werden die Patienten durch heftiges Seitenstechen gequält, wogegen warme Umschläge, Eisblase, 10—20 trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blasenpflaster, 5—10 Blutegel oder auch eine subcutane Injection kleiner Morphiumgaben anzuwenden sind. (Rp. Morphin. hydrochlorici 0·3, Glycerini puri, Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. 1/4 Spritze subcutan). Gegen Schlaflosigkeit geben viele Aerzte Narcotica in den üblichen Gaben (Rp. Morphini hydrochloric. 0·015, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nro. III. S. Abends 1 Pulver. — Rp. Chlorali hydrati 3·0, Mucilag. Salep., Syrup. Rub. Idaei aa. 25·0. MDS. Abends zu nehmen. — Paraldehyd in gleicher Gabe), doch möchten wir dringend rathen, mit der Verordnung grösserer Gaben von Narcoticis bei fibrinöser Pneumonie sehr vorsichtig zu sein, da sich leicht unangenehme Collaps- und Erstickungszufälle danach ereignen.

Von anderen als den erwähnten Behandlungsmethoden bei fibrinöser Pneumonie seien noch folgende namentlich gemacht: *a) Schwarz* will von Darreichung des Jodkalium, wenn es binnen der ersten 24—36 Stunden nach dem Schüttelfrost gereicht wurde, eine coupirende Wirkung gesehen haben. Auch *Riehl* spricht sich über die Jodbehandlung günstig aus. *b)* Von manchen Seiten sind Quecksilberpraeparate (innerlich als Calomel, äusserlich als Einreibungen mit Unguent. Hydrargyri cinerei) empfohlen worden, welchen man antiphlogistische Eigenschaften von Alters her zuschreibt. *c)* Aether- und Chloroformeinathmungen (2—6 Male am Tage bis zur beginnenden Narcose) sollen namentlich da am Platze sein, wo hochgradige Schmerzen und starke Cyanose bestehen. Viele andere Vorschläge sind kaum werth, dass man ihrer auch nur andeutungsweise gedenkt.

9. Acute interstitielle Lungenentzündung. Pneumonia interstitialis acuta.

I. Anatomische Veränderungen. Die acute interstitielle Lungenentzündung hat kaum ein anderes als anatomisches Interesse. Sie ist selten und der Diagnose während des Lebens nicht zugänglich. Bei voller anatomischer Ausbildung findet man das interlobuläre Bindegewebe eiterig geschmolzen und demnach die einzelnen Lobuli und selbst Infundibula von einander getrennt, so dass das Lungengerüst einer Art von Corrosionspraeparat gleicht. Bald ist die geschilderte Veränderung auf kleine Herde beschränkt, bald dehnt sie sich über einen grösseren Abschnitt der Lunge aus. Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist je nach den jedesmaligen Ursachen bald auf der Lungenoberfläche zu suchen, bald hat die Erkrankung am Lungenhilus den Anfang genommen und sich längs des peribronchialen Lungengewebes auf die interlobulären Bindegewebszüge fortgesetzt, daher der Name Pneumonia dissecans.

II. Aetiologie. Als Ursachen für eine Pneumonia dissecans sind anzusehen: *a)* Fibrinöse und katarrhalische Lungenentzündung, wenn das interstitielle Bindegewebe, welches sich immer bei den genannten Krankheiten von Rundzellen durchsetzt findet, in zu starke Mitleidenschaft gezogen ist. *b)* Infectiöse Lungenemboli, welche in ihrer Umgebung eine eiterige Entzündung und Einschmelzung angefacht haben. *c)* Eiterige Pleuritis. *Rindfleisch* betont, dass hier die Lymphgefässe der Lungen die Vermittlung für die Ausbreitung der Entzündung übernehmen, und dass man oft schon mit unbewaffnetem Auge die mit Eiter erfüllten und von Eitermassen umhüllten Lymphgefässe von der Oberfläche der Lunge aus in die Tiefe verfolgen kann. *d)* Nach *Hertina & Prevost* soll mitunter in Folge von Trauma und Erkältung eine primäre Erkrankung vorkommen, doch sei dann noch ein infectiöses Moment nothwendig, auch handele es sich immer um geschwächte Personen.

III. Symptome. Die Symptome einer Pneumonia dissecans bleiben entweder hinter dem Grundleiden verborgen, oder es entwickelt sich ein typhusähnlicher Zustand. Die Patienten werfen schleimig-eiterige, eiterige oder blutige Massen aus, man hört wegen complicirender Pleuritis Reibegeräusche und findet anfänglich die physikalischen Zeichen von Infiltration der Lunge, vor Allem Dämpfung, welche späterhin den Erscheinungen von Cavernenbildung Platz machen. Man hat es also zuerst mit dem Zustande von Eiterinfiltration zu thun, welchem Durchbruch und Expectoration des Eiters mit Höhlenbildung folgen. Trotz alledem halten wir eine Differentialdiagnose von Lungenabscess für unmöglich.

10. Chronische interstitielle Lungenentzündung und Lungenschrumpfung. Pneumonia interstitialis chronica et Cirrhosis pulmonum.

I. Aetiologie. Chronische interstitielle Lungenentzündung schliesst sich am häufigsten an chronische Bronchitis und Pleuritis an, doch kommen auch fibrinöse und katarrhalische Pneumonie, Lungenabscess, Lungenbrand, Pneumonokoniose, Lungenschwindsucht, Miliartuberculose, Neoplasmen und Echinococcen der Lunge in Betracht. Ueber die auf Syphilis beruhenden interstitiellen Lungenveränderungen ist Bd. IV, Abschnitt Syphilis, nachzusehen. Man ersieht also, dass die chronische interstitielle Lungenentzündung meist secundärer Natur ist.

Primäre interstitielle Pneumonie ist selten und kommt noch am ehesten bei Greisen zur Beobachtung. Von manchen Autoren (*Heschl, Laveran, Andosheewsky*) werden Malariaeinflüsse behauptet, andere nehmen für gewisse Fälle — so zu sagen — eine senile Bindegewebswucherung an, wie sie sich auch in vorgerückten Jahren in den Nieren, in der Leber und selbst im Herzmuskel nicht selten entwickelt. Von manchen Autoren übrigens wird das Vorkommen einer primären interstitiellen Lungenentzündung ganz geläugnet.

Man findet chronische interstitielle Lungenentzündung in jedem Lebensalter. Bei Kindern sind es namentlich Masern und Keuchhusten, welche auf dem Umwege von Bronchialkatarrh oder katarrhalischer Pneumonie die Krankheit hervorrufen. Zuweilen erfolgt ihre Entwicklung ziemlich schnell; beispielsweise genügen mitunter nach Masern wenige Wochen, um zu einer hochgradigen interstitiellen Pneumonie zu führen.

II. Anatomische Veränderungen. Die chronische interstitielle Pneumonie tritt herdförmig oder diffus auf. Im ersteren Falle bekommt man es mit bindegewebigen Schwielen, Narben oder Knoten zu thun, welche oft ein sehr festes und derbes Gefüge besitzen, mitunter fast knorpelhart sind und beim Einschneiden knirschen. Das Gewebe ist bald, wenn auch nur stellenweise, sehnig-weiss, oder in frischen Fällen röthlich-weiss, bald grau oder durch dicht bei einander liegendes schwarzes Pigment, welches nach *Rindfleisch* meist aus vorausgegangenen Blutextravasaten herrührt, schieferig, grünschwarz oder blauschwarz gefärbt, woher auch der Name schieferige Induration oder schieferige Narbe. Bei diffuser interstitieller Pneumonie fällt die Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf, welches sich in Gestalt von weissen, grauen oder schwarz gesprenkelten Streifen leicht zwischen den Lungenlobulis erkennen lässt. Die Lungenalveolen sind dazwischen theilweise untergegangen und durch luftleeres Bindegewebe ersetzt. Tritt Schrumpfung in diesem Binde-

gewebe ein, so bekommt die Lunge bei peripher gelegenen Erkrankun
herden eine unebene und höckerige Oberfläche, so dass in Erinner
an das ähnliche Aussehen bei Cirrhose der Leber oder Nieren
Name Lungencirrhose nicht unpassend dafür gewählt ist.

Je mehr die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes
sich greift, um so mehr tritt eine Verkleinerung des Lungenvolume
ein, und gerade diese ist es, welche den Zustand der Erkennu
während des Lebens zugänglich macht. Häufig genug bestehen her
förmige und diffuse interstitielle Lungenentzündung neben einand
und gehen beide vielfach allmälig in einander über.

Da die chronische interstitielle Lungenentzündung gewöhnli
einen secundären Zustand darstellt, so werden meist noch andere Ve
änderungen, nämlich die primären oder Grundkrankheiten, an d
Respirationsorganen nachweisbar sein. Sehr oft findet man d
Pleuren mehr minder stark verdickt, doch muss man wissen, da
auch in den seltenen Fällen von primärer Lungencirrhose pleuritisc
Verdickungen und Verwachsungen nachträglich hinzugekommen se
können. In anderen Fällen beobachtet man in den Bronchien d
Schleimhaut in einem chronischen Entzündungszustand und die Bro
chien selbst vielleicht stellenweise erweitert, freilich kann d
Bronchiectasie auch secundär in dem narbenartigen Gewebe thei
durch Zug bei der Schrumpfung, theils dadurch entstanden sein, da
die Luft bei der Athmung sehr ungleich vertheilt wird, wenn ein Th
des respirirenden Lungengewebes untergegangen ist, so dass einzel
Bronchien durch Luftüberladung Ausweitungen erfahren. Bei Lunge
abscess, Lungenbrand, käsigen Herden, tuberculösen Cavernen, Ne
plasmen und Echinococcen führt interstitielle Lungenentzündung z
Bildung einer derben bindegewebigen Kapsel, welche das gesun
Gewebe gewissermaassen zu schützen versucht. Ist endlich Pneum
nokoniose Grund der Veränderungen, so wird man die Lungen
nach Art des eingeathmeten Staubes mit Pigment überfüllt finde
bald mit Kohlen-, bald mit Eisen-, bald mit Ultramarinstaub u. s.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Lungen stimm
wohl immer darin überein, dass das interlobuläre Bindegewebe der Lungen an Umfa
zugenommen hat, und dass die Alveolarräume theils untergegangen sind, theils e
geengt erscheinen, jedoch muss man sich nach den bis jetzt vorliegenden genauer
Specialuntersuchungen vorstellen, dass die Veränderungen einen verschiedenen A
gangspunkt haben können. Es mögen hier einige wenige Andeutungen Platz finde

Ein Uebergang von fibrinöser Pneumonie in chronische interstitielle Lung
entzündung wurde von *v Buhl* mit Unrecht in Abrede gestellt; heute darf es w
als gesichert betrachtet werden, dass derselbe keineswegs selten vorkommt. *March*
welcher neuerdings einige Fälle genau untersuchte, legt das Hauptgewicht dara
dass sich zunächst in den Alveolarräumen selbst ein junges Bindegewebe bildet, u
dass die interstitielle Bindegewebswucherung gewissermaassen erst in zweiter Li
in's Gewicht fällt. Das intraalveoläre junge Bindegewebe wird durch neugebild
Gefässe vascularisirt, welche von den Capillaren der Alveolarwände in das Kei
gewebe hineindringen. Aehnlich spricht sich *Marchiafava* aus, welcher auch in d
feinen Bronchialästen Bindegewebswucherung beobachtete, stellenweise nach Art v
Polypen. Hohes Alter, schon früher überstandene Pneumonie und nach Einigen a
Erkältung zur Zeit einer bestehenden fibrinösen Pneumonie sollen den Uebergang
Lungenschrumpfung begünstigen: *v. Kogerer & Nothnagel* haben dergleichen auch b
Bronchostenose in Folge von Aortenaneurysma entstehen gesehen, wie sie mein
begünstigt durch Neigung der pneumonisch afficirten Lunge zu Collaps (?).

Bei chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie sind wahrscheinlich d
Lymphgefässe dafür verantwortlich zu machen, dass Entzündungserreger zum int

lobulären Bindegewebe Zugang finden, um auch hier in schleichender Weise entzündliche Vorgänge anzuregen.

Noch innigere Beziehungen bestehen zwischen den Lymphgefässen der Pleuren und des interlobulären Bindegewebes in den Lungen, daher kein Wunder, wenn häufig Pleuritis zu interstitieller Lungenentzündung führt. Die Angabe von *Stokes*, dass auf letztere um so eher zu rechnen sei, je acuter und heftiger eine Brustfellentzündung verlaufen ist, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt, im Gegentheil! es führen meist chronische und schleichend verlaufende Pleuritiden zu besonders hochgradigen interstitiellen Veränderungen.

Bei Pneumonokoniose scheint es weniger die Reizung durch den eingeathmeten Staub zu sein, welcher theils frei in das interstitielle Bindegewebe längs der Lymphbahnen abgelagert wird, theils in dasselbe durch amöboide Zellen (Staubzellen) von den Alveolen aus hineingetragen wird und hier in Zellen eingeschlossen liegen bleibt, als vielmehr der begleitende chronische Bronchialkatarrh, welcher zu interstitieller Lungenentzündung führt.

III. Symptome. Chronische interstitielle Pneumonie kann nicht anders erkannt werden, als wenn ihre Folge, nämlich Verkleinerung des Lungenvolumens (Lungenschrumpfung), eingetreten ist. Es ergiebt sich daraus, dass der Anfang der Entzündung oder geringe Ausbildung derselben unerkannt bleibt, was um so eher geschehen wird, als benachbarte Lungenabschnitte durch vicariirendes Emphysem dahin streben, Raum und Function derjenigen Lungentheile zu übernehmen, welche in Folge der Erkrankung von der Athmung ausgeschlossen werden.

Zeichen von Lungenschrumpfung können circumscript oder einseitig auftreten. Unter den circumscripten Schrumpfungen sind diejenigen die häufigsten, welche sich in der Fossa supra-, infraclavicularis oder in der Fossa supraspinata im Anschluss an tuberculöse Veränderungen in den Lungenspitzen entwickeln, unter den einseitig-totalen wird man denjenigen am häufigsten begegnen, welche Folgen von umfangreicher Pleuritis sind.

Bei der Inspection findet man im Bereich des Erkrankungsherdes den Thorax eingesunken. Hat die Schrumpfung die ganze Lunge in Mitleidenschaft gezogen, so ist die gesammte Thoraxseite in ihrem Umfange verändert, und es besteht auf ihr Retractio thoracis.

Der Thorax erscheint enger und zeigt schmalere Intercostalräume als auf der gesunden Seite; die Brustwarze ist der Medianlinie näher gerückt; der grosse Brustmuskel ist weniger stark entwickelt; die Schulter steht auf der kranken Seite niedriger als auf der gesunden. Von hinten betrachtet, bildet die Wirbelsäule meist einen convexen Bogen nach der gesunden Seite und das Schulterblatt hebt sich, wie schon *Stokes* richtig bemerkt hat, mit seinem unteren Winkel von der Thoraxwand ab.

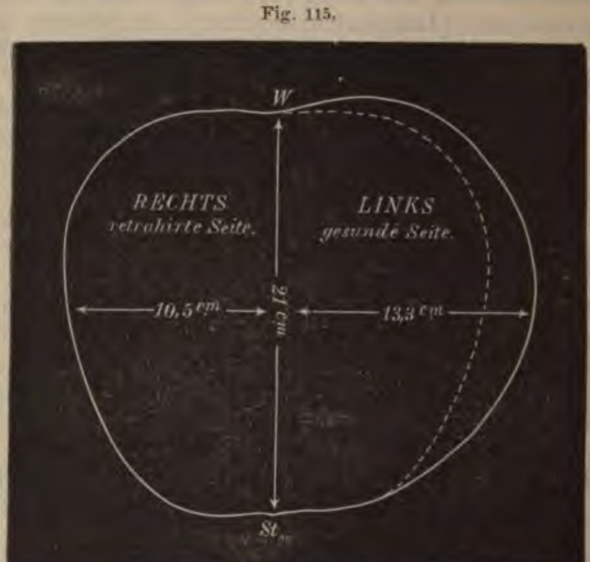
Fordert man die Kranken auf, tiefe Athmungsbewegungen zu machen, so bleibt der Thorax auf der erkrankten Seite zurück und nimmt zuweilen fast gar keinen Antheil.

Sehr in die Augen fallend sind mitunter abnorme Pulsationen. Ist in Folge von Schrumpfung der vordere mediane linke Lungenrand stark nach Auswärts zurückgezogen, so findet man die Herzbewegungen auffällig deutlich und verbreitet, weil das Herz mit einer ungewöhnlich grossen Vorderfläche unmittelbar der Brustwand anliegt. Hat die Schrumpfung eine Abnahme, nament-

31*

lich des Höhendurchmessers der linken Lunge bedingt, so ko
die sichtbar pulsirende Herzspitze bereits im vierten linken I
costalraume zu liegen, mitunter noch höher. Nicht selten ist
zugleich seitlich dislocirt, so dass man sie bis in die mitt
Axillarlinie anschlagen sieht, was auf eine Volumensverkleiner
der linken Lunge im queren Durchmesser zu beziehen ist. In letzte
Falle macht sich nicht selten eine systolische Vorwölbung im zwe
linken Intercostalraum bemerkbar, an welche sich bei der Dias
eine schwache kurze und mehr diffuse Erschütterung anschli
Es entspricht dieselbe der systolischen Füllung der Pulmonalart
und der unter oft gesteigerter Kraft erfolgenden diastolischen E
faltung der Semilunarklappen der genannten Arterie. Aber
Traube treffend hervorgehoben hat, halten sich diese Erscheinun
nicht dicht an den linken Sternalrand, den normalen Standort

Fig. 115.



Cyrtometercurve bei rechtsseitiger Thoraxretraction in Folge von Pleuritis in der Höhe der fünften Ri ... I'e punctirte Linie links giebt den Raumunterschied an. $^{1}/_{4}$ nat. Grösse. Eigene

Pulmonalarterienanfanges, sondern sind von demselben um 4—8 C
entfernt, also besteht auch Dislocation der Pulmonalarterie.

Bei rechtsseitiger totaler Schrumpfung ist der Spitzenstoss des Her
mitunter gar nicht zu sehen, weil die vicariirend emphysematöse linke L
die Herzspitze weit überdeckt. Zuweilen wird das Herz so stark in
rechten Brustraum hineingezogen, dass man Herzbewegungen im vi
rechten Intercostalraum rechts vom Sternum zu sehen bekommt.

Durch die Palpation gelingt es leicht, die Ergebnisse
Inspection zu bestätigen. Man kann sich ohne Mühe von
geringeren Umfange der Brustmuskeln, von der Enge der In
costalräume und von der schwächeren Betheiligung der eingesunk
Thoraxstelle an den Athmungsbewegungen überzeugen. D
Messung mit dem Centimetermaass erhält man einen numeris

Anfang der absoluten (kleinen) Leberdämpfung in rechter Mamilla linie zwischen sechster bis siebenter Rippe), oder linkerseits g winnt der *Traube*'sche halbmondförmige Raum eine enorm Höhe (normale obere Grenze dicht unter dem Spitzenstoss d Herzens, also dicht unter der sechsten linken Rippe). Da ausserde meist pleuritische Verwachsungen bestehen, so bleiben respira torische Verschiebungen der Lungenränder aus ode fallen sehr gering aus.

Bei linksseitiger Lungenschrumpfung stellt sich, wie *Traube* geneigt hat, nich selten links vom Sternalrande im Bereiche des zweiten bis vierten Rippenknorpel eine Zone lauten Lungenschalles ein, welche dadurch entsteht, dass die rechte Lung einem vicariirenden Emphysem verfallen ist und sich mit ihrem vorderen mediane Rande stark nach links geschoben hat.

Wir wollen nicht verabsäumen, darauf hinzuweisen, dass bei herdförmiger ode nur auf einen Lungenlappen beschränkter Schrumpfung durch vicariirendes Emphysem der übrigen Lunge, welches man wieder an dem abnorm tiefen, lauten und zuweilen leicht tympantischen Percussionsschall und an dem leisen Athmungsgeräusch zu er kennen vermag, die Lungenverkleinerung oft viel geringer erscheint, als sie in Wirk lichkeit ist.

Die Zeichen der Auscultation richten sich nach den jedes maligen anatomischen Verhältnissen. Ueber luftleeren Schwielen in welchen Bronchien und Alveolen zum Verschluss gekommen sind wird man gar kein Athmungsgeräusch vernehmen. Sind die Bron chien frei geblieben, so kann bronchiales Athmungsgeräusch hörbar sein. Schliesst das Bindegewebe Hohlräume ein, so kommen je nachdem klingende oder metallisch klingende Rasselgeräusche, metal lisches Athmen und metallische Bronchophonie zum Vorschein. E lässt sich hier wie auch sonst nirgends schematisiren; man mus über die Genese und physikalische Bedeutung der Erscheinungen aufgeklärt sein, nur dann wird man sich vor groben Irrthümern zu bewahren wissen.

Jürgensen giebt an, ziemlich regelmässig cirrhotisches Knacken be Lungenschrumpfung gehört zu haben. Er beschreibt es als mittelfein, nur auf de Höhe der Inspiration vernehmbar, über weite Flächen verbreitet, nicht veränderlich durch Hustenstösse, ein Mittelding zwischen Knisterrasseln und pleuritischem Reiben wahrscheinlich in katarrhalisch erkrankten Bronchien entstehend, welche mitten in luft leerem Lungenparenchym gelegen sind.

Eine gewisse Bedeutung kommt der Auscultation des Herzens zu, denn entsprechend dem fühlbaren, oft auch sichtbaren Semilunar klappenschlusse der Pulmonalarterie findet man fast immer den zweiten (diastolischen) Ton über der Pulmonalarterie verstärkt.

Da es sich um Verlust von athmendem Parenchym, ausserdem um Behinderung in der Bewegungsfähigkeit der Lungen handelt so werden sich bei Kranken mit Lungenschrumpfung leicht Zustände von Athmungsinsufficienz einstellen, welche sich durch frequente Athmung und durch das Gefühl von Lufthunger und Cyanose verrathen. Vielleicht, dass in Folge von vicariirendem Em physem diese Beschwerden in Körperruhe nur gering ausfallen, be körperlicher oder psychischer Erregung werden sie sich um so sicherer einstellen.

Es entfaltet aber die Lungenschrumpfung, wie leicht ersicht lich, noch gewisse Rückwirkungen auf das Herz. Denn

In vielen Fällen empfiehlt sich eine rationelle Lungengy nastik. Man lässt die Kranken mehrmals am Tage tiefe Athmur züge ausführen, mit stark erhobenem Arm auf derjenigen Se welcher der kranken Thoraxseite entspricht, und mit seitlicl Ueberbiegen nach der gesunden Seite. Auf diese Weise zwingt r die erkrankte Seite, sich energischer an den Athmungsbewegun zu betheiligen als durch die vielfach empfohlene Anwendung verdichteter und verdünnter Luft, welche sich begreiflich weise auf beide Lungen vertheilt und, wenn sie in der einen l leere und von der Luftaufnahme dauernd ausgeschaltete Abschni trifft, an den lufthaltigen die Entwicklung von Blähung u Emphysem begünstigt.

11. Lungenabscess. Abscessus pulmonum.

I. Aetiologie. Lungenabscess führt unter einem meist acut v laufenden Eiterungsprocesse zu Zerstörung von Lungengewebe. I Krankheit ist selten und betrifft am häufigsten Männer wä rend des mittleren Lebensalters. Seitdem man in neuerer Z namentlich durch *Traube's* und *Leyden's* Untersuchungen die Diagno leichter und sicherer zu stellen gelernt hat, steht zu hoffen, da sich die Zahl zuverlässiger Beobachtungen bald mehren wird.

Als Ursachen für Lungenabscess sind anzuführen: *a)* Fibr nöse Pneumonie, namentlich wenn dieselbe heruntergekomme Personen oder Potatoren befällt, wenn sie sehr ausgedehnt ist, oberen Lungenlappen sitzt und mit Lungenblutungen verbunden i Auch bei emphysematösen und indurirten Lungen zeigt eine hinz tretende fibrinöse Entzündung Neigung in Abscess überzugeh (*Leyden*). *b)* Ebenso kann katarrhalische Lungenentzündu zur Bildung von Lungenabscess Veranlassung geben. *c)* Embolie die Lungenarterie. Embolische Lungenabscesse kommen nic selten vor, wobei puerperale Erkrankungen oder pyaemische Pr cesse überhaupt am häufigsten den Ausgangspunkt des Leide bilden. Aber nicht jeder Embolus hat Abscessbildung im Gefolg Dazu gehört, dass ihm infectiöse (Entzündung erregende) Eige schaften zukommen, andernfalls bilden sich nur die mechanisch Kreislaufstörungen eines haemorrhagischen Infarctes aus. Aus diese Grunde kommt es nur selten im Gefolge eines haemorrhagischen I farctes der Herzkranken zur Bildung von Lungenabscess. *d)* Ve letzungen der Lunge. *e)* Fremdkörper in den Bronchie Dieselben bleiben mitunter Monate lange im Bronchus liegen, e die ersten Zeichen von Lungenabscess zum Vorschein kommen.

Unter den bisher besprochenen aetiologischen Verhältnissen hat der Lunge abscess Neigung zu acutem Verlauf. Aber *Traube* und namentlich *Leyden* haben zeigt, dass es auch chronische Lungenabscesse giebt. Sie stellen einen chronisch Ulcerationsprocess der Lunge dar, welcher von Zeit zu Zeit acuten Charakter annim und exacerbirt.

II. Anatomische Veränderungen. Bei acutem Lungenabsce trifft man innerhalb der Lungen einen Hohlraum an, welcher m Eiter erfüllt ist. Die Grösse der Höhle schwankt von dem Umfang einer Erbse bis zu demjenigen eines grossen Apfels. Zuweilen wir

welche sich, in Wasser geschüttelt, zu einem zottigen zerschlit
flottirenden Lappen auflösen. Sie treten mitunter in erstaunli
Zahl und Grösse auf, wobei sie von dem Umfange eines kle
Pünktchens bis 3—6 Ctm. Durchmesser anwachsen können *(Tra
Leyden. Salkowski)*.

Bei **mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes** findet mar
Lungenparenchymfetzen aus dem elastischen Fasergerüste der Lungenalv
bestehend, untermischt mit zelligen und krystallinischen Gebilden und Spaltpi
Ausser Schleim-, Eiterkörpern und abgestossenen Alveolarepithelien beobachtet
im Auswurf Fettkrystalle, aber niemals die bekannten langen und geschwung
Margarinsäurenadeln, sondern Drusen mit strahligem oder büschelförmig-nadel
Gefüge. Auch gelbbraune oder braunrothe Pigmentschollen kommen vor. Vor A
charakteristisch ist aber das reichliche Auftreten von Haematoidinkrystallen.

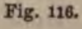


Fig. 116.



Auswurf bei Lungenabscess. Nach Leyden.

stellen dieselben ausgebildete Tafeln, bald Büschel dar, letztere nach einer oder n
mehreren Richtungen ausstrahlend und häufig Pigmenttafeln in ihre Mitte fasse
(Vergl. Fig. 116.) Von untergeordneter Bedeutung ist das Vorkommen von schwar
Lungenpigment. Wir haben endlich noch Spaltpilze zu erwähnen, welche immer
rundlicher Form und meist gleicher Grösse sind und haufenweise neben einander lieg

Auch bei **chronischem Lungenabscess** treten im Au
wurf Parenchymfetzen auf. Dieselben sind meist schwarz pigmenti
lassen aber selten eine alveoläre Structur erkennen, sondern besteh
meist aus derbfaserigem narbigem Gewebe, so dass sie ihre A
kunft aus einer schieferigen Lungennarbe verrathen, und enthalt
ausser oft verfetteten Schleim-, Eiterkörperchen und Alveola
epithelien noch Cholestearintafeln (vergl. Fig. 117), welche vielleic

citirt wird eine von *Mosing* (1844) beschriebene Epidemie in de[r] Strafhause zu Lemberg, welcher 68 meist jugendliche und kräftig[e] Individuen zum Opfer fielen, doch lässt der Bericht gerechte Be[-] denken über die Natur der Krankheit aufkommen. Auch be[i] Geisteskranken (Melancholikern mit Nahrungsverweigerung[,] Epileptikern, Potatoren) hat man häufig Lungenbrand beobachtet[,] was von einigen Autoren *(Wunderlich)* auf Ueberfüllung und schlechte Ventilation von Irrenanstalten zurückgeführt wird.

Zuweilen sieht man nach schweren Infectionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Masern etc. in Folge von sehr geringen Schädigungen Lungenbrand sich entwickeln, offenbar, weil der Organismus geschwächt und dadurch Mortificationsprocessen geneigter geworden ist. Aber es ist zu weit gegangen, wenn einzelne — namentlich englische — Autoren von einer primären Beanlagung zu Gangraen (Gangraenaemie) gesprochen haben. Nur von dem Diabetes mellitus ist bekannt, dass bei ihm eine ausgesprochene „Gangraenaemie" besteht.

Als unmittelbare Ursachen für Lungenbrand sind anzusehen:

a) Erkrankungen der Bronchien, wie Bronchiectasie mit putrider Bronchitis und Fremdkörper.

Da der putride Process, welcher sich innerhalb erweiterter Bronchien abspielt, dem Lungenbrande sehr nahe steht, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn mitunter die Bronchialwände arrodirt, durchbrochen werden und die unter fauliger Zersetzung vor sich gehende Zerstörung der Gewebe auf das Lungenparenchym selbst übergreift. Ebenso regen oft Fremdkörper einen putriden Process zunächst in den Bronchien an, welcher späterhin das Lungengewebe in Mitleidenschaft zieht. *Jaffé* beschrieb als Corpus alienum einen verschluckten Kirschkern, *Leyden* ein Knochenstück; aber auch Getreideähren und Anderes sind beobachtet worden. In einem von *Greuser* beschriebenen Fall trat bereits am achten Tage Brand der Lunge ein, nachdem ein Knabe eine 5 Ctm. lange Kornähre verschluckt hatte. Am zwölften Tage expectorirte er sie, worauf vollkommene Heilung erfolgte. Bei cariösen Processen im Ohre, bei Krebs der Lippen, Zunge oder Mandeln, bei Noma, bei Operationen im Munde können, wie namentlich *R. Volkmann* hervorhob, jauchige Substanzen in den Kehlkopf und tiefer hinabfliessen und später zu Lungenbrand führen. *Trautvetter* hat neuerdings aus *Leyden's* Klinik eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher sich an Hirnabscess durch Embolie in die Lungenarterie Lungenbrand angeschlossen haben soll. Der Fall erscheint unsicher und mehrdeutig, namentlich kann es sich sehr wohl um primären Lungenbrand und secundären Hirnabscess gehandelt haben. Zuweilen dringen fremde Körper nach vorausgegangener Perforation der Luftwege in den Respirationstract ein, z. B. bei Krebs des Oesophagus, Wirbelcaries, Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen, bei mediastinalen Tumoren und Eiterungen u. s. f. Zu den nicht seltenen Fremdkörpern gehören verschluckte Speisereste, welche namentlich leicht bei Lähmung der Epiglottis und Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut, bei der Ernährung durch die Schlundsonde und bei geschwächten Personen überhaupt in die Luftwege gerathen.

b) Erkrankungen des Lungenparenchyms z. B. Entzündung, Abscess, chronische ulceröse Tuberculose und Echinococc[en].

Dass zuweilen fibrinöse Pneumonie unmittelbar in Lungenbrand übergeht, kann nicht bezweifelt werden, jedoch hat schon *Laennec*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen über Lungenbrand verdankt, davor gewarnt, das Häufigkeitsverhältniss zu überschätzen. Denn wenn man auch bei Sectionen oft gangraenöse Veränderungen neben hepatisirtem Lungengewebe vorfindet, so darf man nicht übersehen, dass die Hepatisation nicht selten die Folge einer vorausgegangenen Gangraen ist. — Am leichtesten entwickelt sich Gangraen aus fibrinöser Pneumonie dann, wenn die Lungenentzündung heruntergekommene oder dem Trunke ergebene Personen betrifft, wenn sie sehr ausgedehnt ist, so dass leicht die Blutcirculation auf ein abnorm geringes Maass gesetzt oder vollkommen unterbrochen wird, oder wenn zu Beginn einer Lungenentzündung frische Blutungen auftreten. Auch das Bestehen von putrider Bronchitis in einer pneumonisch erkrankten Lunge soll nach *Rindfleisch* von Einfluss sein. Seltener als fibrinöse Entzündung führt katarrhalische Pneumonie zu Brand der Lunge. Die Verbindung zwischen Lungenabscess und Lungenbrand lässt sich leicht verstehen, denn es bedarf nur einer putriden Zersetzung des Abscessinhaltes und die Umwandlung i[st]

ngraen ist vollendet. Das seltene Auftreten von Gangraen in tuberculösen Cavernen er-
ärt *Traube* durch grössere Trockenheit des Caverneninhaltes. Einmal habe ich Lungen-
and als Folge von Lungenechinococc beobachtet. Die Blase wurde ausgeworfen und
traten in dem dadurch entstehenden Hohlraume gangraenöse Veränderungen ein.
ch *Corrazza* und Andere haben ähnliche Erfahrungen gemacht.

c) Erkrankungen der Lungengefässe, embolischer ungenbrand.

Lungenbrand wird nothwendigerweise dann entstehen, wenn aus irgend einem
runde die Circulation innerhalb eines bestimmten Lungenbezirkes unterbrochen wird.
ir selten geschieht das durch einen haemorrhagischen Infarct, welcher durch Zer-
issung der Blutgefässe oder durch Embolie in Folge von Herzkrankheiten oder Venen-
rombose entstanden ist. Freilich sind mir aus der englischen Litteratur mehrere Fälle
kannt, in welchen in Folge von Hineinfallen in das Wasser Lungenbrand entstanden
in soll. *Foot*, welcher neuerdings über zwei derartiger Fälle berichtet, erklärt sie
rch Congestion und Haemorrhagie in den Lungen, letztere veranlasst durch Con-
action der Hautgefässe (?).

Am häufigsten handelt es sich bei embolischen Lungenbrand um Emboli, welche
s der Körperperipherie stammen, mit septischen Stoffen impraegnirt sind und deshalb
ch in den Lungen Entzündung und putride Zersetzung anfachen. Dergleichen kann
schehen bei marantischer Thrombose, Decubitus, diphtherischen Veränderungen der
aut (bei Kindern namentlich nach Diphtheria vulvae), puerperalen Erkrankungen,
eberabscess, Caries des Felsenbeines u. s. f.

d) Verletzungen der Lunge.

Stich-, Hieb- und Schusswunden der Lungen führen nicht selten zu Gangraen.
ber auch ein Fall oder Stoss gegen die Brustwand ohne äussere Verletzung kann die-
elbe Wirkung hervorbringen. Zwar hat schon *Stokes* auf diese Aetiologie aufmerksam
macht, doch ist dieselbe erst neuerdings durch vortreffliche Beispiele von *Leyden* in
s richtige Licht gesetzt worden.

S. Coupland stellte neuerdings 39 Beobachtungen von Lungenbrand rücksichtlich
rer Aetiologie zusammen und fand dabei folgendes Verhältniss:

14 Fälle entstanden	nach	fibrinöser Pneumonie,
6 „ „	„	chronischer Pneumonie,
2 „ „	„	Bronchiectasie,
3 „ „	„	Embolie,
1 Fall entstand	„	Thrombose,
4 Fälle entstanden	„	Zungenkrebs,
3 „ „	„	Speiseröhrenkrebs,
2 „ „	„	Krebs der Lungenwurzel,
1 Fall entstand	„	Aneurysma der Brustaorta,
1 „ „	„	cerebraler Hemiplegie,
1 „ „	„	vereiternden Bronchialdrüsen.
38 Fälle.		

II. Anatomische Veränderungen. Man pflegt seit *Laennec*
rischem circumscriptem und diffusem Lungenbrand zu unterscheiden;
r erstere stellt einen umschriebenen und abgegrenzten Herd dar,
ssen Umfang zwischen Bohnen- und Apfelgrösse zu schwanken
egt, während der letztere keine scharfe Abgrenzung zeigt, und
nen ganzen Lungenlappen oder selbst eine ganze Lunge einnimmt.
ie erkrankten Theile stinken, doch ist der übele Geruch an der
iche mitunter viel geringer, als man das nach dem durchdringen-
n Gestank des Auswurfes während des Lebens hätte erwarten
llen.

Circumscripter Lungenbrand tritt nicht selten in
ultipelen Herden auf, kommt öfter rechts als links vor und ent-
ickelt sich am häufigsten im unteren, seltener im mittleren und am
ltensten im oberen Lappen. Nur ausnahmsweise trifft man ihn
ppelseitig an.

Man findet den Brandherd meist in den peripheren Lungenschichten, seltener central und im Inneren der Lunge.

Gerade bei anfänglicher Gangraen nur im Oberlappen pflegen sich später mehrere Herde auszubilden, häufig offenbar dadurch entstanden, dass ein Theil der expectorirten Brandjauche in den Bronchus des unteren Lappens hinabfloss und hier secundär Brandherde erzeugte.

Die ersten Veränderungen bei circumscriptem Lungenbrand beginnen mit der Bildung eines braun- oder grünlich-schwarzen Brandschorfes, welchen man mit dem Schorfe verglichen hat, den man durch Aetzkali auf der äusseren Haut zu erzeugen im Stande ist. Späterhin beginnen die peripheren Theile des Schorfes zu erweichen, der Schorf wird gelockert, trennt sich grösstentheils von seiner Umgebung und kommt wie eine Art Sequester in einer mit jauchigem Fluidum erfüllten Höhle zu liegen. Tritt der gebildete Hohlraum mit einem Bronchus in Verbindung, so kann der noch solide Rest des Brandschorfes ausgehustet und nach Aussen entfernt werden, oder es vollzieht sich erst eine vollendete Erweichung in ihm und seine Expectoration erfolgt in verflüssigtem Zustande allmälig.

Man kann demnach bei der Entwicklung von Lungenbrand mit *Laennec* drei Stadien unterscheiden: *a*) frische Mortification oder Bildung eines gangraenösen Schorfes, *b*) schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand, *c*) Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Ausstossung der gangraenösen Massen.

Die gangraenöse Höhle ist meist von rundlich-unregelmässiger Form, auf ihrer Innenfläche uneben, zottig, zerfressen und mit einem aashaft stinkenden, graugrünen, krümelig-flockigen Fluidum erfüllt. Die Bronchien münden gewöhnlich mit scharf abgeschnittenen Enden hinein und befinden sich meist im Zustande von lebhafter katarrhalischer Entzündung.

Ausser der katarrhalischen Erkrankung kommen noch andere Veränderungen an den Bronchien vor. Man findet in Folge der Aetzung durch Brandjauche Substanzverluste auf der Schleimhaut. Aber auch putride Bronchitis und Bronchiectasie können sich in Folge von Lungenbrand ausbilden.

Während sich die gangraenösen Veränderungen in den Erkrankungsherden der Lunge vollziehen, findet gewöhnlich eine Obliteration der benachbarten Gefässe statt. Nur dann, wenn die Gangraen sehr schnell um sich greift, erfolgt eine Eröffnung freier Gefässe und meist eine sehr beträchtliche Blutung.

Die Peripherie der Brandhöhle ist oft von einer Art von Bindegewebskapsel umhüllt, welche in Folge von interstitieller Pneumonie entstanden ist. Dieselbe gewährt die Möglichkeit einer Heilung des Processes, wobei sie mehr und mehr schrumpft und durch Granulationsbildung auf ihrer Innenfläche einen allmäligen Verschluss der Höhle herbeiführt. In anderen Fällen jedoch ist die Heilung eine unvollkommene. Zwar hört die Jauchung des Caverneninhaltes auf, doch nimmt die Innenfläche des Hohlraumes die Eigenschaften einer pyogenen Membran an, welche beständig eiteriges Secret liefert. Auch kann in demselben immer von Neuem Putrescenz eintreten.

Fehlt die Bindegewebskapsel, so greift die Gangraen mitunter immer weiter und weiter um sich und ein ursprünglich circumscripter Lungenbrand artet in eine diffuse Form aus. Nicht selten findet man das dem Brandherde zunächst gelegene Lungengewebe ödematös verändert oder im Zustande von Hepatisation.

Unter allen Symptomen des manifesten Lungenbrandes
die **Beschaffenheit des Auswurfes** an Wichtigkeit ob
Der Auswurf stinkt und enthält Lungenfetzen. In Fällen von
tralem Lungenbrand ist er überhaupt das einzige Symptom.

Die diagnostische Bedeutung des Auswurfes bei Lungenb
wurde zuerst von *Traube* hervorgehoben, aber um seine gen
Erforschung haben sich namentlich *Leyden* und seine Schüler
dient gemacht. Der Geruch des Auswurfes ist bald wid
stechend, meerrettig- oder knoblauchartig, bald eigenthümlich
haft und süsslich. Er theilt sich gewöhnlich sehr schnell der
gebenden Atmosphäre des Kranken mit, so dass man oft gezwu

Fig. 119.



Lungenparenchymfetzen. Vergr. 275fach. Von demselben Kranken wie Fig. 118.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ist, die Patienten zu isoliren. Nach längerem Stehen nimm
Gestank des Auswurfes ab, ja! in manchen Fällen verlie
auffälligerweise schon nach einigen Minuten seinen ominösen Ge
Schüttelt oder rührt man aber den Auswurf tüchtig um, so
der Gestank doch immer wieder zur Wahrnehmung zu kon
Die Menge des Auswurfes beträgt mitunter nur wenig über 100 C
häufiger jedoch bekommt man es mit einem reichlichen Sputu
thun, dessen Tagesmenge sich bis 1000 Cbcm. erheben kann.
findet man nicht selten jene Art von Expectoration, welche *Wi*
treffend als maulvoll bezeichnet hat, d. h. die Kranken expecto
vielleicht nur wenige Male während eines Tages, fördern aber

l eine grosse Menge nach Aussen, welche ihnen mitunter in ichtigem Gusse aus Mund und Nase stürzt.

Das Sputum zeigt immer alkalische Reaction, beim Stehen loch wird es sehr bald sauer, was sich selbst dann nicht verliden lässt, wenn man es frisch in Alkohol auffängt *(Jaffé & Leyden)*. i ruhigem Stehen wird es dreischichtig *(Traube)*, genauer vierhichtig. Die oberste Schicht besteht vorwiegend aus Schaumblasen, termischt mit vereinzelten graugelben oder graugrünen Schleimd Eiterballen. Die mittlere Schicht stellt eine aschgraue oder ünlichgraue seröse Flüssigkeit dar, welche vereinzelt Flocken thält. Die unterste Schicht ist körnig und sedimentartig und be-

Fig. 120.



hiurenadeln aus dem Auswurfe bei Lungenbrand, untermischt mit Fetttropfen und Lungenschwarz. Von demselben Kranken wie Fig. 118 und 119. Vergr. 275fach.

rbergt die für die Diagnose ausserordentlich wichtigen Parenchymzen.

Die Lungenparenchymfetzen stellen schwarze oder schwarzue punktförmige bis fast nagelgliedgrosse Massen dar, welche, einer Pincette herausgehoben und in Wasser gebracht, flottiren eine zerrissene und zottige Oberfläche besitzen. Ihre Grösse hst bis zu derjenigen eines Daumengliedes und selbst darüber aus an (vergl. Fig. 118). Bei mikroskopischer Untersuchung beien sie aus einer durchsichtigen farblosen Grundsubstanz, welche Alveolargerüst der Lungen erkennen lässt und nur selten tische Fasern enthält (vergl. Fig. 119). Stellenweise trifft man

gelbliche Fetttropfen, Haufen von schwarzem Lungenpigment u
Fettsäurenadeln in ihnen an. — Ausserdem sind die Parenchy
fetzen von einer körnigen Masse durchsetzt, welche sich durch g
nügend starke Vergrösserungen in bestimmte Pilzformen auflös
lässt (Leptothrix pulmonalis).

Ausser Parenchymfetzen finden sich in der untersten Schicht d
Auswurfes noch eigenthümlich pfropfartige Gebilde, welche zuerst v
Dittrich beschrieben wurden und mycotische Bronchialpfröpfe od
Dittrich'sche Pfröpfe genannt werden. Dieselben schwanken zwisch
dem Umfange eines Hirsekornes bis zu demjenigen einer Bohne, si

Fig. 121.



Mikroskopische Bestandtheile der mycotischen Bronchialpfröpfe, der Hauptsache nach aus Leptoth pulmonalis bestehend.
Daneben Spirillen (*sp*), aalförmige Gebilde (*a*), Cercomonas (*l*) und Monas lens (*m*).
(Vergr. 7:0fach. Immersion. — Von demselben Kranken wie die Figuren 118—120.)

weisslich, grau oder hellbraun, besitzen breiige Consistenz und ve
breiten beim Zerdrücken einen besonders übelen Geruch. Bei mikr
skopischer Untersuchung findet man in ihnen die zuerst von *Virch*
beschriebenen Fettsäurenadeln (Fig. 120), gelbe oder bräunlic
Pigmentschollen, Haematoidinkrystalle, Fetttropfen, zuweilen au
mehr oder minder gut erhaltene rothe Blutkörperchen, der Hau
masse nach aber einen scheinbar körnigen Detritus. Durch genüge
starke Vergrösserungen kann man letzteren in bestimmte Pilzform
auflösen, deren Bedeutung zuerst *Jaffé & Leyden* kennen gele
haben. — Dieselben bestehen hauptsächlich aus runden Körn

und Stäbchen. Zuweilen haben sich mehrere Körner zu mehr oder minder langen Ketten aneinander gereiht, oder es treten auffällig lange Stäbchen oder Stäbchen mit vielfachen Gliedern auf (Fig. 121). Diese Gebilde befinden sich in sehr lebbafter Eigenbewegung, welche *Jaffé & Leyden* sehr bezeichnend mit den tanzenden Bewegungen von Mückenschwärmen verglichen haben. Auf Zusatz von Jodtinctur nehmen sie eine braungelbe, violettblaue, purpurviolette oder auch blaue Farbe an, welche aber immer dem Inhalte der einzelnen Elemente, nicht ihrer Hülle zukommt. Auch konnte *Jaffé* aus den Pfröpfen eine schneeig-weisse Substanz darstellen, welche sich durch Jod bläute, aber weder ein Eiweisskörper war, noch sich durch Speichel in Zucker umwandeln liess. *Jaffé & Leyden* haben diese Pilze, welche in Gestalt und Reaction mit dem Leptothrix buccalis übereinstimmen, als Leptothrix pulmonalis benannt, leiten sie von Leptothrix buccalis ab und schreiben ihnen eine fäulnisserregende Rolle zu. Dieselben Pilzformen fanden sich ein, wenn man Auswurf von anderen Kranken an der Luft faulen liess, und an Thieren konnten *Jaffé & Leyden* durch Uebertragung der Pfröpfe eine putride Erkrankung des Respirationsapparates erzeugen. Auch sind es dieselben Pilze, von welchen die Parenchymfetzen durchsetzt sind. Ausser Leptothrix pulmonalis kommen noch in den Pfröpfen und Parenchymfetzen Spirillen vor (vergl. Fig. 121 *sp*), besonders reichlich dann, wenn der Auswurf einen süsslichen Geruch besitzt (*Leyden*), mitunter auch lange, breite Fäden mit aalförmigen Bewegungen, welche zuweilen gegliedert sind (vergl. Fig. 121 *a*). *Kannenberg* entdeckte neuerdings auf *Leyden's* Klinik zwei Infusorienformen, Monas lens und Cercomonas. Das Monas lens stellt ein blasses Kügelchen dar, welches nur wenig kleiner als ein rothes Blutkörperchen ist und eine peitschenförmig geschwungene Geissel ausschickt, während das Cercomonas ebenfalls eine einfache oder dichotomisch getheilte Geissel besitzt, hinten dagegen eine Art von Haftscheibe zeigt (vergl. Fig. 121 *m a l*). Einige Zeit nach der Entleerung der Sputa erlahmen die Bewegungen der gesammten Infusorien und nach 24 Stunden kann man sie kaum anders nachweisen, als wenn man die Färbung mit Methylviolett zu Hilfe nimmt. Zu den nicht seltenen, wenn auch nicht regelmässigen Befunden gehört die Sarcina, welche sich an ihrer Gruppirung zu Vier oder in einem Multiplum davon leicht erkennen lässt (vergl. Fig. 122).

Uebrigens sind mycotische Bronchialpfröpfe kein nothwendiges Vorkommniss bei Lungenbrand, namentlich fehlen sie nach *Traube* dann, wenn die gangraenöse Höhle einen annähernd regelmässigen kugeligen Raum darstellt und auch die Art der Einmündung des Hauptbronchus in die Höhle eine ergiebige und leichte Expectoration ermöglicht.

Ausser Parenchymfetzen und Bronchialpfröpfen trifft man in der Sedimentschicht des Auswurfes mehr oder minder stark zerfallene rothe und farblose Blutkörperchen und Krystalle der phosphorsauren Ammoniakmagnesia (Sargdeckelform, löslich in Essigsäure) an.

Eine genaue chemische Untersuchung des Auswurfes ist von *Jaffé* ausgeführt worden. *Jaffé* fand in ihm flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure und Baldriansäure, meist Ammoniak, Schwefelwasserstoff, oft auch Leucin, Tyrosin und Spuren von Glycerin. *Filehne, Stolnikow* und *Escherich* entdeckten neuerdings noch einen dem Trypsin ähnlich wirkenden fermentartigen Körper (gewonnen aus

dem Glycerinauszuge des Sputums), welcher wahrscheinlich das elastische Gewebe Parenchymfetzen schnell vernichtet.

Fast immer verläuft Lungenbrand unter Fieber; Fälle vollkommen fieberlosem Verlaufe gehören zu den Ausnahmen. D Fieber zeigt remittirenden Typus und hört mitunter für einige Ta oder Wochen auf, um dann von Neuem zum Vorschein zu komm Oft entspricht das fieberfreie Zeitintervall einer Periode, binn welcher der Auswurf an Menge geringer geworden ist und fauligem Geruch verloren hat. Nicht selten treten Frostanfälle ei welche sich bis zu ausgesprochenen Schüttelfrösten steigern könne Auch starke Schweisse kommen häufig zur Beobachtung. M

Fig. 122.



Sarcina.

(Derselbe Auswurf wie in den Fig. 118—120. Methylenblaupraeparat. Vergr. 750fach. Immersi

wird nicht fehl gehen, wenn man diesen ganzen Symptomencompl als durch Jaucheresorption hervorgerufen auffasst; hat doch *La cereaux* niedere Organismen in dem Blute der Kranken nachweis und durch Impfung auf Kaninchen den Tod der Thiere herbeiführ können. Der Puls ist meist stark beschleunigt und wird klein u weich. Auch der Kräftezustand pflegt in der Regel schnell leiden. Die Patienten magern ab und bekommen eine bleiche od graue Gesichtsfarbe.

Nur selten bleibt der Kräftezustand für längere Zeit unversehrt. *Tra* hebt hervor, dass sich letzteres öfters bei putrider Bronchitis ereignet und in zweif haften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen ihr und Lungenbrand zu b nutzen ist.

Locale Veränderungen am Thorax werden dann ver-
sst, wenn es sich um centralen Lungenbrand handelt. Bei
ripher gelegenen Herden hat man bei diffusem Lungenbrande die
ysikalischen Erscheinungen der Lungeninfiltration zu erwarten
ämpfung, Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkten
immfremitus und verstärkte Bronchophonie), während bei circum-
riptem Lungenbrand mit Cavernenbildung Höhlenerscheinungen
ftreten (tympanitisch-gedämpfter oder tympanitisch-metallischer
rcussionsschall, Geräusch des gesprungenen Topfes, *Wintrich*'scher
hallhöhenwechsel, grossblasiges klingendes oder metallisch klin-
ndes Rasseln, metallisches Athmungsgeräusch u. s. f.). Die sichersten
rscheinungen einer Lungencaverne bestehen darin, dass man vor
r Expectoration über einem bestimmten Lungenbezirke gedämpften,
ch der Expectoration tympanitischen Percussionsschall erhält, je
chdem die Caverne mit Secret oder mit Luft erfüllt ist. Auch
eten mitunter Verschiebungen der Dämpfungsgrenzen durch Lage-
echsel auf, hervorgerufen durch Locomotion des in der Caverne
thaltenen Fluidums. *Budderow* hat eine solche Beobachtung
schrieben. Hervorzuheben ist noch, dass die Patienten meist Lage
f der erkrankten Seite einnehmen, damit sich das Secret in dem
öhlraum längere Zeit ansammeln kann und ein beständiges Ab-
essen desselben in den Bronchialbaum verhindert wird. Je nach
r Einmündungsstelle des Bronchus suchen sie bald eine erhöhte,
ld eine mit der Schulter erniedrigte Körperstellung auf.

Unter den Complicationen von Lungenbrand begegnet
n nicht selten Haemoptoë. Zuweilen ist dieselbe das erste Sym-
m der Krankheit, oder sie stellt sich bei vorgeschrittener Er-
nkung in Folge von heftigem Husten ein, oder sie entsteht spontan
rch Arrosion von Gefässen. Berüchtigt ist sie wegen ihrer Reich-
hkeit und schweren Stillbarkeit, so dass durch Ueberschwemmung
r Luftwege mit Blut Erstickung oder durch zu grossen Blutverlust
rblutungstod eintreten kann.

Die Blutmassen sehen mitunter eigenthümlich schwarzroth aus und enthalten
eilen bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige erhaltene rothe Blutkörperchen
(utzel).

Mitunter entwickelt sich Pleuritis oder Pyopneumothorax.
euritis, eiterige oder jauchige, entsteht bald dadurch, dass Fäulniss-
ganismen unter Vermittlung der Lymphbahnen dem Brustfell zuge-
gen werden und an ihm secundäre Entzündungserscheinungen
fachen, oder der Brandherd hat sich bis dicht unter die Pleura
rtgesetzt und regt in mehr directer Weise secundär Pleuritis an.
ird das Brustfell selbst in den brandigen Zerfall hineingezogen
d zerstört, so erfolgt die Bildung eines meist jauchigen Pyopneumo-
orax.

Zuweilen verhindern vorausgegangene pleuritische Adhaesionen,
ss ein Durchbruch des Brandherdes der Lungen in die Pleura-
hle erfolgt. Es findet alsdann mitunter eine Zerstörung der Brust-
and statt und es bricht zunächst unterhalb der Haut sich die Ver-
uchung Bahn. Mitunter hat man dabei die Bildung von Hautemphysem
obachtet, indem Luft aus den Luftwegen in das Unterhautzell-
webe eindrang. *Stokes* sah sich in einer Beobachtung die Jauche

bis unter die Haut des Scrotums senken, während *Halley* eine Beobachtung beschrieb, in welcher Jauche unterhalb der Mamma zu Tage trat, wobei sich gangraenöses Lungenparenchym aus der Durchbruchsstelle drängte. Man entfernte letzteres mit dem Messer und erzielte dadurch Genesung.

Mitunter erfolgt ein Durchbruch des Brandherdes durch das Zwerchfell oder in das Mediastinum oder in die Speiseröhre. Seltener kommt ein solcher in die Trachea oder in die Bronchien vor. *Matz* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die brandige Zerstörung auf die Costalwand, auf Zwerchfell, Bauchfell und Milz fortgesetzt hatte.

Mitunter stellen sich auffällige Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall ein, Dinge, welche besonders geeignet sind, den an und für sich drohenden Kräfteverfall zu beschleunigen. Meist handelt es sich hier um Zersetzung des Genossenen in Folge von verschluckten jauchigen Sputis.

Auch kommt es zuweilen zur Bildung von metastatischen Eiterungen. So hat *Meyer* eine Beobachtung aus der *Biermer*'schen Klinik beschrieben, in welcher jauchiger Hirnabscess und Leberabscess bestanden. Bei dem Kranken, von welchem ich die Bestandtheile des Auswurfes in den Figuren 118—122 wiedergegeben habe, trat multipele schmerzhafte Gelenksschwellung ein.

Lombroso berichtet, bei Lungenbrand im Harne gangraenösen Geruch und Leucin gefunden zu haben.

Der Verlauf des Lungenbrandes kann ausserordentlich schnell sein. Namentlich führt mitunter die diffuse Gangraen binnen wenigen Tagen zum Tode. Bei dem circumscripten Lungenbrande dehnt sich die Krankheit oft über viele Wochen und Monate aus. Es ist eine vollkommene oder unvollkommene Heilung möglich. Bei vollkommener Heilung verliert der Auswurf den Gestank, wird sparsamer, anfangs eiterig, dann schleimig-eiterig und hört schliesslich ganz auf. Dieser Vorgang entspricht der Bildung einer bindegewebigen Narbe an Stelle einer vordem bestandenen Caverne. Bleibt dagegen in der Lunge eine Höhle mit glatter Wand zurück, so dauert die Expectoration von eiterigem Fluidum fort, und es liegt die Möglichkeit vor, dass von Neuem ein Zersetzungsprocess auftritt.

Zeigt circumscripte Gangraen keine Neigung zur Heilung, so bildet sich gegen das Lebensende oft eine Art von typhösem Zustand aus, welchem die Kranken erliegen. Fieber, benommenes Sensorium, Delirien, Muskelzuckungen, fuliginöser Belag auf Lippen und Zunge und Erscheinungen von Septicaemie durch die resorbirte Jauche.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Lungenbrandes ist in vielen Fällen wegen der Beschaffenheit des Auswurfes leicht. Am ehesten kommt eine Verwechslung mit putrider Bronchitis vor, doch treten hier im Sputum keine Lungenfetzen auf. Vereinzelte elastische Fasern freilich können auch bei putrider Bronchitis im Auswurfe gefunden werden, wenn der Zersetzungsprocess die Bronchialwände ergriffen hat.

Bei Empyem, welches in die Lunge durchgebrochen ist, fällt mitunter ein widerlicher Gestank der ausgeworfenen Massen

uf, doch ist hier der Auswurf eiterig und enthält keine Bronchialtröpfe.

Zuweilen nimmt auch bei Lungenschwindsucht der Auswurf übelen Geruch an, wenn die Kranken so geschwächt sind, dass e nicht gut auszuwerfen vermögen und demzufolge das stagnirende ecret einer fauligen Zersetzung anheimfällt. Es ist das ein ungüniges Zeichen, da Collapstod nahe bevorsteht. Die Antecedentien erden diagnostische Schwierigkeiten, ob Gangraen, ob Lungenhwindsucht, nicht gut aufkommen lassen. Dazu kommt bei Lungenhwindsucht der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf.

Fehlt der Auswurf, so muss man meist die Diagnose offen ssen. Nur dann, wenn die Athmungsluft aashaft stinkt, kann n zuweilen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, doch hat man ch hier vor Verwechslung mit Foetor ex ore zu hüten. Man merke ch, dass bei Foetor ex ore der übele Geruch um so intensiver wird, mehr man sich dem Munde des Kranken nähert, und oft in iger Entfernung vom Patienten gar nicht mehr zu verspüren , während bei Lungenbrand die Exspirationsluft in sehr weiter tfernung vom Kranken einen gleich intensiven Gestank zu veriten pflegt.

V. Prognose. Die Prognose bei diffusem Lungenbrand ist lecht. Der Process greift unaufhaltsam um sich, führt schnell äfteverfall herbei und tödtet in der Regel binnen sehr kurzer Zeit.

Bei circumscriptem Lungenbrand kommt bei zweckmässiger handlung eine Heilung, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, ht zu selten vor. Man darf auf dieselbe um so eher rechnen, je iftiger und je jünger das Individuum, je kleiner der Brandherd , je geringere Neigung er zu Zerfall zeigt und je uncomplicirter Zustand besteht. Man sei jedoch mit prognostischen Verechungen vorsichtig, denn es kommen, wie mehrfach erwähnt, missionen und Exacerbationen der Krankheitserscheinungen nicht selten vor.

VI. Therapie. Bei Behandlung eines Lungenbrandes hat man h zu bemühen, die Kräfte des Kranken zu erhalten und dem triden Processe Einhalt zu thun.

Man lasse die Kranken andauernd liegen *(Leyden)*, weil beim ufstehen leicht jauchiges Secret in die unteren Luftwege hineinlangt und dadurch gesunde Lungenabschnitte inficirt, und gebe nen ausser nahrhafter und leicht verdaulicher Kost grosse Alkoholengen (Cognac, starken Wein u. s. f.), welche zugleich das verhluckte Sputum im Magen desinficiren.

Die Kranken sollen womöglich in einem Separatzimmer liegen, eils um nicht ihre Umgebung durch den widerlichen Gestank des uswurfes zu belästigen, theils um möglichst reine Luft zu geessen. Das Zimmer ist mehrmals im Sommer direct, sonst durch n Nebenzimmer zu lüften. Sehr rathsam ist es, in der Zimmerluft esinficientien zu zerstäuben, entweder durch Spray (Acidum carblicum 2—4%, 4—5 Male am Tage), oder durch Schalen mit eissem Wasser, in welche man einige Esslöffel Oleum Terebinthinae

oder Kreosot hineingethan hat. Im Winter stelle man Schalen mit Wasser und Terpentinöl in die Ofenröhre.

Der Auswurf ist in einem gut verschliessbaren Gefässe und in Desinficientien aufzufangen, um ihm den übelen Geruch zu nehmen. Am meisten empfehlen wir Naphthalinum (2·0 auf den Boden des Speiglases am Morgen geschüttet), demnächst Acidum carbolicum (5%), Kalium hypermanganicum (5—10%), Chlorkalk oder Kohlenpulver.

Der fauligen Zersetzung des Lungengewebes suche man durch Inhalationen von Desinficientien entgegen zu treten. Am besten geschieht das durch Inhalationsmasken, wie sie zuerst von *Curschmann* empfohlen und angewandt wurden. Man lasse möglichst oft und lange am Tage Desinficientien einathmen.

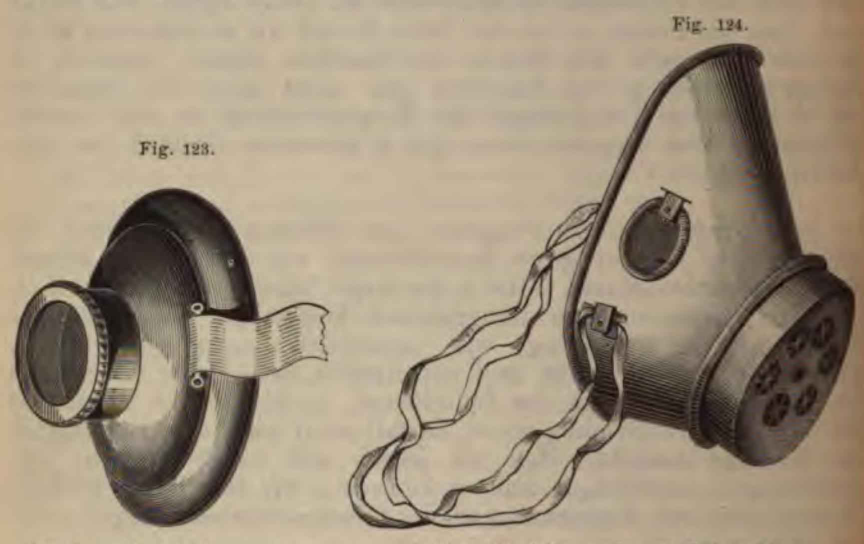


Fig. 123. *Curschmann's Inhalationsmaske.*

Fig. 124. *Englische Inhalationsmasken mit Seitenventilen.* 1/2 nat. Grösse.

Die *Curschmann*'sche Maske besteht aus einem rundlichen Eisenblechgestell, welches am freien Rande einen mit Luft erfüllten Gummiring trägt, so dass er sich an Mund- und Nasenhöhle leicht und dicht den Formen des Gesichtes anschmiegt. Mittels Gummigurtes wird der Apparat vor Mund und Nase rings um den Kopf befestigt (vergl. Fig. 123). Vorne besitzt er eine kurze Röhre, welche ein vorderes und hinteres Drahtgitter trägt. Das vordere Drahtnetz lässt sich leicht aus der Röhre herausziehen. In diese Röhre wird ein mit desinficirenden Medicamenten getränkter Wattebausch oder Schwamm hineingethan, welcher durch das vordere Gitter an dem Herausfallen, durch das hintere an der Berührung mit der Haut verhindert wird, doch darf man die Watte nie so stark tränken, dass sie tropft und womöglich die Haut der Kranken ätzt.

Von England aus sind Inhalationsmasken in den Handel gebracht, welche wir selbst jetzt fast ausschliesslich benutzen lassen. Sie sind aus Celluloid verfertigt, dadurch also leicht und bequem zu tragen, und haben ausserdem seitlich zwei Oeffnungen, über welche Gummihäutchen derart befestigt sind, dass sich letztere bei der Inspiration schliessen, dagegen die Exspirationsluft nach Aussen dringen lassen. Ausserdem befindet sich auch Vorne, dicht hinter dem mit Desinficientien getränkten Wattebausch eine Gummiplatte, die nur dem inspiratorischen Luftstrom der Zugang zur Maske gestattet, während sie sich bei der Exspiration schliesst. Der Kranke kann demnach nur Luft athmen, welche Vorne die mit Desinficientien getränkte Watte durchstrichen hat (vergl. Fig. 124).

Bei Armen genügt eine an beiden Enden offene Papiertute, in welche man Watte mit Desinficientien hineinbringt, und die dann vor Mund und Nase gehalten wird.

Als **Inhalationsmittel** empfiehlt sich vor Allem Acidum carbolicum, mit welchem man 5:100 beginnt und bald bis auf 50:100 steigt; selbst der Benutzung von reiner Carbolsäure steht nichts im Wege. Nur dann, wenn die Patienten zu Blutungen aus den Luftwegen neigen, wird nach eigener Erfahrung Oleum Terebinthinae vorzuziehen sein. Die Kranken werden sich an die Inhalationen meist schnell gewöhnen. Anfängliches Beklemmungsgefühl pflegt bald zu schwinden, namentlich wenn man dabei öfters die Maske abnehmen lässt, und viele gelangen binnen Kurzem dahin, dass sie den Apparat nicht nur bei Tage, sondern auch bei Nacht während des Schlafes andauernd tragen. Man fange mit Inhalationen von $^1/_2$—1 Stunde, 4—6 Male am Tage an und suche die Zeit mehr und mehr zu verlängern.

Die Benutzung des *Siegle*'schen **Inhalationsapparates** (vergl. Bd. I, Fig. 58, pag. 277) mit Desinficientien ist weniger wirksam. Man kann sich zur Einathmung bedienen: Acidum carbolicum (2—4:100), Kalium hypermanganicum (0·1—0·5:100), Acidum boricum (2—4:100), Natrium benzoicum (5—10:100), Acidum salicylicum (0·2:100), Thymol, Turiones Pini (Inf. T. P. 15:200), Kamillenaufguss, Oleum Terebinthinae, Aqua Kreosoti, Balsamum peruvianum, Bals. Tolutanum, Bals. Copaivae etc. Die Einathmungen sind 4—6 Male am Tage zu wiederholen.

Die einfachste Art der Einathmung von Desinficientien besteht darin, dass man in einen Topf mit kochendem Wasser Terpentinöl hineinschüttet und die Dämpfe durch einen hinübergestülpten Trichter einathmen lässt; namentlich für die Armenpraxis empfehlenswerth.

Stokes sah guten Erfolg von Chloreinathmungen, auch hat man Brom- und Sauerstoffinhalationen empfohlen.

Von **inneren Mitteln** ist nur wenig zu hoffen. *Traube* befürwortete die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05 2st. 1 P.), oder, wenn kein Fieber besteht, von Acidum tannicum (0·3 2st. 1 P.), um die Reichlichkeit des Auswurfes zu beschränken; wir selbst sahen bisher davon bei strengster Controle der täglichen Mengen des Auswurfes und viele Wochen langem Gebrauch nicht den mindesten Erfolg. *Lancereaux* rühmte neuerdings Natrium subsulfurosum (1·0—5·0 pro Tag), während Andere von der Tinctura Eucalypti (20:100) guten Erfolg gesehen haben wollen, beide Mittel in desinficirender Absicht gegeben.

Mehrfach hat man versucht, gangraenöse Herde zu eröffnen und eine **chirurgische Behandlung** derselben einzuleiten. *Bull* heilte einen Fall binnen zwanzig Tagen, auch *Fenger* und *Baylay & Gould* erzielten bei je einem Kranken Heilung, während *Baylay*, *Smith* und *Finny* Misserfolg hatten. Eine Operation erscheint namentlich dann angezeigt, wenn der Herd oberflächlich gelegen ist und als einzelner besteht. Sind mehrere Brandherde vorhanden, so räth *Bull*, jeden gesondert vorzunehmen. Auch erinnere man sich *Seifert's* guter Erfolge mit Injectionen von Carbolsäure in die Lungen bei putrider Bronchitis, worüber (Bd. I, pag. 362) berichtet worden ist.

Zuweilen hat man noch besonderen Indicationen zu genügen; beispielsweise wäre heftiger Hustenreiz durch Narcotica zu bekämpfen, Durchfall durch Adstringentien und Opiate, namentlich aber durch Desinficientien zu stillen, Lungenblutung nach den Bd. I, pag. 398 gegebenen Vorschriften zu unterdrücken, u. dergl. m.

13. Lungenkrebs. Carcinoma pulmonum.

I. Aetiologie. Krebs tritt in den Lungen bald primär, bald secundär auf, letzteres ist das gewöhnliche.

Er kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor und entwickelt sich meist binnen des 20.—30sten Lebensjahres, ausnahmsweise auch bei Kindern. *M. Aldowic* beispielsweise fand ihn bei einem 5½ Monate alten Kinde.

Die Ursachen des primären Krebses sind, wie auch bei Krebs in anderen Organen, unbekannt. In manchen Fällen werden Verletzungen als unmittelbare Veranlassung angegeben. So berichtet *Georgi* von einem Schmied, welcher an Lungenkrebs verstarb, nachdem er ein Jahr zuvor einen schweren Steinwurf gegen die Brustwand empfangen hatte.

Sehr bemerkenswerth sind die Angaben von *Harting* und *Hesse*, nach welchen die Bergleute in den Schneeberger Kobaltgruben ausserordentlich häufig an primärem Lungenkrebs sterben. Unter 600—700 Bergleuten sterben jährlich 28 bis 32, und 75 Procente der Todesfälle unter ihnen kommen auf primären Lungenkrebs. Die Krankheit entwickelt sich erst im 40sten Lebensjahre, nachdem also eine Beschäftigung in den Gruben von länger als zwanzig Jahren vorausgegangen ist; sie wird durch frühere Lungenkrankheiten begünstigt und ist wahrscheinlich in erster Linie auf Arseneinathmungen zu beziehen, welche in den dortigen Gruben in einer nicht schwefelhaltigen Verbindung, besonders als Speisekobalt, vorkommt.

Secundärer Lungenkrebs tritt am häufigsten in Folge von Brustdrüsenkrebs auf, kann sich aber auch bei krebsiger Entartung jedes anderen Organes ausbilden. Bald handelt es sich um eigentliche Krebsmetastasen aus weit abgelegenen Organen, wobei Blut- und Lymphbahnen die vermittelnde Rolle übernehmen, bald findet ein unmittelbares Uebergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft statt, beispielsweise bei Krebs der Brustwand, der Wirbelsäule, Speiseröhre oder des Mediastinums u. s. w.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten begegnet man in den Lungen dem saftreichen und weichen Markschwamme, aber auch Alveolarkrebse, Scirrhi und Epithelialkrebse sind vielfach gefunden worden. Je nach der Ausbreitung des Krebses unterscheidet man eine infiltrirte und circumscripte Form. Bei der ersteren handelt es sich mehr um eine diffuse Krebswucherung, welche ohne scharfe Grenze in das Gesunde übergeht, bei der circumscripten um abgeschlossene und scharf umgrenzte Knoten. In beiden Fällen kann die Hauptmasse eines Lungenlappens oder einer ganzen Lunge in Geschwulstgewebe aufgegangen sein. Die Grösse der Knoten wächst mitunter bis zu dem Umfange eines Kindskopfes an. In manchen Fällen bekommt man es mit zahllosen kleinen Knötchen zu thun, so dass das Organ einer von Miliartuberkeln durchsetzten Lunge gleicht, ja! selbst das klinische Bild kann der Miliartuberculose ähnlich sein, Carcinosis pulmonum miliaris.

Krebsknoten sitzen im Inneren der Lunge oder an der Oberfläche und oft dicht unter der Pleura. Im letzteren Falle zeigen sie nicht selten eine centrale nabelige Vertiefung (Krebsdelle). Auf dem Durchschnitt stellen sie meist markweisse, weiche, mitunter fast rahmartige Massen dar, welche über die Schnittfläche emporquellen

nd oft von feinen injicirten Gefässen durchzogen sind. Zuweilen nd die Knoten in ihrem Inneren erweicht; auch kann sich ein heil der erweichten Massen während des Lebens durch einen onchus entleert haben, so dass in der Geschwulst Hohlräume tstanden sind. In anderen Fällen kommen Petrification und rknöcherung in Krebsknoten vor.

Reinhard sammelte neuerdings 27 Fälle von primärem Lungen-bs und fand, dass 18 Male die rechte, 9 Male die linke Lunge allen war. Am häufigsten wird der rechte Oberlappen betroffen. wöhnlich nimmt die Neubildung vom Hilus der Lunge den Aus-ng und dringt dann innerhalb der Wand der Bronchien oder ibronchial oder längs der Adventitia der Gefässe in die Lungen-ripherie vor. *Birch-Hirschfeld* und *Stilling* hoben die Wichtigkeit Bronchialwege für die Ausbreitung des primären Lungenkrebses vor.

Ueber die histologische Genese des Lungenkrebses sind die An-ten getheilt. Man liess früher Krebsgerüst und Krebszellen aus dem interstitiellen gengewebe hervorgehen; in Folge der Untersuchungen von *Thiersch* und *Waldeyer* lete sich dann die Anschauung, dass auch der Lungenkrebs stets epithelialen Ur-nges ist, wobei ihn die Einen von den Alveolarepithelien, Andere von den Endothelien Lymphgefässe ableiten. Auch können Krebse von den Schleimdrüsen der Bronchien gehen, später in das peribronchiale Gewebe durchbrechen und sich dann in der ge mehr und mehr ausbreiten.

Vielfach wird ausser in den Lungen noch in anderen Or-nen Krebs angetroffen. Besonders häufig erkranken die bron-ialen, mediastinalen, supra-, infraclavicularen oder axillaren Lymph-üsen, was man deshalb besonders zu beachten hat, weil die üsentumoren leicht auf venöse Gefässe drücken und dadurch dem und venöse Blutstauung erzeugen. In anderen Fällen com-imiren sie Nerven und veranlassen heftige Neuralgie. Auch kann r Krebs direct in den Nerven fortwuchern. So beschreibt *Caylay* ie Beobachtung, in welcher der Vagus mit Krebsmassen infiltrirt ar. Es kann übrigens auch in Folge von Lungenkrebs und durch olumenszunahme der erkrankten Lunge das Herz dislocirt werden d dadurch Circulationsstörung entstehen. Auch durch Ueber-eifen der krebsigen Entartung auf Herzbeutel, Herzmuskel oder efässursprünge werden beträchtliche Störungen erzeugt.

Es sei endlich noch der Möglichkeit gedacht, dass Lungenkrebs ie Brustwand erreicht, perforirt und direct nach Aussen tritt.

III. Symptome. Die Symptome eines Lungenkrebses lassen sich icht theoretisch construiren. Wegen Verkleinerung der athmenden ungenfläche wird man es mit Störungen der Athmung zu thun ekommen (Kurzathmigkeit — Cyanose — unregelmässige Athmungs-ewegungen). Findet ein Druck auf Herz oder venöse Gefässe statt, o müssen daraus Störungen der Circulation: Oedem und Erweiterung enöser Gefässe, hervorgehen. Dazu kommen charakteristischer Aus-wurf, Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes, carcinomatöse Entartung peripherer Lymphdrüsen, zuweilen noch Metastasen in eripheren Organen (Fall von *Lange* mit Metastasen im Hoden, in iner Beobachtung von mir Krebs der Wirbelsäule mit Paraplegie, n einer anderen Krebs des Schädels, in einer dritten ulcerirende rebsig entartete periphere Lymphdrüsen).

Alle diese Symptome werden dann fehlen, wenn der Krebs nur geringen Umfang erreicht.

Zuweilen tritt der Tod urplötzlich durch profuse Haemoptoë ein *(Berevidge)*.

In manchen Fällen zeigen sich sehr unbestimmte Symptome, wie Athmungsnoth, asthmaartige Anfälle, Cyanose, Erscheinungen von Bronchokatarrh, Oppressionsgefühl, lancinirende Schmerzen im Inneren der Brust, schleimiger und nicht selten blutig tingirter Auswurf. Unter Umständen kann man dabei mit Hilfe der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, namentlich wenn sich dergleichen Erscheinungen nach vorausgegangener Exstirpation eines Krebses, am häufigsten eines Mammakrebses, einstellen, in anderen Fällen aber erinnert das Krankheitsbild an Lungenschwindsucht oder Miliartuberculose, namentlich wenn noch starke Nachtschweisse hinzukommen *(Beale-Salter)*. Uebrigens haben *Pirot* und *Suckling* eine Verbindung von Lungenschwindsucht und Lungenkrebs beschrieben und letzterer Autor Tuberkelbacillen im Auswurf nachgewiesen.

Unter den objectiven Veränderungen bei Lungenkrebs kommt in Betracht Dämpfung. Dieselbe ist häufig von so unregelmässiger Form, dass dadurch in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose mit Pleuritis entschieden wird. Man hört im Bereiche der Dämpfung bronchiales Athmungsgeräusch, falls das Lumen des zuführenden Bronchus frei ist. Wenn dasselbe durch krebsige Wucherung oder durch Compression verschlossen worden ist, so vernimmt man weder Athmungsgeräusche noch Stimmfremitus. Nimmt der Krebs einen grossen Theil der Lunge ein, so kann Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und Verschiebung des Herzens beobachtet werden. Zuweilen drängt sich Krebsmasse durch einen erweiterten Intercostalraum nach Aussen. Nicht selten trifft man in Folge von Compression intrathoracischer Venen Schlängelungen und Erweiterungen von Hautvenen der Brustwand oder Oedem im Gesicht, auf den Armen und am Thorax an, welche bei einseitiger Entwicklung eine besonders eingehende Beachtung verdienen. Auch sind harte und geschwollene Lymphdrüsen nahe der Clavikel oder in der Achselhöhle bei der Untersuchung zu berücksichtigen.

Besonderen Werth hat man auf die Beschaffenheit des Auswurfes gelegt. *Stokes* hob zuerst hervor, dass der Auswurf zuweilen ein gelatinöses röthliches oder schwärzlich-bräunliches Aussehen gewährt, welches am meisten Himbeer- oder Johannisbeergelée ähnelt. Offenbar entsteht es durch innige Vermischung von Schleim mit Blut, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Aber man muss nicht glauben, dass diese Art von Auswurf allein bei Lungenkrebs vorkommt. *Darolles* beispielsweise beobachtete sie zwei Male bei Lungenschwindsucht und liess sich irrthümlicherweise dadurch zur Diagnose auf Lungenkrebs verleiten. *Elliot* und *Janssen* beschrieben einen grasgrünen Auswurf, welcher offenbar durch fortschreitende Umwandlung des Blutfarbstoffes entstanden war. Mehrfach sind Krebsstückchen und Krebselemente im Auswurf gefunden worden, und selbst zur Expectoration von makroskopisch sichtbaren Krebsmassen kann es kommen.

Anhang. Ausser Krebs kommen in den Lungen noch Sarcom und al zufällige und klinisch bedeutungslose Befunde Fibrom, Lipom, Enchondro Metastasen bei Knochengeschwülsten), Osteom, Dermoidcyste und Cylindrom v

Das Lungensarcom schliesst sich klinisch in Allem dem Lungenkrel so dass während des Lebens eine Differentialdiagnose zwischen Krebs und nicht möglich ist. *Krönlein* hat neuerdings mit trefflichem Erfolge einen Sarcom der Lungen operativ entfernt, welcher sich neben Sarcom der Brustwand g hatte. Lungensarcome sind wohl immer secundärer Natur, nur *Rütimeyer* hat neu eine Beobachtung von aller Wahrscheinlichkeit nach primärem Lungensarc schrieben.

14. Lungenechinococc. Echinococcus pulmonum.

I. Anatomische Veränderungen. Echinococc kann primär in den Lung stehen oder von anderen Organen aus secundär importirt worden sein. Am häu findet man ihn secundär bei Echinococc der Leber, wobei gewöhnlich die Blase das Zwerchfell und dann in die Lunge durchgebrochen ist, seltener hat ein

Fig. 126.



Echinococcenhaken. Vergr. 300fach.

Fig. 127.



Querschnitt einer Echinococcenmembra paralleler Schichtung. Vergr. 275fa

wanderung unter Vermittlung der Venae hepaticae, der unteren Hohlvene u rechten Herzens in die Lungenarterie stattgefunden. Auch bei Herzechinococc h Loslösung und embolische Fortschwemmung in das Gebiet der Lungenarterie fach beobachtet.

Am häufigsten hat Lungenechinococc im rechten Unterlappen seinen seltener kommt er im oberen Lappen vor. Mitunter trifft man in mehreren I gleichzeitig Echinococcen an; so fanden *Chvostek* und *Widal* je eine Blase i leren und unteren Lappen der rechten Lunge. Auch doppelseitiges Auftreten vor (aus neuester Zeit eine Beobachtung von *Fräntzel*).

Die Grösse der Blasen schwankt, kann aber den Umfang eines Mann erreichen und der Grösse einer ganzen Lunge fast gleichkommen. Unter solch ständen werden Erweiterung des Thoraxraumes, Verdrängung des Herzens, des Z felles und der Leber und bei jugendlichen Individuen Deviation der Wirb beobachtet.

Echinococcenblasen von geringem Umfange können allmälig verkreiden, sie sich in eine kalkige mörtelartige Masse umwandeln und oft für lange Zeit Lunge als Corpus mortuum liegen bleiben. In anderen Fällen findet ein Eit process in der Umgebung der Blase statt, die Blase lockert sich, gelangt

chialwege und kann in toto expectorirt werden. — Im günstigsten Falle tritt Stelle der Blase Narbenbildung ein, doch kommen auch Vereiterung und Verhung des umgebenden Lungenparenchymes vor. — In der Regel freilich findet die stossung der Blasen in einzelnen Stücken und Fetzen statt; es kommt unter ständen sogar nur zur Loslösung von mikroskopisch erkennbaren Theilchen, also einer Art von Exfoliato insensibilis. Zuweilen erfolgt die Ruptur einer fast versehrten Blase in Folge von körperlicher Anstrengung oder von starkem Husten. t die Blase dicht unter der Pleura, so kann die Ruptur gleichzeitig in den Pleuram und in einen Bronchus geschehen, und es treten Erscheinungen von Pneumorax auf.

Scheuthauer beschrieb neuerdings einen Fall von multiloculärem Lungenhinococc, welcher sich in den Aesten der Pulmonalarterie entwickelt hatte, so s also ausser den Lymphbahnen *(Virchow)* und den Gallengefässen *(v. Frerichs)* auch Blutbahnen der Entwicklung eines multiloculären Echinococc eine günstige Stätte eiten können. *Andral* fand Echinococc in den Lungenvenen.

II. Aetiologie. Lungenechinococc kommt, wie Echinococc überhaupt, besonders welchen Gegenden vor, in welchen viele Hunde gehalten werden, keine grosse Sauberkeit in den Wohnräumen herrscht und ein inniges Zusammenleben mit den Haus-

Fig. 128.



Echinococcenblase mit eingerollten freien Rändern. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

thieren Sitte ist. Am häufigsten trifft man ihn im mittleren Lebensalter an. — Für Kindheit hat *Toeplitz* eine statistische Zusammenstellung gegeben. Unter 1140 Fällen von Echinococc kamen bei Kindern unter 14 Jahren 96 vor (8·4 Procente) d davon betrafen die Lungen 10 (10·5 Procente).

III. Symptome und Diagnose. Lungenechinococc lässt sich nur dann mit Sicherit diagnosticiren, wenn es zur Expectoration von Blasen, Blasenstücken oder seninhalt kommt. Blasen und Blasenfetzen sind leicht zu erkennen. Sie sind von chglasartiger oder knorplig-blauweisser Farbe, undurchsichtig und haben in grösseren cken die Neigung, sich mit dem freien Rande nach einwärts zu rollen (vergl. . 128). Bei mikroskopischer Untersuchung findet man sie aus parallel laufenden ichten zusammengesetzt, wobei sich die verschieden dicken Schichten durch leicht nulirte Linien von einander abgrenzen (vergl. Fig. 127). Was den Blaseninhalt etrifft, so würde man auf das Vorkommen von Scolices und auf Häkchen (vergl. . 126) zu achten haben. Theoretisch hat man darauf hingewiesen, dass in zweifelten Fällen das Auftreten von Bernsteinsäure, Inosit und Zucker im Auswurf für Diagnose zu verwerthen wäre, aber eine praktische Verwendung hat dieser Vorlag kaum gefunden.

Lassen sich im Auswurfe keine Bestandtheile eines Echinococcus nachweisen, wird die Diagnose in der Regel nicht möglich sein. Zuweilen stellen kleine hinococcenblasen einen rein zufälligen Sectionsbefund dar. Mitunter tritt unverhet der Tod ein, bedingt durch plötzliches Bersten der Blase (Fall von *Alfter*). In

anderen Fällen stellen sich viele Monate lang recidivirende Blutungen ein, welche den Kranken erschöpfen und in ihrer Ursache erst bei der Section aufgeklärt werden. — Auch kommt es zuweilen zur Entwicklung von Pleuritis, welche auffällig lange stationär bleibt, durch Entkräftung tödtet und auf subpleural gelegenen Lungenechinococc zurückzuführen ist. Bei central gelegenem umfangreichem Echinococc stellen sich sehr unbestimmte Symptome von Athmungsstörungen ein: Beengung in der Brust, Schmerzen und Stiche, Athmungsnoth, Erstickungsanfälle, mitunter Fieber und rapide Abmagerung, so dass das Krankheitsbild an dasjenige der Lungenschwindsucht erinnert. Sitzt ein umfangreicher Echinococc dicht unter der Pulmonalpleura, so kommen noch bestimmte locale Veränderungen hinzu: Dämpfung, über der Dämpfung aufgehobenes Athmungsgeräusch und aufgehobener Stimmfremitus, zuweilen Erweiterung einzelner Intercostalräume, Thoraxerweiterung, Verdrängung des Herzens und der Leber. In der Peripherie der Dämpfung kann übrigens auch bei starker Compression der Lunge Bronchialathmen hörbar werden.

Diese Erscheinungen müssen selbstverständlich andere werden, wenn die Echinococcenblase expectorirt worden ist. Es treten alsdann Cavernensymptome an ihre Stelle: tympanitischer oder metallisch-tympanitischer Percussionsschall, Geräusch des gesprungenen Topfes, *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel, bronchiales oder metallisch-bronchiales Athmungsgeräusch, verstärkte Bronchophonie, consonirende oder metallische Rasselgeräusche.

Die Cavernenzeichen würden dann rückgängig werden und den physikalischen Symptomen bei luftleerem Gewebe von Neuem Platz machen, wenn Narbenbildung eintritt. In anderen Fällen dagegen schliessen sich Erscheinungen von Lungenbrand an, wobei necrotischer und putrider Zerfall in der Umgebung der Echinococcenblasen Platz greift.

Kommt es zur Expectoration von Echinococcenblasen, so ist Heilung kein ungewöhnlicher Ausgang. Sehr umfangreiche wachsende Echinococcen können durch Erstickung tödten. Aber auch Haemoptoë, Gangraen, Durchbruch der Blase in die Pleurahöhle und Pyopneumothorax, Durchbruch in den Herzbeutel mit nachfolgender Pericarditis oder durch das Zwerchfell in den Bauchraum und Peritonitis ex perforatione können den Tod herbeiführen.

Auch hat man Durchbruch durch die Brustwand beobachtet, während *Laennec* einen solchen in den Magen und Darm mit Abgang von Echinococcenblasen durch den After beschrieb.

Sehr gefährlich ist die Vornahme der Probepunction, denn nach Erfahrungen von *Schede*, *Cornil & Gibier* und *Israel* bluten darnach leicht die Blasen und überfluthen die Bronchialwege mit ihren Inhalt so sehr, dass acute Erstickungsgefahr entsteht.

IV. Therapie. Die Behandlung hat sich vornehmlich auf Erhaltung der Kräfte und Bekämpfung von hervorstechenden Symptomen zu beschränken. Bei nach Aussen durchbrechendem Echinococc ist eine chirurgische Behandlung nothwendig. *Fenger* und *Mosler* haben aber auch, ohne dass ein Durchbruch drohte, Letzterer sogar ohne genaue Localdiagnose, mit glücklichem Erfolge die chirurgische Entfernung der Parasiten unternommen. — Man hat noch versucht, durch innere Mittel Echinococcen zum Absterben zu bringen. *Cruveilhier* empfahl dazu Aetherinhalationen, wonach in reichlicher Menge Echinococcenblasen ausgehustet sein sollen. Auch hat man Inhalationen von Oleum Terebinthinae, Benzinum, Natrium chloratum, Kochsalzbäder, sowie Jodkalium innerlich und Quecksilberpraeparate benutzt. Ist eine Expectoration von Echinococcenblasen erfolgt, so wird man gut thun, einer gangraenösen Zersetzung durch Einathmungen von Acidum carbolicum (2—4:100), Thymol und Aehnlichem entgegenzuarbeiten.

Anhang. Unter den thierischen Parasiten kommt in den Lungen noch Cysticercus cellulosae vor, welcher aber, wenn überhaupt, nur anatomisches Interesse hat. *Orth* beobachtete in einem Falle Pentastomum denticulatum. Ueber Gregarinosis pulmonum und Distomum Ringeri vergl. Bd. I, pag. 389. *Diesing* beobachtete bei einem sechsjährigen Knaben Strongylus longevaginatus, der in grosser Zahl die Lungen theils frei, theils eingeschlossen durchsetzte.

15. Pneumonomycosis.

Als Pneumonomycosis bezeichnet man nach *Virchow* die Entwicklung von pflanzlichen Parasiten in den Lungen. Ausser Spaltpilzen (Schizomyceten) sind Soorpilz (Oidium albicans) und Aspergillus beobachtet worden.

Spaltpilze (Schizomyceten) spielen bei vielen Erkrankungen in den
twegen eine hervorragende ursächliche Rolle, z. B. bei putrider Bronchitis, Lungen-
nd und Lungenabscess, der weitergehenden Bedeutung der Pneumococcen und
berkelbacillen an diesem Orte gar nicht zu gedenken. Sarcina (vergl. Bd. I,
g. 502, Fig. 122) fand *Heimer* auf der *v. Ziemssen*'schen Klinik in dem Auswurfe eines
thisikers theils frei, theils von Eiterkörperchen eingeschlossen. Ihre reichliche Ent-
cklung schien mit dem Auftreten einer Lungenentzündung in Zusammenhang zu
hen. Schon früher hat *Friedreich* eine Beobachtung von Pneumonomycosis sarcinica
schrieben, doch hat neuerdings *Fischer* gezeigt, dass sich Sarcina sehr häufig im Aus-
rf bei sehr verschiedenen Krankheiten findet, wie bei Bronchitis, Pneumonie,
ngenbrand und Lungenschwindsucht u. s. f.

Soorpilz (Oidium albicans) beobachtete *Rosenstein* in einem Falle von
rider Bronchitis (vergl. Bd. I, pag. 332).

Pneumonomycosis aspergillina entdeckte zuerst *Virchow*; aus neuester
t liegt eine sehr gründliche Untersuchung von *Fürbringer* vor. Die Befunde be-
hen sich auf Leichen, welche vorwiegend Zeichen von chronischen Lungenkrank-
ten (Phthisis, haemorrhagischer Infarct, Gangraen, Krebs) darboten. *Fürbringer*
d übrigens Aspergillus bereits während des Lebens im Auswurfe zwei Tage vor dem
le eines seiner Kranken, und auch *Rother* beschreibt einen Fall aus der *Leyden*'schen
nik, in welchem von einem 63jährigen Patienten mit Infiltrationserscheinungen der
ten Lungenspitze vorübergehend graugrüne Bröckel von asbestartigem Glanze aus-
stet wurden, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Partikel necro-
hen Lungengewebes ergaben, welches von Fruchtfäden und Fruchtköpfen des Asper-
us reichlich durchsetzt war. Im Laufe eines Monates waren die Pilze wieder
dem Auswurfe verschwunden und es ging der Fall in Heilung über. Therapie
jenige des Lungenbrandes (vergl. Bd. I, pag. 501).

Ueber Actinomycose der Lungen vergl. Bd. IV.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Brustfelles.

1. Brustfellentzündung. Pleuritis.

(Pleuresia.)

I. Aetiologie. Brustfellentzündung gehört zu den sehr häu vorkommenden Krankheiten. Bindegewebige Verwachsungen zwisch der Pleura costalis und Pl. pulmonalis als Folge von vora gegangener Entzündung werden in den meisten Leichen an troffen, sehr oft, ohne dass jemals während des Lebens Zeichen v Pleuritis beobachtet worden wären. Aber auch solche Formen v Brustfellentzündung, welche während des Lebens zu subjectiven u objectiven Symptomen führen, sind überaus häufig Gegensta ärztlicher Behandlung.

Kein Alter und kein Geschlecht bleibt von der Krankheit v schont. Man hat sie mehrfach bei Föten gefunden, und andererse weisen Beobachtungen von *Cruveilhier* darauf hin, dass viele Grei durch eine schleichende, namentlich früher oft unerkannt geblieb Pleuritis dahingerafft werden. Auch behauptet *Lawrence* neuerdin dass idiopathische Pleuritis bei Neugeborenen nicht selten a getroffen wird. Während der Kindheit wird man ihr am häufigst jenseits des zweiten Lebensjahres begegnen. Die grösste Zahl v Erkrankungen überhaupt trifft man jedoch zwischen dem 20st bis 50sten Lebensjahre an, was damit in Zusammenhang steht, da man sich gerade in dieser Lebensperiode vielfach äusseren Schä lichkeiten auszusetzen hat. Auch das Ueberwiegen des män lichen Geschlechtes, welches von allen Statistikern angegeb wird, erklärt sich daraus, dass dasselbe in höherem Grade Gefahr aller Art preisgegeben ist.

Mit Recht pflegt man in aetiologischer Beziehung eine primä (idiopathische, protopathische) und eine secundäre (deuteropathisc symptomatische) Pleuritis zu unterscheiden.

Bei primärer Pleuritis spielt die Erkältung (Ple ritis rheumatica) eine sehr hervorragende Rolle.

kann Brustfellentzündung hinzutreten, ohne dass übrigens eine unmittel Fortsetzung der Entzündung bis zur Oberfläche der Pleura für alle F nothwendig erscheint und offenbar Verbreitung der Entzündungserreger d die Lymphbahnen stattfindet. Wohl immer stellt sich Pleuritis ein, w Zerstörungsprocesse in der Lunge die Pleura pulmonalis zum Zerfalle brin und ein Durchbruch in die Pleurahöhle stattfindet.

Auch können Entzündungen des Herzbeutels, des Brustbeines, Rippen oder Wirbelsäule Pleuritis im Gefolge haben. In manchen Fällen g krebsige Entartung der Brustdrüse oder des Oesophagus oder Abscesse letzteren in Folge von Fremdkörpern zur Entstehung von Brustfellentzünd Veranlassung; beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher in dem Entzündungsproducte der Pleura einen Zahn vorfand, welcher schluckt und von dem Oesophagus aus in die Pleurahöhle durchgebro war. Auch Entzündungen des Zellgewebes am Halse oder im Mediasti setzen sich mitunter auf das Brustfell fort oder es wird die Brustfellentzünd durch Eitersenkungen hervorgerufen. Unter Umständen geben Entzündunge Bauchraume zu secundärer Pleuritis Veranlassung. Dahin rechnen wir Ba fellentzündung, Abscesse der Leber, Milz oder Nieren, Paranephritis, para- perityphlitische Abscesse, Psoasabscesse u. s. f. Die Fortsetzung der zündung wird bald durch die zahlreichen Lymphbahnen vermittelt, mit chen das Zwerchfell durchsetzt ist, bald brechen Eiterherde durch das phragma direct in die Pleurahöhle durch und fachen hier secundär Pleu an. Man trifft daher an letzterem Orte zuweilen Gallenfarbstoff, Koth Helminthen an.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass, wenn sich Pleuritis in der von Abscessen entwickelt, sie keineswegs auch eiteriger Natur sein muss. Noch l lich lag auf der Züricher Klinik ein 32jähriger Mann mit einem sehr grossen pa phritischen Eiterherde, welchen mein College *Krönlein* mit Erfolg öffnete. Eine vor Operation hinzugetretene Pleuritis ergab bei der Punction ein vollkommen se wasserklares Fluidum.

Auch tief eingreifende Veränderungen im Blut- u Stoffwechsel sind häufige Ursachen für secundäre Pleur Hervorgehoben seien namentlich Morbus Brigthii, Gicht, Scor Syphiliscachexie, Cachexien aller Art und Herzklappenfehler.

In einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich als Ve lassung für secundäre Pleuritis um Infectionskrankheit

Unter den Infectionskrankheiten sind vor Allem Masern, Scharl Pocken, acuter Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Endocarditis ulcerosa, Go rhoe (*Sée*), Pyaemie und Specticaemie hervorzuheben. Sehr viel selt tritt Pleuritis zu Abdominaltyphus hinzu und meist entsteht sie hier n früher, als bis das Fieber remittirend geworden ist (Stadium hecticum).

Möglicherweise üben Spaltpilze, welchen die betreffenden Infectionskrankh ihren Ursprung verdanken, auf die Pleuren, wohin sie mit dem Säftestrome ge sind, einen directen entzündlichen Reiz aus, doch sind hier auch secundäre I tionen mit Streptococcen denkbar. Bemerkenswerth ist, dass sich manche Epide von Infectionskrankheiten durch Combination mit secundärer Pleuritis ganz beso auszeichnen.

Endlich kann secundäre Pleuritis eine Folge von Erkr kungen der Pleuren selbst sein. Dabei kommen hauptsäch Tuberkel, Krebs und Sarkom der Pleuren in Betracht.

In den meisten Fällen handelt es sich um eine einsei Pleuritis. Tritt eine Brustfellentzündung doppelseitig auf, so man es meist mit Tuberkel, Krebs, Morbus Brightii, Gi

umschriebene Erkrankung oder um eine ausgedehnte Entzündung handelt, hat man zwischen Pleuritis circumscripta (s. localis s. partialis) und Pleuritis diffusa (s. totalis) zu unterscheiden. In der Regel betrifft der Process beide gegenüberliegenden Pleurablätter einer Thoraxseite und nur selten ist er auf die Pleura pulmonalis oder Pleura costalis beschränkt.

Wird eine Pleuritis sicca rückgängig, so schwinden die Membranen durch Resorption, wobei ihre Bestandtheile einer theils schleimigen, theils fettigen Umwandlung verfallen. In anderen Fällen dagegen kommt es durch fortschreitende Organisation dieser entzündlichen Häute zu bindegewebigen Verwachsungen (Adhaesionen) zwischen Pleura costalis und Pleura pulmonalis, wobei sich die in ihnen eingeschlossenen Rundzellen theils in Bindegewebszellen umwandeln, theils durch Aneinanderreihen und allmäliges Hohlwerden neue Blutgefässe bilden. Man bezeichnet einen solchen Ausgang auch als Pleuritis adhaesiva. Zuweilen entstehen nach vorausgegangener Pleuritis zwar keine Adhaesionen, aber es bilden sich durch bindegewebige Umwandlung von entzündlichen Neomembranen Verdickungen der Pleura, welche sehnig-weisse, narbenartige Stellen darstellen und an das Aussehen von Sehnenflecken des Herzbeutels lebhaft erinnern.

Die Form der pleuritischen Adhaesionen gestaltet sich sehr verschieden. Bald ist ein ganzer Lappen oder eine ganze Lunge durch mehr oder minder derbes Bindegewebe mit der Costalwand verbunden, bald bestehen strangartige, mitunter sehr lang ausgezogene bandartige bindgewebige Verbindungen, bald endlich bekommt man es mit zottenartigen Anhängseln zu thun, welche zuweilen durch Lösung von vorausgegangenen strangförmigen Verbindungen entstanden sind.

Bei Pleuritis humida s. exsudativa sind die ersten Veränderungen genau dieselben, wie sie im Vorausgehenden für Pleuritis sicca geschildert worden sind. Sie schreiten aber mehr oder minder schnell fort, wobei es zur Ansammlung eines flüssigen Exsudates in der Pleurahöhle kommt. Ist das Exsudat seröser Natur, so stellt es meist eine dünne gelbliche oder gelblich-grüne Flüssigkeit dar, welche selten vollkommen klar, häufiger dagegen getrübt und mit Flocken untermischt ist. Beobachtungen von rein seröser Pleuritis kommen nicht häufig vor; in der Regel trifft man theils in dem Fluidum, theils auf der Oberfläche der Pleuren mehr oder minder derbe, dicke, gelbe fibrinöse Gerinnsel an. Besonders reichlich pflegen sich dieselben an solchen Punkten anzusammeln, welche an den Athmungsbewegungen relativ wenig betheiligt sind, namentlich in den Furchen zwischen den Lungenlappen und in dem Raume zwischen Zwerchfell und Lungenbasis. An solchen Stellen, an welchen sich die Faserstoffmassen auf der Pleura pulmonalis und Pleura costalis unmittelbar berühren, erscheint ihre Oberfläche auffällig uneben und netzartig gegittert, Veränderungen, welche offenbar durch die gegenseitige Verschiebung und Reibung der Pleuraflächen hervorgerufen sind.

In ihrem mikroskopischen Verhalten stimmen die fibrinösen Gerinnsel mit den früher beschriebenen Membranen der Pleuritis sicca überein, so dass sie also aus einer fibrillären Grundsubstanz und aus meist sparsam vertheilten Rundzellen bestehen. Das seröse Fluidum ist meist arm an zelligen Bestandtheilen. Man begegnet in ihm vereinzelten Rundzellen, abgelösten Endothelien und oft auch einzelnen rothen Blut-

offenbar eine Drehung der Leber eintritt, wobei man den Drehpunkt an den Ort des Ligamentum teres zu verlegen hat.

Fräntzel macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die eben erwähnte Drehung der Leber nicht in allen Fällen beobachtet wird. Nach Erfahrungen von *Traube* hat nämlich bei umfangreichen pleuritischen Ergüssen das Zwerchfell nicht nur auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite einen tieferen Stand als normal. Daraus folgt, dass die Verschiebung der Leber unter Umständen nicht auf einen einzigen Lappen beschränkt bleibt, sondern das ganze Organ in einheitlichem Sinne betrifft. Ist die Verschiebung auf der kranken Seite besonders hochgradig, so kann die Leber, wie das *Fräntzel* in zwei Fällen sah, in ihrer Mittellinie eine Art von winkeliger Knickung erfahren.

Bei linksseitigem pleuritischem Ergusse betrifft die Dislocation ausser dem Zwerchfelle noch die Milz. Letztere wird meist nach unten und medianwärts gedrängt, so dass sie in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit freier Fläche unter dem linken Hypochondrium hervorschaut. Zuweilen erleidet sie eine auffällige Drehung um ihre Längsachse, so dass letztere nicht dem Verlaufe der Rippen parallel liegt, sondern sich mehr oder minder senkrecht zu demselben stellt. Auch ist es verständlich, dass der Magen namentlich in seinem Fundustheile Ortsveränderungen erfährt. Die beschriebenen Vorgänge erleiden begreiflicherweise für den Fall mannigfaltige Abänderungen, wenn die in Frage kommenden Organe durch Adhaesionen fixirt sind, oder wenn der reinen Druckwirkung durch Meteorismus, Abdominaltumoren, Flüssigkeits- oder Gasansammlung im Peritonealraume entgegengearbeitet wird.

Auf Veränderungen, welche in Folge des Flüssigkeitsdruckes die Thoraxwandungen und die Wirbelsäule erfahren, werden wir späterhin bei Besprechung der Symptome ausführlich einzugehen haben. Wir heben hier nur hervor, dass nach lange bestandenen Pleuritiden mehrfach schwielige Entartung der Brustmuskeln beobachtet worden ist.

III. Symptome. Nicht wenige Fälle von Pleuritis verlaufen unter so geringen Beschwerden, dass sie während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, latente Pleuritis. Es trifft das gewöhnlich bei Pleuritis sicca von geringer Ausdehnung zu, welche man nicht anders als höchstens aus ihren Folgen erkennen kann, sobald durch Adhaesionen die respiratorische Locomotion der Lungen beschränkt ist oder die complementären Pleuraräume obliterirt werden. Wir werden auf die physikalischen Zeichen dieser Zustände sehr bald genauer eingehen.

Oft beschränken sich die objectiven Symptome einer Rippenfellentzündung auf locale Veränderungen, höchstens, dass noch über Seitenstechen und Athmungsbeschwerden geklagt wird, Dinge, welche den Kranken zum Arzte führen.

In anderen Fällen kommt es neben localen Veränderungen zu Allgemeinsymptomen, unter welchen namentlich die fieberhaften Erscheinungen eine hervorragende Stelle einnehmen. Bald beginnt das Leiden nach Art einer acuten Krankheit mit einem einmaligen oder meist mit mehrmaligem Schüttelfroste, an welchen sich beträchtliches, oft continuirliches Fieber anschliesst, welches nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer schwindet, während gleichzeitig die localen Veränderungen am Brustfelle rückgängig werden. Nicht selten tritt es von Vornherein in mehr subacuter Weise auf.

gesunden Seite eingenommen wird, während späterhin die Kranken mehr und mehr in Rückenlage und selbst in Lage auf der erkrankten Seite zurückkehren.

Die erkrankte Brustseite nimmt an den Athmungsbewegungen weniger lebhaft Theil als die gesunde. Gleichzeitig pflegt man zu beobachten, dass die respiratorischen Excursionen des Brustkorbes auf der erkrankten Seite später einsetzen als auf der gesunden, ja, häufig erfolgt die Ausdehnung des Thorax nicht in continuo, sondern in einzelnen Absätzen. Auch hierfür hat man als Ursache den pleuritischen Schmerz zu betrachten. Jede lebhafte Athmungsbewegung muss durch Dehnung des Brustfelles den Schmerz steigern, und jede unvorsichtig ausgeführte Athmung ruft durch einen plötzlich einsetzenden Schmerz eine unwillkürliche Arretirung des Athmungsmechanismus hervor. Sind die Schmerzen lebhaft und weit verbreitet, so kann die erkrankte Brustseite bei der Athmung fast ganz und gar still stehen. Beschränken sich dagegen die Schmerzen auf eine untere oder obere Hälfte einer Brustseite, so findet mitunter eine Differenz in der Lebhaftigkeit der Athmungsbewegungen zwischen der oberen und unteren Hälfte einer Brustseite in der Art statt, dass der gesunde Abschnitt ungewöhnlich lebhaft agirt, während der kranke bei jeder Bewegung geschont wird.

Zuweilen begegnet man einer Art von vorübergehender Difformität des Brustkorbes. Die Schulter kommt auf der erkrankten Seite niedriger zu stehen, die Intercostalräume sind etwas enger, der Thorax scheint nach einwärts gezogen, die Brusthaut lässt sich auf der erkrankten Seite leichter in eine Falte aufheben als auf der gesunden, und die Wirbelsäule zeigt eine scoliotische Verkrümmung derart, dass ihre Convexität der gesunden Brustseite zugekehrt ist. Offenbar nehmen alle diese Veränderungen von der Verkrümmung der Wirbelsäule den Ausgangspunkt. Die Kranken bringen dieselbe unbewusst deshalb hervor, damit die entzündete Pleura costalis möglichst entspannt und schmerzfrei wird. Meist gleichen sich diese Dinge schnell und vollkommen aus, sobald man die Kranken Rückenlage einnehmen lässt.

An Wangen und sichtbaren Schleimhäuten geben sich nicht selten Zeichen von Cyanose kund. Dieselben werden um so hochgradiger sein, je unregelmässiger und oberflächlicher die Athmung vor sich geht.

Die Palpation des Brustkorbes führt zunächst zu Ergebnissen, welche den Resultaten der Inspection zur Bestätigung dienen. Eine geringere Betheiligung der kranken Brustseite an den Athmungsbewegungen wird bei der Palpation daran erkannt, dass die auf den Thorax hinaufgelegten Hände von der kranken Brustseite weniger gehoben werden als von der gesunden.

Die Betastung des Brustkorbes ist aber ausserdem wichtig zum Nachweise und zur Begrenzung des pleuritischen Schmerzes. Druck in die Intercostalräume wird schmerzhafter empfunden als Druck auf die Rippen, weil letztere die Kraft des Druckes abzuschwächen im Stande sind. Jedoch muss man sich bei der Palpation einer gewissen Methodik befleissigen. Es genügt nicht, regellos bald hierhin, bald dorthin zu drücken. Man taste jeden einzelnen Inter-

Bei der Percussion findet man keine Abnormität, hingeg
liefert die Auscultation sehr wichtige Aufschlüsse.

Das Athmungsgeräusch erscheint auf der erkrankt
Seite häufig auffällig schwach und unterbrochen (saccadirt). I
Abschwächung des Athmungsgeräusches lässt sich daraus herleit
dass die erkrankte Brustseite bei den Athmungsbewegungen mö
lichst geschont wird. Saccadirtes Vesiculärathmen dagegen mu
dann auftreten, wenn die Athmungsbewegungen selbst in Absätz
erfolgen.

Das Hauptsymptom einer Pleuritis sicca bildet jedoch d
pleuritische Reibegeräusch. Der akustische Charakter d
pleuritischen Reibegeräusches ist nicht immer der gleiche. Ba
bekommt man es mit einem oberflächlichen und leichten, sanft
Anstreifen zu thun, bald ist das Geräusch hart, laut, knirsche
oder knarrend. Zu seinen akustischen Eigenschaften gehört es noc
dass es Unterbrechungen und Absätze erkennen lässt. Es i
mitunter so laut, dass man es bereits in einiger Entfernung vo
Kranken vernimmt, oder dass es der Kranke selbst zuerst hör
Künstlich kann man es in der Weise nachahmen, dass man eini
Finger fest an die Ohrmuschel drückt und mit den trocken
Fingerkuppen der anderen Hand ruckweise darüberfährt. *Stokes* b
richtet, an ihm metallischen Beiklang gehört zu haben, wenn d
benachbarte Magen oder Darm stark mit Luft erfüllt war.

Man hat früher mehrfach behauptet, dass eine Brustfellentzü
dung erst mehrere Tage bestehen müsste, bevor die fibrinösen Au
schwitzungen einen genügenden Grad von Härte erreicht hätte
um hörbare pleuritische Reibegeräusche zu erzeugen. Jedoch hat sch
Lebert gefunden, dass pleuritische Reibegeräusche am ersten u
zweiten Krankheitstage hörbar waren, und *Fräntzel* hat mit Sich
heit Recht, wenn er ihm bereits nach zwölf bis vierzehn Stunden b
gegnet sein will. Uebrigens ist es nicht nöthig, dass beide Pleur
blätter mit Auflagerungen überdeckt sind; *Küssner* und *Ferber* fand
auch dann pleuritisches Reiben, wenn sich die Entzündung auf e
einziges Pleurablatt beschränkte (vergl. Aehnliches bei Pericardit
Bd. I, pag. 121).

Die Entstehung pleuritischer Reibegeräusche lässt sich u
schwer begreifen. Nach Untersuchungen von *Donders* weiss ma
dass bei den Athmungsbewegungen die Pleurablätter aneinand
vorbeigleiten, was aber deshalb ohne Geräusch vor sich geht, weil d
Oberflächen der einander zugekehrten Pleurablätter feucht und vo
kommen glatt sind. Wird jedoch in Folge von Entzündung ih
Oberfläche uneben und rauh, so hört man die Verschiebung häuf
als pleuritische Reibegeräusche, welche bei genügender Intensit
sogar — wie schon früher erwähnt — gefühlt werden. Die Unte
brechungen der Reibegeräusche erklärt man daraus, dass sich b
den Verschiebungen vorübergehend Hindernisse entgegenstellen,
deren Beseitigung es eines kurzen Zeitraumes bedarf.

Pleuritische Reibegeräusche findet man am häufigsten auf d
Höhe der Inspiration, viel seltener am Anfange derselben. Zuweil
kommen sie nur dann zum Vorschein, wenn man tiefe und beschleunig
Athmungsbewegungen ausführen lässt. Mitunter bekommt man s

Nicht selten setzt die Krankheit plötzlich mit Fieb
erscheinungen ein. Einmaliger Frost oder längeres und meh
faches Frösteln beginnen die Scene, und es schliessen sich dar
continuirliche, subcontinuirliche oder ganz unregelmässige Temperat
steigerungen an. Dieselben gehen mit anderen Fiebersymptom
Hand in Hand, wohin namentlich Vermehrung der Pulsfreque
gesteigerter Durst, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit u
sparsame Diurese zu rechnen sind.

Pleuritis sicca besteht vielfach als eine selbstständige Krankh
oder bildet in anderen Fällen nur ein praeparatorisches, complicativ
oder consecutives Vorkommniss bei Pleuritis humida s. exsudativ
Bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen wur
hervorgehoben, dass Pleuritis humida in der Regel als Pleurit
sicca anhebt. Kommt später bei flüssiger Pleuritis das Exsudat z
Resorption, so nähern sich allmälig die meist rauhen Pleuraflächen
bis zur gegenseitigen Berührung, und es werden damit die Ve
hältnisse einer Pleuritis sicca von Neuem geschaffen. Endlich finde
sehr häufig längs des Niveaus eines entzündlichen Ergusses fibrinös
Auflagerungen auf den Pleuren und Verklebungen derselben stat
so dass sich die Zeichen eines bestehenden Fluidums im Pleuraraum
mit denjenigen von Pleuritis sicca verbinden.

Unter den Nachkrankheiten von Pleuritis sicc
kommen hauptsächlich pleuritische Adhaesionen in Betracht. Unt
Umständen führen dieselben zu Obliteration der complementär
Pleuraräume oder zu Fixation der Lungenränder, was man dar
erkennt, dass respiratorische Verschiebungen der unteren u
medianen Lungengrenzen percussorisch nicht nachweisbar sind.

Riegel & Tucsek haben gefunden, dass, wenn Adhaesionen von dem vorde
Rande der linken Lunge zur äusseren Fläche des Herzbeutels ziehen, eine inspi
torische Verstärkung des Spitzenstosses des Herzens stattfindet. Indem näml
durch die inspiratorische Volumenszunahme der Lungen die bindegewebigen Adhaesion
angezogen werden, nähern sie das Herz stärker der Brustwand und machen dadur
den Spitzenstoss während der Inspiration deutlicher. Ich habe das in Rede stehen
Symptom mehrfach noch unter anderen Umständen beobachtet. Es handelte sich dab
um Personen mit diffusem Bronchialkatarrh, welcher vor Allem die vorderen unter
Lungenabschnitte einnahm. Bei jeder Inspiration zogen sich die Intercostalräume t
ein, und da ausserdem wegen des Katarrhes die Lungen wenig verschieblich war
so fand auch in diesen Fällen während der Inspiration eine stärkere Annäheru
zwischen der Spitzenstossgegend des Herzens und der Brustwand und dadurch
inspiratorisches Deutlicherwerden des Spitzenstosses statt. Die Erscheinung schwa
vollkommen, nachdem der Katarrh beseitigt war.

Zuweilen werden pleuritische Synechien so ausgebreitet, da
eine oder beide Lungen in ihrer ganzen Circumferenz fixirt sin
Da nun aber die Lungenbeweglichkeit auf die Blutcirculation u
in erster Linie auf die Entleerung der Pulmonalarterie von gross
Einflusse ist, so begreift man leicht, dass die bezeichneten Ve
änderungen den Circulationsapparat nothwendigerweise in Mitleide
schaft ziehen. Zwar betreffen die Störungen des Blutkreislaufes z
nächst nur den rechten Ventrikel, doch pflanzen sich dieselben seh
bald in das Stromgebiet des linken Ventrikels fort, so dass dara
schliesslich Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens he
vorgehen. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse neuerdin
von *Bäumler* beleuchtet worden. Im Verlaufe derartiger Zustän

mmt es sehr leicht zur Ausbildung von Stauungserscheinungen, ren Entwicklung gerade in den Lungen ganz besonders durch behinderte Locomotion der Lungen begünstigt wird. Nicht selten hliessen sich daran emphysematöse Veränderungen in den Lungen , aber auch bei circumscripten pleuritischen Adhaesionen wird ht selten Emphysem unterhalb der adhaerenten Stellen gefunden, rursacht durch ungleiche Ausdehnung der Lungen und ungleich- issige Luftvertheilung in ihnen.

Pleuritis humida s. exsudativa.

Wie bei Pleuritis sicca, so nehmen auch bei Pleuritis mida die localen Veränderungen das Hauptinteresse in Anspruch. ir die Erkennung des Leidens geben die Erscheinungen der Per- ssion den Ausschlag, denn man wird es nicht gut auf sich nehmen llen, das Vorhandensein eines Fluidums im Pleuraraume bei Fehlen n Dämpfung zu diagnosticiren. Freilich ist dazu erforderlich, ss die Flüssigkeit einen gewissen Umfang erreicht hat, woher üssigkeitsansammlungen unterhalb eines bestimmten Minimal- asses während des Lebens verborgen bleiben. Es liegen hierüber perimentelle Untersuchungen vor. *Ferber* fand, dass bei einer Leiche es zwölfjährigen Kindes 120 Cbcm. Wassers in den Thorax eingelassen werden mussten, bevor eine schwache fingerhohe impfung über der hinteren unteren Thoraxfläche zum Vorschein m. Bei einem Erwachsenen waren sogar 400 Cbcm. nothwendig, e sich eine etwa zwei Finger hohe Dämpfung einstellte. Man rd daher im Allgemeinen behaupten dürfen, dass für einen Er- chsenen durchschnittlich $^1/_2$ Liter Fluidum nothwendig ist, wenn n die Diagnose auf Pleuritis humida mit Sicherheit stellen will.

Was die Dicke des Exsudates anbetrifft, welche zur Entstehung er Dämpfung nothwendig erscheint, so wird dazu durchschnittlich Ctm. Dicke erforderlich sein. Aber die Percussion verlangt unter lchen Umständen eine gewisse Vorsicht, weil die Dämpfung nur nn deutlich wird, wenn man sich der schwachen (leisen) Per- ssion bedient.

Die Ausbildung der localen Veränderungen bei flüssiger Pleuritis htet sich fast ausschliesslich nach der Menge des Exsudates. mentlich gilt das für die Verdrängungserscheinungen an benach- rten Organen, welche bei geringem Flüssigkeitsergusse vollkommen len, bei umfangreichem dagegen einen erstaunlich hohen Grad eichen.

Unter den Erscheinungen bei der Inspection lenkt häufig die örperlage des Kranken die Aufmerksamkeit auf sich. Denn hrend Kranke mit Pleuritis sicca mit Vorliebe auf der gesunden ite liegen, suchen solche mit flüssiger Pleuritis beharrlich die ge auf der kranken Seite einzuhalten. Geht eine trockene Pleuritis er flüssigen voraus, so erkennt man den Uebergang von der en Form zur anderen mitunter daran, dass sich die Körperlage dert, so dass später der Patient ebenso consequent auf der kranken

Seite liegt, als er in dem Vorstadium die Lage auf der gesunden beobachtete.

Der Grund für die Lage auf der kranken Seite beruht vorwiegend auf mechanischen Verhältnissen. Bei der Lage auf der kranken Seite liegt die gesunde Brustseite frei nach oben, so dass sie bei den Athmungsbewegungen frei und möglichst ergiebig in Gebrauch genommen werden kann. Da die Lunge in der erkrankten Thoraxseite bereits durch das Exsudat in ihrer Athmungsfähigkeit beschränkt ist, so wird die Belastung des Thorax in der Seitenlage nicht als Erschwerung des Respirationsactes wirken. Würde der Patient auf der gesunden Seite liegen, so müsste er sofort in hochgradige Athmungsnoth gerathen, denn auf der erkrankten Seite ist der Athmungsprocess an und für sich gestört und die gesunde Brustseite wird durch die Körperlast ebenfalls an der freien Excursion gehindert.

Constant freilich ist die eben erwähnte Körperlage nicht. Man wird sie um so sicherer finden, je grösser die Flüssigkeitsmenge und je lebhafter das Athmungsbedürfniss sind. Sehr starke Schmerzhaftigkeit kann ihr Zustandekommen vereiteln. In solchen Fällen nehmen die Kranken, wie *Andral* zuerst hervorhob, mitunter Diagonallage auf der erkrankten Seite ein, also die Mitte zwischen vollkommener Rücken- und Seitenlage. Aber auch vollkommene Rückenlage und bei geringem Exsudate, des gleichen bei eintretender Resorption Lage auf der gesunden Seite kommen zur Beobachtung.

Ist das Athmungsbedürfniss sehr gesteigert, so können sich zu den bezeichneten Körperlagen Erscheinungen von Orthopnoe hinzugesellen.

Auf der erkrankten Seite besteht meist eine deutliche Umfangszunahme des Thorax. Der Grad der Ectasie hängt von der Menge des Exsudates und der Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen ab, woher sie meist bei jugendlichen Individuen bedeutender ist als bei älteren. Da das Exsudat sich zunächst in den unteren Abschnitten des Pleuraraumes anzusammeln pflegt, so kann sich die Ectasie unter Umständen auch allein auf diese Theile beschränken. Bei umfangreichem Exsudate nimmt jedoch die ganze Thoraxseite an der Ausdehnung Theil.

Dabei fällt die betreffende Thoraxseite durch grössere Circumferenz auf. Die Intercostalräume erscheinen breiter, sind aber weniger deutlich zu erkennen, als auf der gesunden Seite, mitunter sogar fast vollkommen verstrichen. In seltenen Fällen kann es zu Hervorwölbung der Intercostalräume kommen. Die Haut ist glänzender und faltenloser und lässt sich mitunter weniger leicht in Falten erheben als auf der gesunden Seite. Schulter und Acromialende des Schlüsselbeines kommen auf der erkrankten Seite auffällig hoch zu stehen und an der Wirbelsäule erkennt man nicht selten eine leichte Scoliose, deren Convexität der erkrankten Thoraxseite zugekehrt ist.

Der Grad der Ectasie lässt sich mit Hilfe eines Centimetermaasses genau bestimmen, doch muss man eingedenk sein, dass schon unter normalen Verhältnissen die rechte Thoraxseite die linke um 1—2 Ctm. an Umfang übertrifft. Hat man kein Bandmaass zur Hand, so nehme man einen beliebigen Faden, lege denselben in

Die Athmungsfrequenz ist fast immer beträchtlich erhöht. Meist concurriren mehrere Umstände, um eine Beschleunigung der Athmung hervorzurufen. Einmal ist durch die Compression einer Lunge die Athmungsfläche verkleinert, so dass die Kranken durch Vermehrung der Athmungszüge und beschleunigte Lungenventilation das einzubringen suchen, was ihnen durch die Verkleinerung der Athmungsfläche verloren geht. Bestehen ausserdem Schmerzen, so fallen die einzelnen Athmungszüge wenig tief aus und es wird dadurch selbstverständlich ein Moment mehr gegeben, um die Athmung frequenter zu machen. Ein anderer Grund für Vermehrung der Athmungsfrequenz kommt dann hinzu, wenn das Herz stark verdrängt ist, denn einmal wird dadurch die gesunde Lunge beengt, ausserdem aber müssen daraus Circulationsstörungen hervorgehen, welche auf den Athmungsprocess nicht ohne Einfluss bleiben. Auch verdient Berücksichtigung, dass das Zwerchfell mitunter stark nach abwärts gedrängt wird oder die Intercostalmuskeln in Folge von seröser Durchtränkung leicht paretisch werden. Besteht Fieber, so giebt die erhöhte Körpertemperatur an sich schon Veranlassung genug, um die Zahl der Athmungszüge zu vermehren.

Sehr augenfällige Erscheinungen stellen sich dann ein, wenn durch das Exsudat eine Verdrängung von Nachbarorganen hervorgerufen worden ist. Begreiflicherweise muss die Flüssigkeit einen gewissen Umfang erreicht haben, wenn sie diese Wirkung ausüben soll, aber auch die Dislocationsfähigkeit der betreffenden Organe kommt in Betracht, woraus man sich zu erklären hat, dass zwischen dem Umfange des Exsudates und dem Eintritte und dem Grade der Verschieblichkeit kein constantes Verhältniss besteht. Sind etwa die in Frage kommenden Organe durch Adhaesionen fixirt, so kann eine Dislocation ganz und gar ausbleiben.

Die frühesten Verdrängungserscheinungen pflegen sich am Herzen einzustellen. Dieselben werden dann ganz besonders auffällig, wenn in Folge von linksseitigem pleuritischem Ergusse die Herzbewegungen gegen die Regel rechts vom Sternum sichtbar werden. Die Verdrängung geht mitunter so weit, dass man das Herz bis jenseits der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht. Fast immer findet die Herzverschiebung derart statt, dass das Herz in toto nach rechts hinübergedrängt wird, während eine Drehung um die Längsachse und Verschiebung der Herzspitze zumeist in den rechten Thorax hinein nur ausnahmsweise vorkommen. Es ist demzufolge der am meisten nach rechts pulsirende Herzabschnitt nicht etwa die Herzspitze, sondern in der Regel der rechte Herzrand. Wird das Herz durch rechtsseitigen pleuritischen Erguss nach links gedrängt, so erkennt man das daran, dass der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie nach Aussen überschreitet. Er kann bis in die Axillarlinie verschoben werden. Gewöhnlich kommt er auch etwas tiefer zu stehen als normal, was durch den abnorm tiefen Stand des Zwerchfelles bedingt wird.

Ausser dem Herzen kann noch die Verdrängung der Leber zu auffälligen Erscheinungen führen. Namentlich hat man dieselbe bei rechtsseitiger Brustfellentzündung zu erwarten. Auf dünnen fettarmen Bauchdecken nämlich zeichnet sich zuweilen der untere Leber-

nd als seichte Hervorwölbung ab, welche ungewöhnlich tief steht
d respiratorische Locomotionen erkennen lässt.

In selteneren Fällen hat man Pulsationen der erkrankten Thorax-
te beobachtet. Fast immer handelte es sich um ein eiteriges Exsudat, obschon
ske und *Fräntzel* das Vorkommen eines Serothorax pulsans erwähnen. Mit Aus-
me einer Beobachtung von *Geigel* und eines zweifelhaften Falles von *Heyfelder*
rafen bisher alle Fälle von pulsirender Pleuritis die linke Thoraxseite. Vor einigen
aten wurde ich jedoch zu einer Consultation nach Uster berufen, bei welcher ich
einem 12jährigen Knaben einen Serothorax pulsans dexter beobachtete. *Comby*,
cher neuerdings eine eingehende, aber keineswegs erschöpfende Abhandlung über
sirende Pleuritis schrieb, meint, dass sie nur bei chronischer Pleuritis vorkomme
von ungünstiger prognostischer Bedeutung sei. Beides traf in meiner Beobachtung
ht zu, denn der Knabe war erst vierzehn Tage krank, als ich ihn sah, und ist
lkommen genesen, nachdem eine Operation vorgenommen wurde, als das Exsudat
ter eiterig wurde. Auch kann ich *Comby* nicht beistimmen, wenn er als Bedingungen
das Zustandekommen der Pulsationen angiebt, Luftleerheit der Lunge und zugleich
haesionen mit dem Herzbeutel. Nach unserem Dafürhalten ist es wichtiger, dass
Herzkraft nicht zu gering, das Exsudat beträchtlich und die Intercostalmusculatur
retisch ist. Sicher falsch ist die Meinung von *Féréol*, nach welcher stets abge-
pseltes Gas in der Pleurahöhle vorhanden sein müsste, wenn es zu Thoraxpulsationen
nmen soll.

Ueberaus wichtige Erscheinungen für die Erkennung von Brust-
llentzündung liefert die Palpation. Es steht hier die Prüfung des
timmfremitus obenan. Ueberall da, wo sich unterhalb der
oraxwand Fluidum befindet, erscheint der Stimmfremitus abge-
hwächt oder aufgehoben.

Schon sehr dünne Flüssigkeitsschichten sind im Stande, den
immfremitus abzuändern, doch muss man sich erinnern, dass bei
sunden Menschen fast ausnahmslos der Stimmfremitus rechterseits
was stärker ist als links. Legt man die Hand nicht mit der ganzen
la, sondern nur mit dem schmalen Ulnarrande auf, so gelingt
bei vorsichtigem Palpiren, die obere Grenze des Exsudates an
r Abschwächung des Fremitus mit Sicherheit zu erkennen. Man
nn die Untersuchungsmethode noch dadurch verfeinern, dass man
h der Stäbchenpalpation bedient, wobei man ein feines Stäbchen,
ispielsweise einen Bleistift, auf die Thoraxwand aufsetzt und
rch dieses den Stimmfremitus prüft. Der Stimmfremitus wird um
schwächer, je dicker die Flüssigkeitsschichten sind, woraus sich
klärt, dass er über den unteren Thoraxpartien häufig vollkommen
hlt. Die Ursachen für die Abschwächung des Stimmfremitus sind
durch gegeben, dass das Fluidum in dem Pleuraraume gegenüber
n lufthaltigen Lungen ein Medium von sehr differenter Dichtigkeit
rstellt, so dass die Uebertragung der Stimmwellen von den Lungen
f die Thoraxwand mehr oder minder vollkommen verhindert wird.

Bestehen innerhalb eines flüssigen Exsudates pleuritische Adhaesionen, so findet
n den Stimmfremitus stellenweise da erhalten, wo sich die Adhaesionen an der
ura costalis inseriren. *Lépine* will hier sogar Verstärkung des Stimmfremitus
funden haben. Offenbar sind unter solchen Umständen die bindegewebigen Brücken
Stande, die Stimmwellen aufzunehmen und auf die Thoraxwand zu übertragen.

Man hat bei der Palpation auf das Gefühl der vermehrten
esistenz am Thorax zu achten. Am einfachsten und deutlichsten
üft man dasselbe derart, dass man mit dem gekrümmten Zeige-
er Mittelfinger der rechten Hand unmittelbar gegen die Thorax-
nd anklopft. Da, wo Flüssigkeit der Brustwand anliegt, empfindet
r anklopfende Finger grösseren Widerstand, so dass es sogar

gelingt, durch diese Art von Betastung, welche zum Theil der Percussion zugehört, die Höhe des Exsudates ziemlich genau zu bestimmen.

Zuweilen lässt Druck auf die Brusthaut eine seichte Grube zurück, und man erkennt daraus Oedem auf der erkrankten Brustseite. Man hat früher vielfach gelehrt, dass dasselbe auf eiteriges Exsudat in der Pleurahöhle hinweise. Das ist mit Sicherheit unrichtig, denn man findet es auch bei serösem Exsudat. Ist das flüssige Exsudat sehr umfangreich und findet durch dasselbe eine Compression der Vena azygos oder V. hemiazygos statt, so kann es zur Entwicklung eines einseitigen gewöhnlichen Stauungsödemes kommen, während die zuerst genannten Oedeme den entzündlichen Oedemen zugezählt werden müssen, d. h. die Entzündung auf der Pleura costalis breitet sich zum Theil auf die ganze Dicke der Brustwand aus, doch findet in deren periphersten Schichten, also unter der Haut, zwar eine Exsudation von flüssigen Bestandtheilen, nicht aber von Rundzellen statt. Stauungsödeme zeichnen sich vor entzündlichen meist durch grössere In- und Extensität aus, wobei sie sich nicht auf die Brusthaut beschränken, sondern sich auch noch über die Haut der Bauchdecken einseitig erstrecken.

Sehr selten trifft man Fluctuationsgefühl am Thorax an. Am ehesten darf man dasselbe erwarten, wenn die Intercostalräume nach Aussen vorgewölbt sind. Jedoch erfordert die Prüfung auf Fluctuation bestimmte Vorsichtsmaassregeln, indem man die tastenden Finger dicht neben einander aufzulegen hat, wenn überhaupt Fluctuation zum Vorschein kommen soll.

Bei Kindern fand *Verlias*, dass, wenn er die Finger in einen Intercostalraum hineindrückte und zugleich von Unten her das Hypochondrium comprimirte, oben das Andringen des Fluidums gegen die Thoraxwand fühlbar wurde.

Zur Umgrenzung eines etwaigen Schmerzes wird die Palpation des Brustkorbes genau in derselben Weise benutzt, wie das bei Pleuritis sicca beschrieben worden ist.

Für eine Reihe von Erscheinungen dient die Palpation nur zur Bestätigung von Vorgängen, welche bereits dem Auge zugänglich sind, wohin namentlich die geringe oder ganz fehlende Betheiligung des Brustkorbes an den Athmungsbewegungen gehört. Auch zum Nachweise von Verdrängung des Herzens, der Leber und namentlich der Milz ist die Digitaluntersuchung von ausserordentlich grossem diagnostischen Werthe. Im letzteren Falle tritt unter dem linken Hypochondrium ein länglich-runder Körper hervor, welcher meist von weicher und nachgiebiger Consistenz ist. Ist durch die Schwere des Exsudates das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt, so gelingt es mitunter, den costalen Ursprung desselben als convexe Hervorbuckelung längs des Hypochondriums hindurchzufühlen. Mitunter tritt diese Hervorbuckelung plötzlich bei einer raschen Körper- oder Hustenbewegung ein. Noch kürzlich behandelte ich eine 45jährige Dame, welche plötzlich klagte, dass ihr bei einem Hustenstoss während der Nacht etwas in der Brust hinabgerutscht sei. Bei der Untersuchung fiel die starke Vorbuckelung des Zwerchfelles unterhalb des linken Hypochondriums auf, welche am Abende vorher mit Sicherheit nicht bestanden hatte. Betrifft dieser Vorgang die

nke Brustseite, so hat man sich in Acht zu nehmen, Zwerchfell
d Milz mit einander zu verwechseln. Findet die Hervorbuckelung
s Zwerchfelles rechterseits statt, so kann sich, wie namentlich
okes hervorhob, zwischen Diaphragma und Leberoberfläche eine
rche bilden, welche nicht nur gefühlt, sondern zuweilen auch
sehen wird. Dieselbe ist von differentiell-diagnostischem Werthe,
enn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine zweifelhafte
rgrösserung der Leberdämpfung auf die Leber selbst oder auf
n über der Leber gelegenes pleuritisches Exsudat zu beziehen ist.

Neuerdings hat *Morgan* sehr die Anwendung des Spirometers empfohlen,
ht nur weil es einen ungefähren Einblick eröffnet, wie grosse Abschnitte der
nge von der Athmung ausgeschlossen sind, sondern weil eine spirometrische Unter-
chung vor und nach einem etwaigen operativen Eingriffe einigermaassen lehrt, wie
l man genützt hat.

Untersuchungen mit dem Pneumatometer sind ohne besondern Werth; sie
igen, dass namentlich der Druckwerth für die Inspiration wesentlich vermindert ist.

Die Erscheinungen der Percussion im Verein mit dem Ver-
lten des Stimmfremitus geben bei der Diagnose einer flüssigen
leuritis den Ausschlag. Ohne den Nachweis von Dämpfung ist
e Diagnose unmöglich. Handelt es sich um Flüssigkeitsansamm-
ngen von geringem Umfange, so hat man die Dämpfung zunächst
ber den hinteren und unteren Thoraxabschnitten zu suchen. Je
ehr das Exsudat an Masse zunimmt, um so höher steigt die
ämpfung längs der Wirbelsäule in die Höhe, breitet sich aber auch
gleich seitlich und schliesslich nach Vorne aus. Auffällig häufig
be ich bei umfangreichem Exsudat dicht neben der Wirbelsäule
uten Lungenschall gefunden, welcher sich in Form eines 3 Ctm.
eiten Streifens von Oben nach Unten hinzog.

Ueber dem Gebiete der Dämpfung ist der Percussionsschall
m so bedeutender gedämpft, je mehr man sich von Oben nach Unten
ewegt, was offenbar darauf beruht, dass die Dicke der Flüssigkeits-
hichten an den abhängigen Stellen mehr und mehr zunimmt.

Der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze zeigt bei flüssiger
leuritis gewöhnlich die Eigenthümlichkeit, dass er hinten neben
er Wirbelsäule höher steht als vorne (vergl. Fig. 130). Man hat
ich das in der Weise zu erklären, dass sich die Flüssigkeit mit ihrem
beren Spiegel horizontal einzustellen sucht, und dass selbstver-
tändlich in Rückenlage eine durch den Körper gedachte horizontale
bene den Thorax vorne tiefer trifft als hinten. Jedoch ist dieses
erhalten keineswegs constant; namentlich habe ich gerade in
etzter Zeit mehrfach frische mittelgrosse Pleuritiden beobachtet, in
elchen sich der Verlauf der Dämpfungsgrenze gerade umgekehrt
erhielt und vorne beträchtlich höher zu stehen kam als hinten.

Damoiseau hat betont, dass der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze
icht immer gradlinig ist, sondern in der Seitengegend curvenartige (para-
olische) Schwankungen zeigt. Die Ursachen dafür sind nicht klar. *Gerhardt*
rachte die Erscheinung mit dem zackenförmigen Ursprunge der Muskeln
nd der dadurch bedingten ungleichmässigen Dicke der Brustwand in Zu-
ammenhang. *Leichtenstern* will sie nur bei sich resorbirenden Pleuritiden
efunden haben und erklärt sie daraus, dass sich die Lungen bei ein-
etretener Resorption nicht an allen Stellen gleichzeitig und gradlinig ent-
lten, und uns selbst erscheint es am meisten wahrscheinlich, dass es sich

um irreguläre pleuritische Verklebungen und Verwachsungen handelt. Gegen *Leichtenstern's* Erklärung haben wir einzuwenden, dass wir den Curvenverlauf auch bei ganz frischen Pleuritiden nachzuweisen vermochten.

Uebrigens fallen Beginn der Dämpfung und Höhe des Exsudates nicht genau mit einander zusammen. *Wintrich* wies zum Theil durch Leichenexperimente nach, dass die Dämpfung meist um 1·5—2·0 Ctm. höher beginnt als das Fluidum. Man wird das wohl daraus erklären müssen, dass dicht über dem Exsudate die zunächst gelegenen Abschnitte der Lunge comprimirt und theilweise luftleer sind. Haben Exsudate keinen zu grossen Umfang, so können respiratorische Verschiebungen ihrer oberen Grenze nachweisbar sein. — Sehr viel seltener begegnet man Veränderungen in dem Verlaufe der Dämpfungsgrenzen beim Wechsel zwischen horizontaler und sitzender Stellung. Meist bestehen längs der oberen Flüssigkeitsgrenze Verklebungen, welche ein horizontales Einstellen der Flüssigkeit und damit einen gleichen Höhenstand der Dämpfung vorne und hinten in sitzender Stellung verhindern. — Jedenfalls muss man immer einige Zeit zuwarten, ehe man auf Dämpfungsänderungen rechnen darf. Bringen die Kranken längere Zeit des Tages ausser Bett zu, so findet man beim Niederlegen den höchsten Stand des Fluidums nicht selten tiefer als beim Aufstehen.

Fig. 130.



Dämpfungsgrenzen bei linksseitigem mittelgrossem pleuritischem Exsudate eines 21jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung.)

Mitunter fällt bei mittelgrossen und übermittelgrossen Exsudaten bereits bei der Percussion der vorderen Thoraxfläche im ersten und zweiten Intercostalraume der Percussionsschall durch Tiefe und tympanitische Beschaffenheit auf. Die Franzosen haben diese Erscheinung nach *Skoda*, welcher sie zuerst eingehend beschrieb, als Son scodique bezeichnet. Man hat sich das wohl daraus zu erklären, dass die Lunge in Folge von Retraction und Compression abnorm gering gespannt ist und demgemäss Bedingungen sowohl für besondere Tiefe, als auch für tympanitischen Klang des Percussionsschalles gegeben sind.

Ist das Exsudat so umfangreich, dass man über einer ganzen Thoraxseite Dämpfung findet, so sind die Bedingungen zur Entstehung des *Williams*'schen Trachealtones gegeben. Man ndet denselben erfahrungsgemäss häufiger links als rechts und hat n im ersten und zweiten Intercostalraume zu suchen. Man hört ier neben der Dämpfung noch tympanitischen Schall, welcher, hnlich wie der Schall über Cavernen, *Wintrich*'schen Schallhöhenechsel zeigt, d. h. beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine löhe ändert. *Wintrich* fand, dass zuweilen der tympanitische Schall etallischen Beiklang hat. Unter den bezeichneten Umständen können ich die Percussionserschütterungen auf die in dem Hauptbronchus nthaltene Luft der durch das Exsudat comprimirten Lunge fortflanzen, wodurch, wie in allen glattwandigen Räumen, tympaitischer Percussionsschall entsteht, welcher weiter aufwärts durch Resonanzwirkungen in seiner Höhe während des Oeffnens und chliessens des Mundes modificirt wird.

Zuweilen hört man hier auch das Geräusch des gesprungenen Topfes. Dazu muss man jedoch die Percussionsschläge kräftig und kurz ausführen. Man zwingt dadurch die Luft mit abormer Geschwindigkeit stossweise durch die enge Stimmritze zu entweichen, so dass ein zischendes Stenosengeräusch entsteht. Man kann dasselbe deutlicher hörbar machen, wenn man den Mund weit öffnen lässt, ja! es erregt alsdann nicht selten den Eindruck, als ob es in der Mundhöhle selbst entstünde.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird übrigens bei Pleuritis humida auch unter anderen Verhältnissen nicht selten eobachtet. Man begegnet ihm öfter bei kleineren Exsudaten dicht über oder unter der Exsudatgrenze. Es ist hier ohne alle Bedeutung nd in seinen Entstehungsbedingungen noch nicht mit Sicherheit kannt.

Für die Diagnose einer linksseitigen Pleuritis haben *Fraentzel & raube* auf ein sehr werthvolles Zeichen aufmerksam gemacht, nämlich f Verkleinerung oder Verschwinden des halbmondförmigen aumes. Bekanntlich stellt der halbmondförmige Raum eine unterlb der Herzdämpfung gelegene tympanitisch klingende Zone dar, lche medianwärts am fünften oder sechsten linken Rippenknorpel ginnt und sich mit ihrer unteren Grenze längs des linken unteren ustkorbrandes bis zur neunten oder zehnten Rippe erstreckt. re obere Grenze stösst unmittelbar an den unteren Rand der rzdämpfung und bildet eine bogenförmig gekrümmte Linie, welche Convexität nach aufwärts richtet. Den Namen hat dieser Raum n seiner Form erhalten, anatomisch entspricht er dem Fundus Magens. Wird durch die Schwere des Fluidums das Zwerchfell d mit ihm selbstverständlich auch der Magen nach abwärts gengt, so muss der halbmondförmige Raum eine Verkleinerung ahren, welche bis zum Verschwinden gedeihen kann.

Bei der Auscultation bekommt man in vielen Fällen im Bereiche Exsudates mehr oder minder abgeschwächtes vesiculäres hmungsgeräusch zu hören. Die Abschwächung des Athmungsräusches kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, denn mal betheiligt sich die erkrankte Thoraxseite, wie früher erwähnt,

weniger an den Athmungsbewegungen als die gesunde, ausserdem muss das zwischen Lunge und Brustwand eingeschobene Fluidum die Fortleitung des Athmungsgeräusches aus der Lunge zur Thoraxwand behindern. Die Abschwächung kann bis zum vollkommenen Verschwinden des Athmungsgeräusches gedeihen. Dass das abgeschwächte Athmungsgeräusch nicht selten unterbrochen (saccadirt) ist, kann kaum befremden, weil oft auch die Athmungsbewegungen absatzweise erfolgen.

Bronchiales Athmungsgeräusch hat man dann über dem Exsudate zu erwarten, wenn die Compression der Lungen zur Luftleerheit geführt hat, so dass die luftleeren Lungenalveolen das Vermögen verloren haben, das aus dem Kehlkopfe in die Bronchien fortgeleitete Bronchialathmen in vesiculäres Athmungsgeräusch umzusetzen. Es kann das bronchiale Athmungsgeräusch ausserordentlich laut sein. Ist jedoch das Exsudat sehr dick, so tritt auch hier eine Abschwächung des Bronchialathmens ein. Ausser der schalldämpfenden Wirkung, welche die Dicke des Exsudates ausübt, kann dafür noch eine Compression von mittelgrossen Bronchien als Ursache hinzukommen. Meist hält die Abschwächung eine gewisse Reihenfolge inne. Gewöhnlich büsst zuerst das Bronchialathmen während der Inspiration an Intensität ein, erst später wird auch das exspiratorische Bronchialathmen leiser.

Wiederholentlich sind bei uncomplicirter flüssiger Pleuritis metallische Athmungsgeräusche gehört worden. Schon *Trousseau* hat das beobachtet und auch neuerdings sind mehrfach Fälle derart beschrieben worden. Die Ursachen dafür sind nicht klar.

Rasselgeräusche können bei Pleuritis ganz und gar fehlen. Meist richtet sich ihr Auftreten danach, ob neben Pleuritis Katarrh der Bronchien besteht oder nicht. Je nach der Natur des Katarrhs wird man es bei zähem Secrete mit Schnurren und Pfeifen, bei leicht flüssigem mit Blasen zu thun bekommen.

Bei der Auscultation der Stimme findet man, wenn es sich um eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume handelt, Abschwächung der Stimme. Nur dann, wenn pleuritische Adhaesionen den Pleuraraum durchziehen, kann die Stimme an denjenigen Stellen verstärkt sein, an welchen sich die Adhaesionen an der Costalpleura ansetzen. Aehnlich wie bei dem Stimmfremitus dienen auch hier die Adhaesionen als Leitungswege für die Stimmwellen. Die Abschwächung der Bronchophonie betrifft nicht nur die Intensität, sondern auch die Deutlichkeit in der Articulation der Stimme. Sie erklärt sich leicht daraus, dass ein dickes Fluidum als Schalldämpfer wirkt.

Bei Exsudat von geringerem Umfange kann die Bronchophonie verstärkt sein. Die Verstärkung entsteht dadurch, dass die Lungen durch das Exsudat comprimirt werden und als luftleeres Gewebe die Schallwellen besser zur Lungenoberfläche leiten, während das Fluidum zu einer ausreichenden Abschwächung noch nicht fähig ist. Man findet dergleichen mitunter bei Exsudaten, welche bis 4 Ctm. Dicke besitzen.

Nicht selten beobachtet man Verstärkung der Bronchophonie oberhalb von pleuritischen Exsudaten. Es ist das dann der Fall, wenn hier die Lungen einfach comprimirt und dadurch zur Fortleitung der Schallwellen besser befähigt sind.

cesses an. Ob das Eine oder das Andere zutrifft, muss aus anderen Erscheinungen erschlossen werden.

Husten kann ähnlich wie bei Pleuritis sicca verschiedene Ursachen haben und bald auf einem begleitenden Bronchialkatarrh, bald auf entzündlicher Reizung der Pleura beruhen. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn sich die Entzündung noch am Anfange befindet. Auch pflegt der Hustenreiz in der Regel um so lebhafter zu sein, einen je acuteren Charakter die Krankheit besitzt. Entwickelt sich eine Pleuritis schleichend, so kann Hustenreiz fast vollkommen fehlen. — Aber es sind hierbei auch individuelle Schwankungen in Betracht zu ziehen, lehrt doch die alltägliche Erfahrung, dass auf denselben Reiz nicht alle Menschen überhaupt oder gleich stark husten.

An Allgemeinerscheinungen ist das Krankheitsbild einer flüssigen Pleuritis nicht arm, denn es lässt sich kaum ein lebenswichtiges Organ namhaft machen, welches nicht unter Umständen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nicht selten beobachtet man Veränderungen in der Hautfarbe. Besteht bei wenig umfangreichem Exsudat erhebliches Fieber, so nimmt auch die Gesichtsfarbe eine fieberhafte Röthung an. Bei grösseren Flüssigkeitsansammlungen kommt ein cyanotischer Farbenton hinzu, welcher zu ganz ausserordentlich hohen Graden ausarten kann. Besteht eiteriges Exsudat, so erhalten die Patienten oft ein auffällig blasses, fast cachektisches Aussehen, welches bald von Vornherein vorhanden ist, sich aber in anderen Fällen allmälig und bei längerer Dauer der Krankheit ausbildet. Die Erscheinung erklärt sich leicht daraus, dass alle grösseren Säfteverluste von Erblassen der Haut gefolgt werden.

Tritt ein Erblassen der Haut ziemlich plötzlich ein, während sich in acuter Weise die Zeichen eines flüssigen Exsudates ausbilden, so darf man mit einiger Sicherheit voraussetzen, dass das Fluidum blutiger Natur ist, ja! es kann hierbei zu den Symptomen grosser innerer Blutverluste kommen, welche sich durch frequenten und kleinen Puls, Kühle der Haut, Sinken der Körpertemperatur, Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandlungen verrathen (Zeichen von Hirnanaemie).

Die Ernährung richtet sich ausser nach den Ursachen auch noch nach der Dauer des Leidens. Bei chronischen Pleuritiden kann sehr hochgradige Abmagerung eintreten, so dass die Kranken mit ihrem blassen, lividen, eingefallenen Gesichte den ersten Eindruck von Lungenschwindsüchtigen erwecken. Dieser Verdacht wird mitunter noch dadurch genährt, dass nächtliche reichliche und schwächende Schweisse auftreten. Es gilt dies namentlich für die eiterige Pleuritis. Die Ernährung leidet um so schneller, je geringer der Appetit der Kranken ist.

Hand in Hand geht damit eine Abnahme der Körperkräfte. Gar nicht selten sind Appetitmangel, zunehmende Abmagerung und Kräfteabnahme die einzigen Beschwerden der Kranken, für welche eine objective Untersuchung das Bestehen eines meist eiterigen Exsudates als Ursache ausfindig macht. Man beobachtet dergleichen häufiger nicht nur in der Hospital-, sondern auch in der besseren Privatpraxis.

begünstigt wird. Je nach dem Sitze der Herzthromben können die Emboli bald dem rechten Herzen in die Lungenarterie gelangen und deren Stamm oder einen grossen Zweige verlegen, oder sie nehmen aus den Pulmonalvenen und dem li Herzen den Weg zum Hirne und führen durch Verschluss wichtiger Hirnarterien Tod herbei. Eine Verstopfung von Lungenarterienästen wird gerade bei Pleuritis besonders verhängnissvoll werden, weil die Lunge auf der erkrankten Seite be von der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. *Bartels* su die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis durch eine Abknickung der Vena cava inf zu erklären, wodurch begreiflicherweise die Blutzufuhr zum Herzen beträchtlich mindert wird. Er betont, dass eine solche Abknickung gerade bei linksseitigem p ritischen Ergusse zu erwarten ist, und will gefunden haben, dass auch diese be ders häufig Todesfälle im Gefolge hat. *Bartels'* Ausführungen haben vielen Be gefunden, doch hat *Leichtenstern* nachzuweisen sich bemüht, dass sie weder mit statistischen Ergebnissen, noch mit den thatsächlichen Verhältnissen in Uebe stimmung stehen, und dass man jedenfalls die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle t dem von *Bartels* beschriebenen Vorgange fast überschätzt hat. In einer let Reihe von Fällen endlich tritt plötzlicher Tod in Folge von Degeneration des H muskels ein. Es wird das besonders dann geschehen, wenn hochfebrile Zustände Veränderungen bestehen, welche eine schwere Infection vermuthen lassen, wäh zugleich die bedeutende Menge des Exsudates an das Herz vermehrte Arb ansprüche stellt.

Wille hat zwei Beobachtungen mitgetheilt, in welchen es während einer P ritis zu Geisteskrankheit kam, während *Naether* und *Bettelheim* Hirnabsc beim Empyem beobachteten, der auf metastatischem Wege entstanden war.

Ist die Menge des Exsudates übermässig gross, so dr Erstickungsgefahr. Die Lunge wird nicht nur auf der kran Seite bis zur Luftleerheit comprimirt, sondern es findet auch e übermässig starke Belastung der gesunden Lunge statt. Dazu kom mehr oder minder bedeutende Verdrängung des Herzens, wodu Respiration und Circulation so sehr gehemmt werden, dass Erhaltung des Lebens nicht weiter möglich ist. Mitunter stellt s Lungenödem ein, bevor das Leben beendet ist.

Bei eiteriger Pleuritis, Empyema s. Pyothorax, findet häu dann Durchbruch des Eiters statt, wenn man nicht zur gehöri Zeit auf operativem Wege für einen Abfluss des Exsudates So getragen hat. Bald erfolgt der Durchbruch des Eiters nach Auss bald in die Lungen oder in andere innere Eingeweide.

Entwickelt sich Durchbruch des Eiters nach Aussen, so nei man diesen Zustand Empyema necessitatis. Derselbe ist der Regel leicht zu erkennen. Man beobachtet meist zue circumscriptes Oedem der Brusthaut. Bald wölbt sich die betreffe Stelle mehr und mehr hervor, giebt bei der Palpation Fluctuatio gefühl und fühlt sich auch oft etwas heiss an. Für die Diagn besonders wichtig sind respiratorische Volumensänderungen Tumors, wobei derselbe mit jeder Inspiration kleiner wird, dage durch die Exspiration, bei Husten und Pressbewegung an Ausdehn gewinnt und an Deutlichkeit des Fluctuationsgefühles verli Meist gelingt eine Verkleinerung des Tumors durch Druck; d verlangen alle diese Proceduren grosse Vorsicht, wenn Perforat der Haut vermieden werden soll. Zuweilen findet man Pulsatio des Tumors, von welchen *Kussmaul & Müller* nachwiesen, dass ähnlich wie bei einem Aneurysma allseitig erfolgen und sich n auf ein einfaches pulsatorisches Heben und Senken der Geschw beschränken.

Steht Durchbruch des Eiters durch die Haut bevor, so rö sich meist die überdeckende Hautfläche, sie wird dünner und dün

rreisst wohl plötzlich bei unvorsichtiger Körperbewegung mit reitem Riss und lässt den Eiter in kräftigem Strahle nach Aussen ringen, oder die Continuitätstrennung der Haut geht in allmäliger Weise vor sich und es sickert der Eiter sparsam und langsam her-r. Damit hat das Empyema necessitatis zur Bildung einer Thorax-tel geführt. Sehr selten findet der Durchbruch des Eiters nicht einer, sondern an zwei Stellen der Haut statt, welche dann aber ist nahe bei einander liegen. Die Tagesmenge des ausfliessenden ters kann mehr als einen Liter betragen, namentlich in der ersten it nach dem Ereignisse. Gewöhnlich gleicht der Eiter gutem scesseiter, doch nimmt er oft nach einiger Zeit einen säuerlichen, Buttermilch erinnernden Geruch an.

Der natürlichste Weg für den Eiter würde der sein, dass er h an einer möglichst tiefen Stelle dort einen Weg nach Aussen hnt, wo die Thoraxmuskulatur besonders dünn ist. In der That ben manche Autoren an, dass das Empyema necessitatis am ufigsten vorne in dem Raume zwischen dem Sternalende der teren Rippenknorpel und dem Sternalrande selbst nach Aussen itt, weil hier die Musculi intercostales externi fehlen. Meine genen Erfahrungen stimmen damit — vielleicht nur zufällig — nicht herein. Fast alle spontanen Thoraxfisteln, welche ich zu beobachten elegenheit gehabt habe, sassen zwischen Mamillarlinie und Axillar-nie und betrafen entweder den fünften oder den sechsten Inter-ostalraum.

Zuweilen senkt sich der Eiter unter der Haut sehr weit nach abwärts und mmt erst an einer weit vom Thorax abgelegenen Stelle zum Vorschein. Noch rzlich wurde mir bei einer Consultation die Entscheidung übertragen, ob eine dicht er dem hinteren rechten Darmbeinkamme befindliche Fistel einem paranephritischen bscesse oder einem Empyema zugehörte, wobei die letztere Eventualität die zutreffende ar. Es liegen aber auch Beobachtungen vor, nach welchen die Fistel erst über dem igamentum Poupartii und selbst in der Kniekehle hervortrat. *Bouveret* beschrieb nen Fall von Empyema necessitatis in der Lendengegend, welches lebhaft pulsirte nd eine Verwechslung mit einem Aneurysma nahe legte.

Aeussere und innere Fistelöffnung stehen sich in der Regel auch dann nicht nander gegenüber, wenn der Eiter einen möglichst graden Weg gewählt hat. Wie ch sonst, so folgt er auch hier meist vielfach gewundenen Bahnen, wobei die nere Oeffnung gewöhnlich umfangreicher ausfällt als die äussere. Diese Umstände klären es, dass sich zu einem nach Aussen durchgebrochenen Empyema necessitatis r selten Pneumothorax hinzugesellt, weil der fistulöse Gang nur in der Richtung n Innen nach Aussen zu passiren ist, in umgekehrter dagegen ventilartig ab-hliesst.

Die ersten Tage nach erfolgtem Eiterdurchbruche sind oft heinbar von günstigen subjectiven und objectiven Veränderungen folgt. Die Kranken fühlen sich erleichtert, bekommen besser Luft d sind mitunter entfiebert. Aber trotz alledem darf man hier um von einer günstigen Wendung der Krankheit sprechen.

Nur selten wird es vorkommen, dass der Eiter allmälig voll-mmen abfliesst, die Fistel sich schliesst und Ausheilung ein-itt. In der Regel sammelt er sich wieder an, so dass die Patienten rch den anhaltenden Säfteverlust von Kräften kommen und hliesslich, wenn auch mitunter erst nach Jahren, unter hektischen scheinungen zu Grunde gehen. Auch kann eine lange Eiterung zu nyloiddegeneration der grossen Unterleibsdrüsen und des Darmes ren, so dass die Patienten unter wassersüchtigen Erscheinungen

oder in Folge von hartnäckigem reichlichem Durchfall erlieg
Nicht selten kommt es zu vorübergehendem Verschluss der Fis
Wochen und selbst Monate lang befinden sich die Kranken leidl
wohl, dann aber treten Appetitmangel, Fröste, Schweisse, Fieb
bewegungen, oft auch Schmerz in einer Brustseite auf, die Fis
öffnet sich wieder und es kommt jetzt von Neuem für längere Z
zur täglichen Entleerung von Eiter. In dieser Weise können s
Kranke mit einer Thoraxfistel viele Jahre lang hinschleppen.
weilen werden die Knochen des Brustkorbes in Mitleidenschaft
zogen, und es bilden sich namentlich an den Rippen cariöse u
necrotische Veränderungen aus.

Führt Empyem zu Eiterdurchbruch in die Lunge
so kann sich derselbe in zweifacher Weise vollziehen, plötzlich od
allmälig. In beiden Fällen muss selbstverständlich eine Arrosion u
Zerstörung der Pleura pulmonalis vorausgegangen sein. Plötzlich
Durchbruch in die Lungen verräth sich dadurch, dass die Krank
unvermuthet grosse Eitermengen auszuwerfen beginnen, sobald der
die Lunge eingedrungene Eiter das Lumen eines grösseren Bronch
erreicht hat. Nicht selten werden die groben Bronchialwege
plötzlich und so reichlich mit Eiter überladen, dass die Krank
beim Eintritte eines Eiterdurchbruches in die höchste Erstickung
gefahr gerathen, ja! selbst asphyktisch zu Grunde gehen, bev
noch Eiter expectorirt worden ist. Besonders leicht wird sich d
dann ereignen, wenn Patienten während des Schlafes von dem Dur
bruche überrascht werden, oder wenn Eiter rückläufig in d
Bronchus der intacten Lunge hineingelangt und diesen für
atmosphärische Luft ebenfalls unwegsam macht.

Die Menge des ausgehusteten Eiters kann sehr bedeute
sein und einen Liter weit übertreffen. Bei mikroskopischer Unt
suchung des eiterigen Auswurfes fanden *Friedreich* und *Biern*
Cholestearintafeln und Haematoidinkrystalle. In einer Beoba
tung traf ich *Charcot-Neumann*'sche Krystalle (*Leyden's* Asthm
krystalle) an. Im Uebrigen besteht die Masse vorwiegend aus Eit
körperchen, welche theilweise verfettet und in beginnendem Zerfa
begriffen sind.

In der Regel hält die Eiterexpectoration mehrere Tage la
an. Während in der ersten Zeit die ausgeworfenen Eitermassen me
den vorhin erwähnten säuerlichen Geruch erkennen lassen, nehm
sie späterhin einen oft stinkenden und putriden Geruch an. Es
schieht das namentlich dann, wenn der Zufluss des Eiters in
Bronchialwege geringer wird und Eitermassen in den Bronch
stagniren und sich zersetzen. Jedenfalls muss man sich davor hüt
aus einem putriden Geruche eines eiterigen Auswurfes auf eine Z
setzung des Exsudates selbst zu schliessen. Eine solche wird gewö
lich nur dann zu vermuthen sein, wenn Luft durch die Perforatio
öffnung in die Pleurahöhle eingedrungen ist und zu Pneumotho
geführt hat. Zwar ist es nicht richtig, wenn einzelne Auto
gemeint haben, dass ein solches Ereigniss niemals vorkommt, a
jedenfalls tritt es nur selten ein, weil die Fistel gewöhnlich ei
ventilartigen Bau besitzt, so dass sie nur in einer Richtung,
zwar von der Pleurahöhle zu den Lungen hin wegsam ist.

Mitunter hört die Eiterexpectoration vorübergehend auf, doch ellt sich dann wieder höheres Fieber ein; das Exsudat in der eurahöhle steigt, und nach einiger Zeit kommt es zu erneutem urchbruche. Derartige Zufälle können sich mehrmals wiederholen.

Erfahrungsgemäss tritt die Eiterperforation häufiger durch den mittleren und ren, als durch den unteren Lappen der Lungen ein.

Es kann jedoch auch ein allmäliger Durchbruch eines mpyems durch die Lungen erfolgen. Ist die Pleura pulmonalis einer oder an mehreren Stellen zerstört, so vermag der Eiter gsam durch das Maschenwerk der Lungen wie durch einen hwamm zu dringen und wird von hier aus in die Alveolen und iterhin in die Bronchien abgesetzt. Unter solchen Umständen mmt es zu einer sehr reichlichen Expectoration eines graugelben er grünlich-gelben Auswurfes, dessen Menge im Laufe eines Tages hr als 1000 Cbcm. betragen kann. — Dasselbe zeichnet sich durch ichen Eitergehalt aus und lässt beim Stehen nicht selten eine ümliche Sedimentschicht niederfallen, welche fast ganz ausschliess-h aus Eiterkörperchen besteht. Die auffällige Reichlichkeit des uswurfes und gleichzeitige Abnahme des Exsudates müssen den chverhalt klarlegen.

Mannigfache Complicationen bei Pleuritis treten dann auf, enn der Eiter in den Herzbeutel, in das Mediastinum, in einen auptbronchus oder in die Trachea, in den anderen Pleuraraum, in e Speiseröhre, in den Magen oder Darm oder in sonstige Organe rforirt, was man theils aus secundären Entzündungen, theils aus em Auftreten von grösseren Eitermassen erkennt, welche bald urch Husten, bald durch Erbrechen, bald durch den Stuhl oder i Durchbruch in die harnleitenden Wege selbst im Harne zum orschein kommen.

Seitens der Nieren wird nicht zu selten als Complication acute ephritis beobachtet.

Die Dauer einer exsudativen Pleuritis unterliegt ngewöhnlich grossen Schwankungen. Man hat versucht, nach der änge der Krankheit zwischen acuter, subacuter und chronischer leuritis zu unterscheiden, doch kommen sehr häufig Mischformen or. Vor Allem richtet sich die Krankheitsdauer nach der Menge es Exsudates und der Natur desselben. Mittelgrosse, d. h. bis zur chulterblattmitte reichende, seröse Exsudate gebrauchen durch-schnittlich 3—6 Wochen, ehe sie wieder zur Resorption gelangt nd. Eiteriges Exsudat kommt überhaupt nur ausnahmsweise zur ontanen Aufsaugung, hier hängt die Dauer der Krankheit davon , ob der behandelnde Arzt früh und richtig eingreift. Remissionen nd Exacerbationen in den Krankheitserscheinungen und namentlich ich in den objectiven Veränderungen am Thorax sind nichts ltenes. Häufig wird zu frühes Aufstehen von einer nachdrücklichen erschlimmerung gefolgt. Auffällig ist es, wie schnell zuweilen xsudate, welche bereits lange Zeit bestanden haben, zur Resorption mmen, wenn die Patienten durch starken Durchfall z. B. bei holera oder durch lebhaftes Schwitzen Wasserverluste erlitten aben.

Als eine besondere Form von Brustfellentzündung hat *Traube* die Pleuritis utissima beschrieben. Sie verläuft nach Art einer Infectionskrankheit unter

schweren Allgemeinerscheinungen, wie mit hohem Fieber, benommenem Sensorium trockener und rissiger Zunge, Meteorismus, Milzschwellung, Durchfall und Roseola fast könnte man versucht sein, an Abdominaltyphus zu denken.

Der Ausgänge und Nachkrankheiten bei exsudativer Pleuritis giebt es sehr mannigfaltige.

Selbstverständlich ist der günstigste Ausgang der Krankheit der, dass es zur allmäligen vollkommenen spontanen Resorption des Exsudates und zum Status quo ante in jeder Beziehung kommt. Leider ist dieser Ausgang keineswegs sehr häufig. Ueberhaupt ereignet es sich, wie bereits flüchtig angedeutet wurde, nur bei seröser Pleuritis, weil bei Empyem eine spontane Aufsaugung der Entzündungsproducte kaum zu erwarten ist. Je reichlicher ein seröses Exsudat war, und je länger es bestand, um so weniger ist auf eine vollkommene Wiederherstellung zu rechnen.

Sehr häufig bleiben pleuritische Adhaesionen zurück, welche sich Jahre lang oder für das ganze Leben durch subjective und objective Veränderungen bemerkbar machen. Es stellen sich bei tiefen Athmungsbewegungen oder körperlichen Anstrengungen Stiche in der Brust ein, auch klagen die Kranken über Engbrüstigkeit. Die Athmungsnoth wird begreiflicherweise um so mehr hervortreten, je ausgedehnter die Verwachsungen sind und je mehr die Lunge in ihrer respiratorischen Beweglichkeit durch sie beschränkt wird. Ganz besonders ist dabei eine etwaige Obliteration der complementären Pleuraräume zu berücksichtigen, über deren Erkennung bereits bei Besprechung der Pleuritis sicca das Nothwendige gesagt wurde (vergl. Bd. I, pag. 530). Totale Synechien ziehen das Herz in Mitleidenschaft und bedingen mitunter erst nach Jahren den Tod unter den Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft. Adhaesionen und Pleuraverdickungen von einigem Umfang machen sich auch durch Dämpfung, abgeschwächten Stimmfremitus und vermindertes Athmungsgeräusch mitunter Zeit des Lebens bemerkbar.

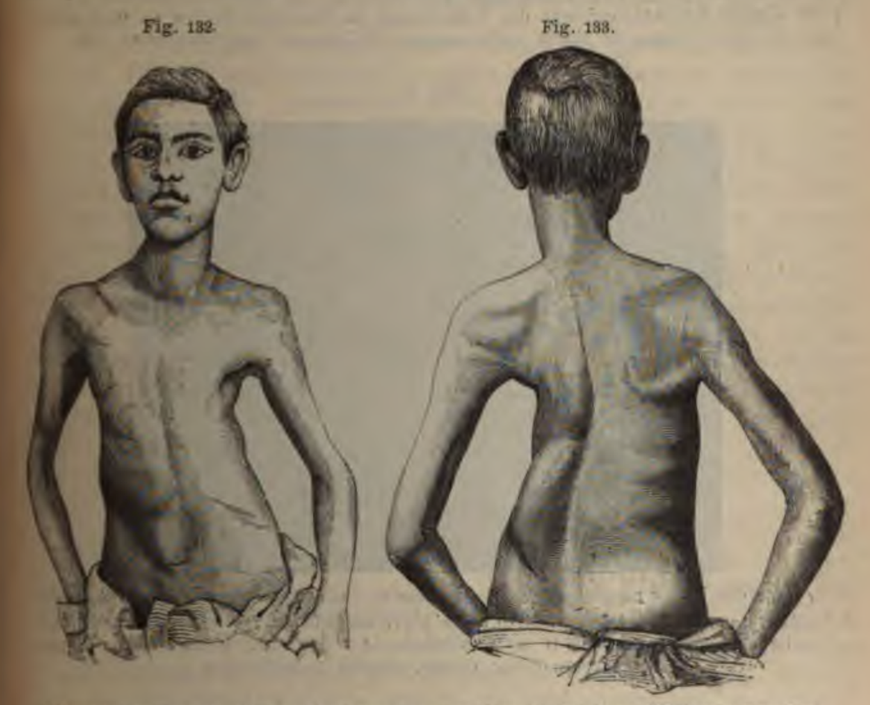
Hat eine flüssige Pleuritis längere Zeit bestanden und die Lunge comprimirt, so bilden sich nicht selten Verklebung und Obliterationen in den comprimirten Alveolen aus, welche für immer die Entfaltung der Lunge mehr oder minder vollkommen verhindern. Tritt nun eine vollkommene Resorption des Exsudates ein, so kann das offenbar nicht anders vor sich gehen, als wenn die Thoraxwand genau um ebensoviel nach einwärts getrieben wird, als die Lunge an Ausdehnungsvermögen eingebüsst hat. Es entsteht also gemäss der Ausdehnung der Pleuritis eine umschriebene oder einseitige Thoraxretraction, welche leicht zu erkennen ist.

Schon dem Auge muss es auffallen, dass die erkrankte Thoraxseite eingefallen erscheint (vergl. Fig. 132 u. 133). Ganz besonders deutlich pflegt das in der Seitengegend und etwa in der Höhe der sechsten bis achten Rippe zu sein. Die Intercostalräume sind enger als auf der gesunden Seite, und wenn die Retraction sehr hochgradig ist, kann es sich ereignen, dass sich die Rippen einander berühren und namentlich in dem unteren Thoraxabschnitte derartig einander dachziegelförmig überdecken, dass sich eine obere Rippe mit ihrer inneren Fläche über einen Theil der äusseren Fläche der ihr zu-

nächst folgenden unteren Rippe hinüberschiebt. Die Brustwarze steht meist tiefer als auf der gesunden Seite. Auch die Schulter steht auffällig tiefer, und die Wirbelsäule zeigt eine scoliotische Verkrümmung, deren convexe Ausbiegung der gesunden Thoraxseite zugewendet ist. Auch wird man meist eine Drehung des Schulterblattes um seine Längsachse erkennen, wobei der innere (der Wirbelsäule zugekehrte) Schulterblattrand von der Thoraxwand abgehoben erscheint. An den Athmungsbewegungen nimmt die retrahirte Thoraxwand nur geringen Antheil.

Letzteres kann man auch bei der Palpation erkennen. Gleichzeitig erscheint die Resistenz des Thorax vermehrt. Der Stimm-

Fig. 132. Fig. 133.



Linksseitige Thoraxretraction nach vorausgegangener Pleuritis bei einem 18jährigen Burschen.
(Nach Photographien im Besitze des Geh. Rath Ried in Jena.)

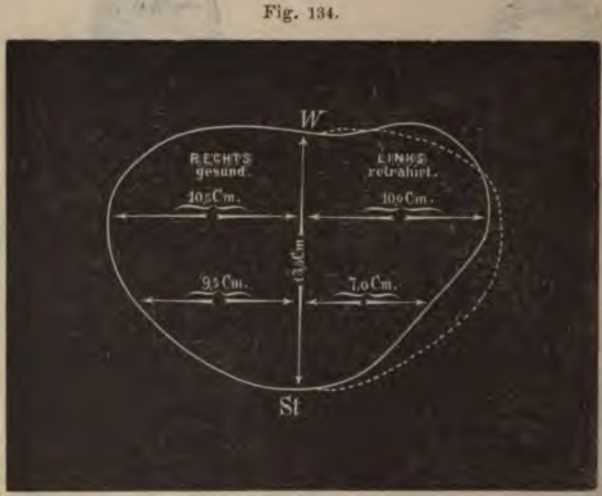
fremitus ist fast immer abgeschwächt. Bei der Mensuration findet man die Circumferenz des Thorax und seiner einzelnen Durchmesser verkleinert. Es kann der Unterschied in der Circumferenz des Thorax bis 9 Ctm. betragen. In der Regel freilich handelt es sich um einen sehr viel kleineren Zahlenwerth — 2 bis 3 Ctm. — und jedenfalls muss man berücksichtigen, dass unter gesunden Verhältnissen die rechte Thoraxseite die linke um 1—2 Ctm. an Umfang übertrifft. Auch aus der Cyrtometercurve (vergl. Fig. 134) wird man unschwer herauslesen, dass der retrahirte Thorax in seinen Durchmessern verkürzt ist.

Bei der Percussion erhält man meist über einem retrahirten Thorax einen deutlich gedämpften Schall, welcher offenbar durch die

abnorme Configuration des Thoraxskelettes erzeugt ist. Die Auscultation ergiebt abgeschwächtes Vesiculärathmen, oder falls ein grösserer Lungenabschnitt vollkommen luftleer ist, hat man bronchiales Athmungsgeräusch zu erwarten.

An der Entstehung der Thoraxretraction sind oft mehrere Factoren betheiligt. Den grössten Einfluss muss man dem äusseren Atmosphärendrucke zuschreiben, welcher die Thoraxwand nach einwärts treibt, sobald sich unter ihr die Gelegenheit für die Entstehung eines luftleeren Raumes bietet. Doch kommt auch noch Schrumpfung von pleuritischen Schwarten in Betracht, was man namentlich daraus ersieht, dass die Thoraxretraction mitunter noch zunimmt, lange Zeit, nachdem bereits eine vollkommene Resorption des flüssigen Exsudates eingetreten war. Kommt es doch vor, dass pleuritische Schwarten eine Dicke von mehr als 3 Ctm. erreichen, knorpelharte Consistenz darbieten, stellenweise verkalken oder auf der Oberfläche der Lunge tiefe Furchungen hervorrufen, s. g. Pleuritis deformans. In einem Falle eigener Beobachtung war die Verkalkung der Pleuraschwarten so weit gediehen, dass die linke Lunge in einem vollkommenen Kalkmantel eingeschlossen war.

Fig. 134.



Cyrtometercurve bei linksseitiger Thoraxretraction nach vorausgegangener Pleuritis bei einem 12jährigen Mädchen. Die punktirte Linie giebt die Differenz in dem Thoraxumfange zwischen beiden Seiten an. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. Höhe des 4ten Rippenknorpels. 1/4 nat. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Ist die Entfaltbarkeit der Lunge sehr stark behindert, so verbindet sich mit der Retraction des Thorax nicht selten eine Dislocation von benachbarten Organen. Bei linksseitiger Thoraxretraction rückt das Herz excessiv weit in den linken Thorax hinein, so dass es mit seiner Spitze bis in die Axillarlinie reicht. Oft kommt es auch ungewöhnlich hoch zu stehen, womit eine Vergrösserung des halbmondförmigen Raumes nothwendigerweise verbunden ist. Bei rechtsseitiger Thoraxretraction trifft man einen ungewöhnlich hohen Stand der oberen Lebergrenze an. Es sind das alles Zeichen, wie sie bei Lungenschrumpfung vorkommen. In je höherem Grade die Entfaltbarkeit der Lungen gehindert und je unnachgiebiger der Thorax ist, um so eher wird man eine beträchtliche Dislocation der Organe erwarten dürfen, da dieselben gewissermaassen als Füllmasse für den nach der Resorption des Exsudates entstandenen leeren Raum

u dienen haben. Eine Dislocation bleibt dann aus oder tritt nur in eschränktem Grade ein, wenn die vordem durch das Exsudat in entegengesetzter Richtung verdrängten Organe durch Verwachsungen irt sind. Es giebt sich das am auffälligsten am Herzen kund und or Allem dann, wenn es sich um eine linksseitige Pleuritis handelt. nter solchen Umständen bekommt man es mit linksseitiger Thoraxtraction zu thun, während das Herz vielleicht trotzdem in der chten Mamillarlinie anschlägt. Diese abnorme Lagerung bleibt ewöhnlich während des ganzen Lebens bestehen.

Haben sich in den oberen Abschnitten der Lungen Adhaesionen gebildet, so ann es geschehen, dass selbige den Nervus recurrens umwachsen und lähmen, erhrungsgemäss meist rechts. Bei carcinomatöser Pleuritis kommt übrigens Reccurenshmung auch dadurch zu Stande, dass carcinomatöse Lymphdrüsen den Recurrens oprimiren.

Eine besonders ernste Gefahr erwächst für viele Pleuritiker adurch, dass sie späterhin an L u n g e n s c h w i n d s u c h t erkranken. Bald schliessen sich tuberculöse Lungenveränderungen sehr schnell n Pleuritis an, bald gehen darüber Monate und Jahre hin. Fast at man eine seröse Pleuritis noch mehr als eine eiterige zu fürchten, amentlich wenn man letztere genügend früh auf operativem Wege u beseitigen sucht. Wartet man freilich unschlüssig zu, so kann es ich ereignen, dass die flüssigen Bestandtheile des Eiters zur Aufugung gelangen, während sich die zelligen eindicken, eintrocknen, acillär inficirt werden, verkäsen, zum Theil auch verkalken und hliesslich zum Ausbruche von ausgebreiteter Tuberculose führen. ei seröser Pleuritis soll die Gefahr für Ausbruch von Miliartuberulose dann besonders gross sein, wenn sie sehr schnell zur Resorption ekommen ist. Unter allen Umständen sind solche Personen stark efährdet, welche aus tuberculösen Familien stammen. Hervorgehoben ei noch, dass nicht immer gerade diejenige Lunge tuberculös errankt, deren Brustfell von Entzündung betroffen war.

Hat sich ein Empyema necessitatis ausgebildet und findet eine ngwierige Eiterung statt, so entwickelt sich zuweilen A m y l o i d- e g e n e r a t i o n namentlich an Milz, Leber und Nieren, welche sich n Vergrösserung der genannten Organe, Albuminurie und Hautödem rkennen lässt. Mitunter entwickelt sich c h r o n i s c h e r M o r b u s r i g h t i i, meist chronische parenchymatöse Nephritis (vergl. Bd. II). uch ist P a r a n e p h r i t i s unter die Complicationen und Nachrankheiten von Pleuritis zu rechnen.

IV. Diagnose. Man thut gut, die diagnostischen Schwierigeiten bei Pleuritis sicca und Pleuritis humida gesondert zu beachten.

Die Erkennung einer P l e u r i t i s s i c c a ist bei Gegenwart nes pleuritischen Reibegeräusches sicher und leicht, denn man kann ohl ohne Bedenken behaupten, dass das Vorkommen von pleuralen eibegeräuschen ohne Pleuritis bisher noch nicht sicher erwiesen ist. ie Gefahr, pleuritisches Reiben mit ähnlichen Geräuschen zu verechseln, ist keine besonders grosse, am ehesten kommen schnurrende eräusche, Ronchi sonori, und pericarditische Geräusche in Betracht.

Nehmen fragliche Geräusche bei Druck mit dem Stethoskope Lautheit zu, so sind sie pleuraler Natur, da R o n c h i s o n o r i

selbstverständlich dadurch unbeeinflusst bleiben. Auch werden Ronchi meist durch kräftige Hustenstösse beseitigt oder wesentlich verändert, weil dadurch das Bronchialsecret entweder aus den Luftwegen entfernt oder in ihnen dislocirt wird, während Reibegeräusche bestehen bleiben. In der Regel lassen auch Ronchi einen mehr continuirlichen Charakter erkennen und sind verbreiteter als pleuritische Reibegeräusche.

Besteht eine circumscripte trockene Pleuritis in der Nähe des Herzbeutels, so könnte eine Verwechslung zwischen trockener Pleuritis und Pericarditis vorkommen, weil die bestehenden Reibegeräusche nicht allein von der Athmung abhängig sind, sondern auch mit den Herzbewegungen in Zusammenhang stehen, pleuro-pericardiale oder extern pericardiale Reibegeräusche. Man halte sich hierbei an folgende Merkmale:

a) Der respiratorische Antheil des fraglichen Geräusches überwiegt immer den cardialen, so dass man es durch absichtlich vertiefte oder sehr oberflächliche Athmungszüge beliebig verstärken oder abschwächen kann.

b) Hält man die Athmung an, so hört auch das pleuro-pericardiale Reibegeräusch meist schnell auf. Es treten wohl noch 3–6 Male pseudopericardiale Reibegeräusche auf, doch werden sie mit jeder folgenden Herzcontraction schwächer und verschwinden dann ganz. Erst erneute Athmungszüge ermöglichen wieder das Erscheinen von pseudo-pericardialen Geräuschen.

c) Durch Anhalten der Athmung bei tiefer Inspiration werden die Geräusche ganz und gar vernichtet, während dadurch pericarditische Geräusche nach Beobachtungen *Traube's* gerade verstärkt erscheinen.

d) Endlich treten pleuro-pericardiale Geräusche mit Vorliebe nahe der Herzspitze auf (entsprechend dem Orte des Processus lingualis der Lunge), jedenfalls halten sie sich besonders häufig an den linken Herzrand, während pericarditische Geräusche gewöhnlich eine grössere Ausbreitung zeigen und meist an der Stelle des Conus arteriae pulmonalis zuerst zum Vorschein kommen, d. i. über dem mittleren Dritttheil des Corpus sterni und hart neben dem linken Sternalrande im dritten und vierten linken Intercostalraume.

Fehlt pleuritisches Reibegeräusch, so ist die Diagnose einer Pleuritis sicca erheblich schwieriger, denn sie basirt allein auf einem etwaigen pleuritischen Schmerz. Es kommt hier leicht eine Verwechslung vor mit Intercostalneuralgie, Entzündung der Rippen, Muskelrheumatismus und Hautentzündung.

Bei Intercostalneuralgie besteht der Schmerz nur selten dauernd, meist tritt er intermittirend und häufig in typischen Anfällen auf. Auch die Verbreitung des Schmerzes ist meist eine andere, indem er sich gewöhnlich nur auf einen einzigen Intercostalraum beschränkt, hier aber oft die ganze Ausdehnung desselben von der Wirbelsäule bis zum Brustbeine einnimmt. Auch hat man bei Intercostalneuralgie auf das Vorhandensein von *Valleix*'schen Druckpunkten zu achten. In der Regel findet man deren drei, und zwar einen Vertebralpunkt dicht neben der Wirbelsäule, wo der erkrankte Nerv aus dem Wirbelcanal nach Aussen tritt, einen Lateralpunkt in der Mitte des Intercostalraumes, wo der Ramus perforans lateralis in die Haut

ausstrahlt, und einen Sternalpunkt dicht neben dem Sternum, wo der Nervus perforans anterior die Muskeln durchbohrt.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis sicca und Rippencaries hat man zu beachten, dass sich der Schmerz bei letzterer auf eine einzige Rippe beschränkt, dass er gerade bei Druck auf die Rippe besonders hochgradig wird, während der pleuritische Schmerz selbstverständlich durch Druck in die Zwischenrippenräume gesteigert wird, und dass man endlich in der Regel eine leichte Auftreibung an der erkrankten Rippe und Röthung der überdeckenden Haut antrifft.

Die Unterscheidung einer Pleuritis sicca von Rheumatismus der Brustmuskeln kann sehr schwierig werden, denn wenn es sich um einen ausgedehnten Brustmuskelrheumatismus handelt, so empfinden die Kranken bei Berührung des Thorax überall lebhaftesten Schmerz, und da ausserdem die Athmungsbewegungen empfindlich werden, so können sich Gefühl des Lufthungers und selbst Athmungsnoth hinzugesellen. Beschränkt sich dagegen die Erkrankung auf die grossen Brustmuskeln, so wird der Schmerz jedes Mal dann gesteigert, wenn man die Muskelmasse zwischen die Finger nimmt und comprimirt. Es wird dadurch der Nachweis geliefert, dass man es mit einem localen Muskelleiden zu thun hat.

Entzündung der Haut endlich wird durch die Cardinalsymptome der Entzündung: Röthung, Schwellung und Hitze der Haut, leicht zu erkennen und von Pleuritis sicca zu unterscheiden sein.

Bei der Diagnose einer Pleuritis humida sind zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal die Gegenwart eines entzündlichen Fluidums in der Pleurahöhle und ausserdem die Natur desselben sicher zu stellen.

Die Unterscheidung zwischen exsudativer Pleuritis und Infiltration der Lungenalveolen mit festen Massen (fibrinösen oder käsigen) ist meist sehr leicht. Sehr häufig genügt dazu allein der Stimmfremitus, welcher bei Pleuritis abgeschwächt, dagegen bei Pneumonie verstärkt ist. Abschwächung im letzteren Falle wird nur unter zwei Bedingungen auftreten, entweder wenn neben einer Pneumonie noch eine flüssige Pleuritis besteht, oder wenn ein dem pneumonischen Gebiete zugehöriger Bronchus durch Secret oder fibrinöse Gerinnsel verstopft ist. Starke Hustenstösse werden jedoch meist die Secretmassen entfernen, den Bronchus frei geben und damit eine Verstärkung des Stimmfremitus wieder zum Vorschein kommen lassen, so dass es sich nur um eine vorübergehende Abschwächung des Stimmfremitus handelt, es sei denn, dass die seltene Form einer Pneumonia massiva besteht (vergl. Bd. I, pag. 475).

Auch hat man in zweifelhaften Fällen auf die Art und Form einer Dämpfung zu achten. Bei Pleuritis wird die Dämpfung gewöhnlich an Intensität zunehmen, je mehr man sich von Oben nach Unten entfernt, da in den abhängigsten Thoraxabschnitten die dicksten Flüssigkeitsschichten liegen, ist dagegen eine Dämpfung intensiver in den oberen als in den unteren Partien, so würde das für eine pneumonische Dämpfung sprechen. Rücksichtlich des Verlaufes der Dämpfung fällt die pleuritische Dämpfung in der Regel von Hinten-Oben nach Vorne-Unten ab, während die obere Grenze einer pneumonischen Dämpfung einen ganz unregelmässigen Verlauf einnehmen kann. Bei linksseitiger Pleuritis würde das Verhalten des halbmondförmigen Raumes von grossem diagnostischen Werthe sein, welcher bei Pleuritis meist verkleinert wird oder schwindet, während er durch Pneumonie

nicht wesentlich in seiner Ausdehnung beeinflusst erscheint. Nur dann, wenn eine pneumonische Infiltration sehr ausgedehnt ist, nimmt das Volumen der Lunge so erheblich zu, dass eine — freilich meist geringe — Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes und selbst eine Verdrängung des Herzens eintreten kann. Auch ist mitunter das Verhältniss in der Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches gegenüber der Intensität der Dämpfung bei der Differentialdiagnose zu verwerthen, indem sehr lautes Bronchialathmen trotz sehr starker Dämpfung gegen das Bestehen eines umfangreichen pleuritischen Exsudates spricht. Entscheidend für die Diagnose einer fibrinösen Pneumonie ist der rostfarbene Auswurf. Endlich können acuter Anfang und Verlauf einer Pneumonie nebst kritischem Abschlusse bei der Diagnose zur Geltung kommen. Auch sind bedeutende Verdrängungserscheinungen an benachbarten Organen und Ausweitung des Thorax einer reinen Pneumonie fremd.

Unüberwindliche Schwierigkeiten thürmen sich zuweilen bei der Differentialdiagnose zwischen ausgebreiteten Lungentumoren und Pleuritis auf, denn wenn durch die Tumoren Bronchien verlegt werden, so bekommt man es mit einer ausgebreiteten Dämpfung über dem Thorax zu thun, über deren Gebiet der Stimmfremitus aufgehoben ist. Es ist bei der Differentialdiagnose vor Allem Fehlen von Verdrängung benachbarter Organe und von Erweiterung des Thorax zu benutzen. Ebenso kann die Unterscheidung zwischen Pleuritis und umfangreichen Tumoren der Pleura selbst unmöglich werden.

Circumscripte Pleuritiden geben dann zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung, wenn sie nahe dem Herzen oder dicht oberhalb der Milz gelegen sind. Im ersteren Falle können sie bei oberflächlicher Betrachtung mit Pericarditis verwechselt werden. In der Regel jedoch verläuft die Dämpfungsgrenze unregelmässiger als bei Pericarditis, auch werden die für Herzbeutelentzündung charakteristischen Veränderungen des Spitzenstosses vermisst; es fehlen pericarditische Reibegeräusche und meist auch Veränderungen in der Herzbewegung und Herzarbeit. Sitzen circumscripte Pleuritiden in der Milzgegend, so ereignet es sich, dass man die Pleura für gesund hält und die vorliegenden Veränderungen als Milztumor auffasst. Vor Allem in Betracht kommt dabei, ob man die Milz fühlen kann. Auch zeigt eine vergrösserte Milz respiratorische Verschiebungen der Dämpfung, welche bei circumscripter Pleuritis entweder ganz ausbleiben oder doch jedenfalls nur in geringerem Maasse ausgesprochen sind. Es wird endlich noch die Aetiologie zu berücksichtigen sein.

Rechtsseitige Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, wenn sie nicht zu umfangreich ist, kann mit Lebervergrösserung verwechselt werden. Bei der Differentialdiagnose muss man beachten, dass eine Lebervergrösserung nur selten allein nach Oben stattfindet, so dass, wenn bei normalem Stande des unteren Leberrandes eine vermeintliche Leberdämpfung auffällig hoch beginnt, pleuritisches Exsudat anzunehmen ist. Während die Dämpfung bei flüssiger Pleuritis hinten meist höher steht als vorne, findet man bei Geschwulstbildungen, Echinococc und Abscess der Leber, dass sie vorne und hinten oft höher beginnt als in der Axillarlinie. Auch werden Dämpfungen, welche mit der Leber in Zusammenhang stehen, meist respiratorische Verschiebungen zeigen, welche bei pleuritischer Dämpfung vermisst werden oder nur andeutungsweise bestehen. Bei pleuritischem Exsudate sind die Intercostalräume meist verstrichen, während sie bei Lebertumoren

en bleiben. Dagegen werden hier häufig die unteren Rippen nach
n umgestülpt. *Stokes* machte darauf aufmerksam, dass bei umfang-
n pleuritischen Exsudaten in Folge der Leberverschiebung eine Furche
en vorderer Leberfläche und unterem Brustkorbrande entsteht, welche,
sie sehr ausgesprochen ist, nicht nur gefühlt, sondern auch gesehen
doch hat *v. Frerichs* mit Recht hervorgehoben, dass die Furche nicht
fehlt, jedenfalls ein umfangreiches Fluidum voraussetzt, ausserdem aber
bei Lebertumoren dann vorkommt, wenn dieselben nahe dem unteren
xrande über die Leberoberfläche hervorragen. In vielen Fällen wird man
auf Entstehung und Ursachen der Krankheit und auf andere func-
e Störungen, namentlich auf icterische Erscheinungen, zu achten haben.

Kommt es zur Bildung eines Empyema necessitatis, so
man nach dem ersten äusseren Eindrucke in Verlegenheit
en, den vorliegenden fluctuirenden Tumor mit Senkungsabscess
er Wirbelsäule, mit peripleuritischem oder subcutanem Abscesse
mit Rippencaries oder Aneurysma zu verwechseln.

Erkrankungen der Wirbelsäule wird man ausschliessen, wenn
Veränderungen an der Columna vertebralis fehlen. Dazu kommt das
en von sonstigen auf Pleuritis hinweisenden physikalischen Symptomen.

Bei peripleuritischem Abscess, d. h. bei Eiteransammlung
halb der Pleura costalis, pflegt nur derjenige Intercostalraum ver-
t zu sein, über welchem sich der Abscess befindet, während die
anliegenden Zwischenrippenräume verengt erscheinen. Eine allseitige
gszunahme des Abscesses findet durch Pressen, Husten und forcirte
ation bei peripleuritischem Abscesse nicht statt. Auch gelingt es nicht,
bscess durch Druck zu verkleinern. Die Dämpfungsgrenzen stellen
ei peripleuritischem Abscess ganz unregelmässig dar, und zuweilen
man unterhalb des Abscesses durch starke Percussion lufthaltiges Ge-
nachweisen. Hat man den Abscess durch Schnitt eröffnet, so gelangt
it dem in die Wunde eingeführten Finger sehr bald auf Widerstand,
nd sich bei Empyem der Finger frei in der Pleurahöhle bewegen kann.

Subcutane Abscesse oder Abscesse in Folge von Rippen-
s sind an ihrer oberflächlichen Lage und an dem Fehlen von sonstigen
ischen Erscheinungen leicht kenntlich.

Eine Verwechslung von Empyema necessitatis mit Aneurysmen würde
ur dann ereignen, wenn es sich um ein Empyema pulsans handelt.
Freilich ist die Gefahr zu Irrthümern deshalb eine sehr grosse, weil
das Empyem allseitige Pulsationen zeigt. *Kussmaul & Müller* haben
le Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben.

a) Aneurysmen haben am häufigsten ihren Sitz rechts oben auf der
en Thoraxfläche, das Empyema pulsans dagegen links unten.

b) Der Umfang eines Empyems lässt sich durch Press- und Athmungs-
ungen verändern, was bei Aneurysmen nicht der Fall ist.

c) Bei Aneurysmen bleibt die Dämpfung auf den Umfang des Tumors
änkt, während sie bei Empyem die Geschwulst weit überschreitet.

d) Meist bestehen bei Aneurysma circulatorische Geräusche, welche
npyem fehlen.

Um die Natur eines pleuritischen Ergusses mit Sicher-
zu bestimmen, bleibt kein anderes Mittel übrig als die Probe-
ion. Dieselbe ist ein vollkommen gefahrloser Eingriff und
t selbstverständlich keinen grösseren Schmerz als ein Nadel-

stich. Man bedient sich dazu einer vordem sorgfältig gereinigten und desinficirten, womöglich nur für Probepunctionen bestimmten *Pravaz*schen Spritze, deren Aspirationstüchtigkeit geprüft sein muss. Ist man sicher, dass Fluidum in der Pleurahöhle enthalten ist, so stosse man die Spritze in einen Intercostalraum ein, über welchem man Dämpfung erhalten hat, und sauge die Flüssigkeit an. Man wird mit Vortheil in der Art verfahren, dass man die beiden Rippen, zwischen deren Intercostalraum man einzudringen beabsichtigt, mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand fixirt und zwischen den Fingern die Canülenspitze möglichst schnell hindurchstösst. Dabei ist die Spritze zwischen Daumen und Mittelfinger der Rechten festzuhalten, während der Zeigefinger auf dem oberen Griffe des Spritzenstempels ruht. Je schneller man sich gewöhnt, den Stoss auszuführen, um so sicherer kommt man zum Ziel. Bei langsamem und bohrendem Vorgehen krümmen die Patienten häufig die Wirbelsäule, verschieben dadurch die Rippen, und so kann man in Gefahr kommen, anstatt die Zwischenrippenmuskeln die Rippen selbst mit der Spitze der Canüle zu treffen. Vor Allem hüte man sich, bei solchen Zufällen mit Gewalt vorzugehen, weil dabei die Canüle brechen und zu sehr unangenehmen Complicationen führen kann. Man gebe der Canüle je nachdem eine Richtnng nach auf- oder abwärts, ohne sie ganz herauszuziehen, und man wird dabei in den anfangs verfehlten Intercostalraum hineingelangen. Es empfiehlt sich, die Punctionsstelle auf die hintere Thoraxfläche zu verlegen, weil man dadurch jeder lästigen Controle von Seiten des Kranken entgeht und ungehindert manipuliren kann.

Man muss darauf vorbereitet sein und womöglich auch die Umgebung darauf aufmerksam machen, dass die Punction unter Umständen resultatlos ausfällt. Es ereignet sich das dann, wenn die Canüle sehr eng ist und durch Fibrinflöckchen oder Aehnliches verstopft wird. Unter solchen Umständen ziehe man die Canüle heraus, reinige sie und stosse sie an einer anderen Stelle noch einmal ein. Die Punctionsstelle ist mit einem englischen Heftpflaster zu überdecken.

Durch die Beschaffenheit der aspirirten Flüssigkeit wird die Natur des Fluidums fast ohne Ausnahme sichergestellt. Serum, Eiter, Blut und Jauche sind schon durch ihre makroskopischen Eigenschaften leicht kenntlich. In seltenen Fällen sollen bei eiterigem Exsudate trotz Probepunction diagnostische Irrthümer unterlaufen, wenn nämlich die Eiterkörperchen sich sedimentartig nach unten gesenkt haben, während über ihnen eine ziemlich klare seröse Flüssigkeitsschicht zu stehen kommt. Führt man unter solchen Umständen die Probepunction zu hoch aus, so soll es vorkommen, dass man nur ein seröses Fluidum mit der Spritze aspirirt und daher ein realiter eiteriges Exsudat für ein seröses erklärt.

Um einem Irrthume zu begegnen, hat man den Vorschlag gemacht, den Kranken zu schütteln, gewissermaassen sein Exsudat umzurühren und dann zu punctiren (!). Aber Aerzte, welche ihre Kranken nicht wie Postpackete behandeln, sondern sich erinnern, dass sie es mit lebenden Menschen zu thun haben, werden sich wohl kaum zu diesem genialen Vorschlage verstehen wollen.

Unter Umständen ist die Probepunction nicht allein wichtig, um die geweblichen Eigenschaften eines Exsudates zu bestimmen, sondern sie ver-

auch über die aetiologischen Verhältnisse ein erwünschtes Licht. Bei
s in Folge von Krebs der Pleuren hat man vielfach Elemente in
rch die Punction entleerten Fluidum gefunden, welche man nicht gut
als für abgestossene Krebselemente halten konnte. Besondere Berück-
ng verdienen dabei Fettkörnchenzellen in auffällig reichlicher Zahl,
mit Vacuolen und Zellenhaufen, welche aus Fettkörnchenzellen und
mit Vacuolen zusammengesetzt sind (vergl. Bd. I, Fig. 125, pag. 511).
sammeln sich gerne in den tiefsten Schichten des Exsudates an, so
n gut thut, die Punction möglichst tief auszuführen. Spaltpilze fehlen in
Exsudaten fast immer, es sei denn, dass es sich um eine embolische
s handelt *(A. Fraenkel)*. Dagegen kann man sie aus eiterigen Exsu-
egelmässig gewinnen, und auch in blutigen Ergüssen im Gefolge von
nskrankheiten trifft man sie an.

Auf die klinischen Erscheinungen kann man sich im Einzel-
nicht verlassen, wenn man die Natur des Exsudates zu be-
en hat, weil die Ausnahmen von der Regel gar zu zahlreich
Rapide Ausbildung umfangreicher Exsudate im Verein mit
n von tiefer Blutarmuth wird auf einen blutigen Erguss zu be-
sein. Hektisches Fieber, wiederholte Fröste, Schweisse und
le Kräfteabnahme kommen am häufigsten bei eiteriger Pleuritis
Ebenso werden doppelseitige Pleuritiden meist eiteriger oder
er Natur sein.

Auch ist bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose über die Natur
pleuritischen Ergusses die Aetiologie zu berücksichtigen. Er-
gsgemäss kommen blutige Exsudate besonders häufig bei
culose, Carcinose der Pleuren, bei Scorbut und Morbus Brightii
ind pyaemische und infectiöse Processe im Spiel, so hat man am
sten eiterige Exsudate in dem Pleuraraume zu erwarten, während
genannte rheumatische Pleuritis in der Mehrzahl der Fälle
r Natur ist. Jauchige Pleuritiden kommen vorwiegend
aemischen Processen und gangraenösen Erkrankungen in den
n vor.

Quincke und *Unverricht* haben beobachtet, dass sich bei carcinomatöser Pleu-
den Punctionsstellen nicht selten harte Krebsknötchen unter der Haut ent-
Unverricht will dieses Vorkommniss sogar für die Diagnose eines Brustfellkrebses
hen, namentlich wenn noch Recurrenslähmung hinzukommt, letztere durch Druck
carcinomatös vergrösserter bronchio-trachealer Lymphdrüsen auf den Nerven ent-
. *Purgesz* betont, dass bei carcinomatöser Pleuritis die Intercostalräume mitunter
rweitert, sondern wegen Entartung der Costalpleura verengt sind und dass bei
tiger Pleuritis der halbmondförmige Raum erhalten bleibt, während Verhärtungen
Punctionsstellen auch bei Empyema simplex vorkommen sollen.

Es kommt endlich noch das Lebensalter in Betracht, insofern
rfahrung lehrt, dass pleuritische Ergüsse bei Kindern am
sten eiteriger Natur sind.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Pleuritis richtet sich vor
nach der Aetiologie und nach der Natur der Entzündung.
len Fällen wird man die Prognose schon deshalb ungünstig
, weil die Grundursachen keiner Besserung oder Heilung fähig
Dahin gehören Geschwülste der Pleura, Pyaemie, Morbus
ii und chronische Erkrankungen der Lungen.

Rücksichtlich der Natur der Entzündung bieten trockene Pleu-
meist die günstigste Aussicht auf Genesung. Nur dann,

wenn dieselben wiederholentlich allein nahe der Lungenspitze aufgetreten sind, hat man sich mit der Prognose sehr vorsichtig zu verhalten, weil hier erfahrungsgemäss nicht selten latente Phthisen den pleuralen Entzündungsprocess anfachen.

Bei flüssiger Pleuritis wird die Prognose beherrscht von der Natur des Fluidums und von der Menge desselben. Die günstigsten Aussichten auf spontane Heilung bieten seröse Pleuritiden. Eiterige Pleuritiden sind einer spontanen Resorption nur ganz ausnahmsweise zugänglich, und man darf mit diesem so seltenen Factor kaum bei der Prognose rechnen. Die Prognose wird jedoch auch bei ihnen günstig, wenn man die Natur des Fluidums möglichst früh sichergestellt hat und sich dessen klar bewusst ist, dass nur ein einziger Eingriff dem Kranken Rettung bringen kann — die sofortige Entleerung des Eiters durch Schnitt. Bei jauchigen und blutigen Ergüssen ist die Prognose schon um der Ursache willen sehr ungünstig.

Der Umfang eines flüssigen Exsudates kann in rein mechanischer Weise Gefahren bringen, denn begreiflicher Weise ist eine durch umfangreiches Exsudat hervorgerufene Dislocation der Nachbarorgane nur bis zu einem gewissen Grade mit Erhaltung des Lebens vereinbar. Es erschweren aber ausserdem sehr grosse Exsudate die Resorption, wahrscheinlich weil die resorbirenden Lymphbahnen comprimirt und dadurch theilweise ausser Function gesetzt werden.

Auch Dauer und Verlauf der Entzündung darf man bei der Prognose nicht ausser Acht lassen. Eine sehr ernste Prognose hat man in solchen Fällen zu stellen, welche unter dem Bilde einer Pleuritis acutissima auftreten. Je länger und je unveränderter ein Exsudat besteht, um so weniger günstig erscheinen die Aussichten auf Resorption. Treten gar noch in späteren Wochen Exacerbation der Erscheinungen und Anwachsen des Fluidums ein, so wird ohne Kunsthilfe ein Schwinden des Exsudates nur selten zu erwarten sein.

Hinsichtlich des Sitzes der Entzündung will bereits *Hippokrates* gefunden haben, dass rechtsseitige Pleuritis eine schlechtere Prognose bietet als linksseitige. Auch neuere Autoren haben dieser Ansicht beigestimmt, weil sich zu rechtsseitiger Pleuritis häufiger Lungenschwindsucht hinzugesellen soll. Statistisch steht übrigens fest, dass linksseitige Pleuritiden häufiger vorkommen als rechtsseitige.

Unter allen und auch unter den günstigsten Umständen wird man sich bei jeder flüssigen Pleuritis mit seinen prognostischen Aussprüchen etwas zurückhaltend verhalten müssen, weil unberechenbare Zufälle dem Leben ein plötzliches Ende bereiten können.

Auch erfordert die Prognose für die weitere Zukunft Vorsicht, denn scheinbar vollkommen geheilte Pleuritiden geben häufig später den Anstoss zur Entwicklung von Lungenschwindsucht.

Méhu fand, dass die Prognose um so besser ist, je mehr feste Bestandtheile im Exsudate nachweisbar sind. Exsudate, welche arm an fixen Bestandtheilen sind, haben grosse Neigung zu exacerbiren.

VI. **Therapie.** Die Behandlung einer Pleuritis richtet sich zu-
ḧst danach, ob man es mit einer trockenen oder flüssigen Pleuritis
thun hat. Bei der letzteren fällt sie wieder verschieden aus,
achdem das Fluidum Serum oder Eiter ist.

Bei einer selbstständigen trockenen Pleuritis dringe man
Aufenthalt im Bett. Bestehen keine groben allgemeinen Be-
erden, so wird diese Verordnung nicht selten seitens der Kranken
Widerstand stossen, sie ist aber nothwendig, weil man nur
hoffen darf der Entzündungserscheinungen Herr zu werden und
Bildung eines flüssigen Exsudates vorzubeugen. Gegen Seiten-
en wende man andauernd warme Cataplasmen an. Der Eisbeutel
oft weniger gut vertragen und bekämpft auch Schmerzen mit
gerer Sicherheit. Sind die Bruststiche sehr hochgradig und
ht kein hohes Fieber, so kann man eine subcutane Morphium-
ion an der schmerzhaften Stelle vornehmen (Rp. Morphini
chlor. 0·3, Glycerin Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ Spritze
tan). Bei sehr starkem Hustenreiz würde es sich jedoch mehr
hlen, das Morphium per os in Form von Pulver oder in Ver-
ng mit einem Decoctum radicis Althaeae oder mit einem Infusum
uanhae zu reichen. (Rp. Morphini hydrochloric. 0·005, Sacch.
lfp. d. t. d. Nr. X. S. 3—4 Male tägl. 1 P. — Rp. Decoct. rad.
eae 10·0 : 180. Morphini hydrochloric. 0·01, Syrup. simpl. 20·0.
2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. rad. Ipecacuanhae 0·5 : 180.
ini hydrochloric. 0·01, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl.
löffel.) Auch hat man gegen Brustschmerzen blutige oder
ne Schröpfköpfe, Blasenpflaster und reizende Einreibungen,
lsweise Chloroformliniment empfohlen (Rp. Chloroform. 10·0.
enti volatilis 40·0. MDS. 3 Male tägl. zur Einreibung) und
tlich bis vor wenigen Jahren vielfach angewendet. Bestehen
htliche Fiebererscheinungen, oder werden die Patienten durch
eschwerden eines complicirenden Bronchialkatarrhes sehr be-
, so hat man die auch sonst dagegen üblichen Mittel in
uch zu ziehen.

Bei einer frischen, nicht complicirten serösen Pleuritis
man zunächst ruhig zu. Ist während der zweiten oder dritten
e noch keine Veränderung eingetreten, so suche man in einer
zu besprechenden Weise eine Resorption des Fluidums künstlich
ahnen. Bleibt der Erfolg in der vierten oder fünften Woche
ist das Exsudat sehr bedeutend, oder steigt es gar in der
nten Zeit höher, so muss man es durch Punction der Pleura-
künstlich entfernen. Findet eine erneute Ansammlung von
m statt, so ist die Punction nach einiger Zeit zu wieder-
wird aber das Exsudat eiterig, so treten die Regeln für die
dlung einer eiterigen Pleuritis ein. Ausser wegen ausbleibender
ption nimmt man die Punctio thoracis auch dann vor, wenn
uidum im Pleuraraume einen so bedeutenden Umfang erreicht
dass es durch die von ihm ausgeübten Compressions- und
ngungserscheinungen Lebensgefahr herbeiführt.

Doch sind wir gezwungen, den einzelnen Stadien der Behand-
twas detaillirter nachzugehen.

Personen mit frischer seröser Pleuritis sollen unter allen ständen das Bett hüten, auch dann, wenn ihre Beschwerden gering sind. Man gebe ihnen bei heftigem Hustenreiz Narcot bewahre sie vor jeder plötzlichen Körperbewegung, warne sie starkem Pressen beim Stuhlgange und suche bei bestehender N gung zu Obstipation durch abgekochtes Obst oder leichte A führmittel (Rp. Pulv. pectoralis Kurellae 25·0. DS. Aben 1—2 Theelöffel. — Rp. Electuarii e Senna 25·0. DS. Aben 1—2 Theelöffel. — Rp. Aloës, Extract Rhei, Tub. Jalap. aa 1 Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. Abends 3 Pillen et eine tägliche mühelose Stuhlentleerung herbeizuführen. Man übe decke die kranke Thoraxseite mit einem warmen Cataplasm und verordne eine leichte und nahrhafte Diät, wobei namentlic Milch, Eier, Fleischsuppen, gutes Bier und Wein zu berücksichtige sind. Eine ganz besondere Beachtung erfordert die Control zwischen der Menge der eingeführten Flüssigkeit und der au geschiedenen Harnmenge. Man beschränke die Flüssigkeit b der Nahrung gerade auf das nothwendige Maass und hüte si davor, dass sie die Harnmenge übersteigt, weil dann eine Resorpti des pleuritischen Exsudates kaum zu erwarten ist. *Glax & Körn* erprobten als Durchschnittsmenge 1000—1400 Cbcm. Flüssigk für den Tag. Von inneren Mitteln kann man, falls nicht besonde Indicationen bestehen, in der ersten Zeit ganz und gar Absta nehmen.

Man hat vielfach behauptet, dass man eine frische Entzündu der Pleuren durch gewisse Mittel coupiren könne, und begreiflich weise kommt hierbei der antiphlogistische Heilapparat Betracht. Aderlass, Blutegel und Quecksilberpraeparate sind vielfa benutzt worden. Da diese Behandlungsmethode namentlich in En land in Gebrauch war und ist, so pflegt man sie wohl auch kur weg als englische Behandlungsmethode zu benennen. Auch Deutschland hat es nicht an vereinzelten Empfehlungen gemange doch sind die Ergebnisse in keiner Weise überzeugend, und m darf nicht behaupten, dass sich das erwähnte therapeutische Vo gehen bei uns Freunde und Anhänger erworben hat.

Wenn bis zum Ende der zweiten oder gar bis in die drit Woche Zeichen von beginnender Resorption des Fluidums ganz u gar ausgeblieben sind, so hat man zu versuchen, dieselbe dur Medicamente einzuleiten. Man kann dabei von Resorbentien, Diur ticis, Drasticis, Diaphoreticis oder Roborantien Gebrauch mache

Zu den Resorbentien sind vor Allem die Jodpraepara zu rechnen. Wird Jodkalium (10 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffe innerlich gereicht, so geht dasselbe, wie *Schotte* an Kranken d *v. Frerichs*'schen Klinik gezeigt hat, in das pleuritische Fluidu über. Auch hat man mehrfach versucht, Jodtinctur, Jodkalisal oder Jodoform (3 : Lanolini Adipis suilli aa. 25·0) auf die erkrank Thoraxseite aufzustreichen, um durch locale Anwendung der R sorbentien eine schnellere Aufsaugung des Fluidums herbeizuführe

Die Anwendung von Jodtinctur erfordert Vorsicht, weil sie die Ha reizt und bei andauerndem Gebrauche zu Hautentzündungen führt. Schält si die Epidermis ab, so soll man die Bepinselung nicht früher wieder a

führen, bevor sich eine neue feste Epidermis überall gebildet hat. Man wird die Jodpraeparate keine zu weitgehenden Erwartungen knüpfen dürfen; auch setzen sie guten Appetit und einen resistenzfähigen Magen voraus. Bei eintretendem Jodismus, welchen man an Jodakne, Conjunctivitis, Schnupfen und Brennen im Rachen leicht erkennt, lasse man sie sofort aussetzen. Auch wird man gut thun, nur dann von Jodpraeparaten Gebrauch zu machen, wenn keine besonderen Functionsstörungen bestehen, welche die Benutzung anderer Mittel als von grösserem Vortheile erscheinen lassen.

Diuretica wird man zweckmässig besonders dann verordnen, wenn die Diurese auffällig gering ist. Ob man Folia Digitalis, vielleicht in Verbindung mit Liquor Kalii acetici oder Kalium nitricum (Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 150, Liquor. Kalii acetic. 30·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel — Rp. Inf. fol. Digit. 10·0 : 180, Kalii nitrici. 10·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. Esslöffel), die Kalisalze (Rp. Sol. Kalii nitrici 15·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel — Rp. Sol. Natrii nitric. 15·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), Tartarus (Rp. Kalii bitartarici 20·0, Aq. destillat. 180·0, Syrup. Cinnam. 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt 2stündl. 1 Esslöffel — Rp. Kalii bitartarici. 10·0, Decot. rad. Althaeae 10·0 : 180, Syrup simpl. 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt 2stündl. 1 Esslöffel), oder die pflanzlichen Diuretica (Rp. Acet. Scillit. 30·0, Kalii carbonic. q. s. ad perfect saturat., Aq. Petroselini 150·0, Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel) benutzt, ist nach den jedesmaligen Umständen zu ermessen. Auch werden sich kohlensäurehaltige Wässer zum Getränke empfehlen, deren diuretische Wirkung erwiesen ist. Zu den harntreibenden Mitteln müssen wir auch noch das Kochsalz rechnen, welches ausser *Glax & Körner* neuerdings auch *Mosler* empfahl. Seine Wirkung ist freilich nach unseren eigenen Erfahrungen weder sicher, noch besonders gross.

Der Zusammenhang, welcher zwischen der vermehrten Diurese und der Resorption eines pleuritischen Fluidums besteht, ist der, dass man dem Blute viel Wasser entzieht und es gewissermaassen zwingt, seinen Verlust durch Resorption des pleuritischen Fluidums zu decken. Dieselbe Absicht verfolgt man, wenn man durch andere Organsysteme Wasserverluste zu schaffen sucht.

Abführmittel werden nur dann angezeigt sein, wenn die Kranken über einen bestimmten Kräftevorrath verfügen. Schwächliche und entkräftete Personen wird man einer derartigen angreifenden Behandlungsmethode kaum unterziehen dürfen. Sie ist vor allem da am Platz, wo eine ausgesprochene Neigung zu Obstipation besteht. Für ihre unter Umständen ausgezeichnete Wirkung liegen einzelne „natürliche“ Experimente vor, in welchen man bei Pleuritikern, welche an Cholera asiatica erkrankten, ganz überraschend schnell ein lang bestehendes pleuritisches Exsudat verschwinden gesehen hat. Sollen Abführmittel ihren Zweck erreichen, so müssen sie wässerige Entleerungen zu Wege bringen, denn bei breiigen Stuhlgängen würde der Wasserverlust zu unbedeutend sein, als dass man sich davon Vortheil versprechen könnte. Auch müssen die Stuhlgänge reichlich und wiederholentlich am Tage erfolgen, so dass man am besten thut, die Stühle sammeln zu lassen, ihre Menge

zu controliren und danach den Gebrauch der Abführmittel zu stimmen. Es genügt keineswegs, sich mit der allgemeinen welche die Lehrbücher zu wiederholen pflegen, zu begnügen, am Tage fünf bis acht Ausleerungen erfolgen müssten, da greiflicherweise auf die Menge einer jedesmaligen Ausleerung ank und die nothwendig erscheinende Gesammtsumme nach der I dualität der Erkrankten zu bemessen ist. Ob man leichtere A mittel oder stärkere Drastica auswählt, hängt selbstverstä von der Wirkung der Mittel ab. Als Beispiele führen wir an Inf. Sennae compos. 180·0, Natrii sulfuric. 20·0, MDS. 4 täglich 1 Esslöffel — Rp. Inf. fruct. Colocynthidis 1·0 : 180, Sennae cum Manna 20·0, MDS. 3 Male tägl. 1 Esslöffel. - Ol. Crotonis gtt. V, Ol. Ricini 30·0, Gummi arabici 7·5, fiat Aq. destillat. q. s. emulsio 150·0, Syrup. Sennae 20·0. MDS. Male tägl. 1 Esslöffel etc.

Unter den Diaphoreticis wird man von der Anwe heisser Wasser- oder Luftbäder in der Regel Abstand n müssen, weil sie die Athmungsbeschwerden bis zu einem un lichen Grade zu erhöhen pflegen. Nur dann, wenn es sic Exsudate von geringem Umfange oder um Exsudatreste h wird man diese Behandlungsmethode versuchen dürfen. V habe ich neuerdings Schwitzkästen benutzt, über deren A dungsweise Bd. I, pag. 93 zu vergleichen ist, aber besonders zender Resultate darf ich mich nicht rühmen, obschon in ein Fällen schnelle Besserung eintritt.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit subcutane Injection Pilocarpinum hydrochloricum empfohlen. Ich selbst habe Versuche unternommen und bin mit den Resultaten ausserord zufrieden gewesen. Nach täglich vorgenommener Pilocarpinin (0·1 : 10, 1 Spritze subcutan) und reichlich danach auftre Schweissen schickten sich in meinen Beobachtungen die Ex mehrfach auffällig schnell zur Aufsaugung an. Freilich ersch nothwendig, dass man vor der Injection und während des Sch reichlich starken Wein oder Cognac verabreicht, einmal u häufig auftretenden lästigen Erbrechen vorzubeugen, ausserde auch, um einen plötzlichen Kräfteverfall nicht aufkommen zu Einen auffällig günstigen Erfolg habe ich in einigen Fällen v Anwendung des Acidum salicylicum und Natrium salicylicum g (6 Dosen zu 0·5 in Pausen von 1/4 Stunde genommen). Es danach sehr starke Schweisse auf, welche ein lang beste Exsudat zur schnellen Resorption brachten. Aber noch me bei dem Gebrauche von Pilocarpin muss man hier die W des Mittels persönlich überwachen, denn die Gefahr eines lichen und beängstigenden Collapses ist eine sehr grosse. Ma sich nicht mit Verordnungen begnügen und die Ausführung de dem Laien überlassen.

Es möge hier noch die Bemerkung Platz finden, dass *Schmidt* in ein eine seröse Pleuritis binnen wenigen Tagen schwinden sah, als sich von einem aus ein Erysipel der Brusthaut entwickelt hatte.

Bei anaemischen und entkräfteten Personen leiten nicht nahrhafte Kost und Roborantien die Resorption ein. In

llen wird sich eine rationelle **Milchcur** empfehlen. Die Kranken niessen nichts Anderes als eine gute abgerahmte Milch und fangen 60–180, 3 Male am Tage an, um allmälig zu steigen. Die ch muss bei jedem Male langsam und in kleinen Schlucken geen werden. Daneben sind Eisen- und Chinapraeparate in Geich zu ziehen.

Um eine Eindickung des Blutes und dadurch wieder eine rption pleuritischer Exsudate zu erzielen, hat man mehrfach *chroth*'**sche Cur** empfohlen, welche im Wesentlichen darauf skommt, dass man dem Patienten möglichst alles Flüssige in ahrung entzieht. Zwar liegen günstige Berichte über den Eres Heilverfahrens vor, jedoch bereitet dasselbe gewöhnlich dem ten so grosse Unbequemlichkeiten, dass man theils an dem guten , theils an dem Unvermögen der Kranken scheitern wird.

Es ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, dass eine physikalisch nache Abnahme in der Höhe des Exsudates nicht unter allen Umständen eingetretene Resorption zu beziehen ist. Denn wenn die Erweiterung rankten Thoraxseite zugenommen hat, oder wenn die nachbarlichen eine stärkere Dislocation erfahren haben, so kann sehr leicht das tiefer als vordem zu stehen kommen, obschon es in seiner Menge dert geblieben ist. — Ja! es würde sich dahinter sogar eine Zunahme idums verbergen können. Nur dann, wenn man die erwähnten keiten auszuschliessen vermag, käme ein Sinken der oberen Exsudateiner Resorption des Exsudates gleich. Auch achte man, um sich len Hoffnungen zu hüten, auf das Verhalten der Diurese, denn wenn rption von Statten geht, so pflegt die Diurese vermehrt zu sein, vielen Fällen nimmt dieselbe in sehr bedeutendem Grade zu. Wiederh habe ich in Beobachtungen, welche bisher vollkommen fieberlos n waren, und bei welchen die Resorption gewissermaassen schubntrat, plötzlich kurze und scheinbar unmotivirte Fieberbewegungen gesehen, welche ich mir kaum anders denn als Resorptionsfieber konnte.

leibt bei serösem Exsudate von einigem Umfange trotz zweckr Therapie eine Resorption bis zum Ende der vierten Woche is in die fünfte Woche aus, steigt gar zu dieser Zeit das t oder besitzt es von Vornherein einen lebensgefährlichen g, so muss man das Fluidum durch **Punction des Thorax** aus dem Pleuraraume entfernen. Sammelt sich das Exsudat euem an, so ist die Punction immer wieder zu wiederholen, die eben aufgeführten Bedingungen zutreffen. Mehr und mehr neuerdings Frühpunctionen empfohlen, und auch ich selbst ehrmals nach der Punction schon am Ende der ersten Krankche völlig glatte Heilung beobachtet, aber in der Mehrzahl Fälle sammelt sich das Exsudat von Neuem an. Auch habe Eindruck gewonnen, als ob man gerade nach Frühpunctionen ller Vorsicht seröse Exsudate häufig eiterig werden sieht. f es besonders ankommt, man muss den operativen Eingriff ollkommenem Luftabschluss ausführen, denn sobald Infectionsus der atmosphärischen Luft in den Pleuraraum hineingelangen, sie hier zu einer eiterigen und selbst jauchigen Entzündung assung geben, und dadurch selbstverständlich die Gefahr der

Krankheit erhöhen, anstatt sie zu vermindern. Auch ist i[illegible] bereits ausgesprochenen Forderung enthalten, dass man auf lichste Sauberkeit der Instrumente das Augenmerk zu richten

Wollte man zur Punctio thoracis einen einfachen Troica[illegible] nutzen, so würde das Fluidum selbstverständlich nur dann aus dem Pl[illegible] raume ausfliessen, wenn der Druck, welcher im erkrankten Pleura[illegible] herrscht, denjenigen der äusseren Atmosphäre übertrifft. In der Regel das der Fall, doch kommen, wie namentlich *Traube* schon hervor[illegible] auch Ausnahmen davon vor, und es würde alsdann durch Punction einem einfachen Troicart eine Entleerung des Fluidums nicht erreicht wer[illegible] können.

Genaue Bestimmungen des Druckes in pleuritischen Exsudaten sind in neue[illegible] Zeit mehrfach ausgeführt worden. Bei den zahlreichen Messungen von *Leyden* [illegible] der höchste Werth 28 Mm. Quecksilber. Beobachtungen, in welchen der Druck glei[illegible] Null war, kamen mehrmals vor, aber *Fraenkel* und *Schreiber* erwähnen auch je ei[illegible] Beobachtung, in welcher der im Pleuraraume bestehende Druck negativ war (—6 Mm. H[illegible] Unter den zuletzt erwähnten Umständen würde die Anwendung eines einfachen Tro[illegible] carts von directen Gefahren begleitet sein, denn es müsste äussere Luft durc[illegible] den Troicart in den Pleuraraum so lange aspirirt werden, bis eine Ausgleichung de[illegible] Druckes zwischen Pleurahöhle und äusserer Atmosphäre stattgefunden hätte.

Gesetzt aber auch, dass für die Anwendung eines einfachen Troicart[illegible] die günstigsten Druckverhältnisse bestünden, so würde begreiflicherweise [illegible] Ausfliessen des pleuritischen Fluidums nur so lange stattfinden, bis de[illegible] Druck im Pleuraraume demjenigen der äusseren Atmosphäre gleich geword[illegible] ist. Es kann sich demzufolge leicht ereignen, dass die Thoraxpunctio[illegible] einen unzulänglichen Erfolg hat. Aber es würde die durch die Puncti[illegible] herbeigeführte Druckausgleichung auch noch die sehr grosse Gefahr mit sich bringen, dass, wenn bei plötzlich eintretenden tiefen Athmungs- und Hustenbewegungen der Druck unvermuthet im Thoraxraume negativ wird, eine Aspiration der atmosphärischen Luft sammt ihren weiteren Gefahren unausbleiblich ist. Man kommt demnach auf alle Fälle zu dem Schlusse, dass die Punction des Thorax mit einem einfachen Troicart ein Kunstfehler ist.

Unter den Vorrichtungen, um bei Anwendung eines gewöhnlichen Troicarts das Eindringen von Luft in den Pleuraraum zu verhindern, heben wir als eine sehr einfache und von uns wiederholentlich als zuverlässig er[illegible] probte Methode die Benutzung eines angefeuchteten Condongs hervor. Man stosse den Troicart durch den Condong hindurch und befestige letzteren mit Fäden an dem hinteren Ende der Troicartcanüle. Hat man den armirten Troicart in die Pleurahöhle eingeführt, so ziehe man, während man das Stilet herauszieht, den Condong über die freie Oeffnung der Canüle. Stockt der Abfluss, oder tritt gar im Pleuraraume negativer Druck ein, so legen sich sofort die dünnen Condongwände an einander und vor die Oeffnung der Canüle, und es wird dadurch ein Zutritt von atmosphärischer Luft zum Pleuraraume unmöglich gemacht.

Wir fügen hier noch die Beschreibung einer anderen zweckmässigen und zuverlässigen Vorrichtung an, nämlich des Hahntroicarts (vergl. Fig. 135), wollen aber ausdrücklich hervorheben, dass noch eine Reihe anderer Vorschläge gemacht worden ist. Der Hahntroicart besitzt in einiger Entfernung von dem freien Ende der Canüle eine Hahnvorrichtung, durch deren Drehung man die Canüle vollkommen abschliessen kann. Durch eine am Stilet angebrachte Marke erfährt man, wenn beim Zurückziehen des Stiletes die vordere Spitze des letzteren den Ort des Hahnes passirt hat. Es ergiebt sich daraus für die Thoraxpunction folgendes einfache Verfahren:

man stosse den Troicart ein, ziehe das Stilet zunächst bis zur Marke zurück, schliesse den Hahn und entferne dann das Stilet vollkommen aus der Canüle. Darauf führe man einen eng anschliessenden längeren Gummischlauch über das freie Ende der Canüle und befestige ihn hier noch mit starken Fäden. Das andere Ende des Gummischlauches tauche man unter Wasser, welches man in ein grösseres Glasgefäss gefüllt hat. Oeffnet man jetzt die Hahnvorrichtung der Canüle, so gestattet der Apparat nur einen Abfluss aus dem Pleuraraume, während ein rückläufiges Eindringen von atmosphärischer Luft unmöglich ist, weil sich die freie Mündung des Gummischlauches unter Wasser befindet.

Sowohl bei Anwendung eines Condonges, als auch bei Benutzung eines Hahntroicarts bleibt der Uebelstand bestehen, dass ein Ausfliessen überhaupt nur dann stattfindet, wenn der Druck im Pleuraraume denjenigen der äusseren Atmosphäre übertrifft, und dass das Ausfliessen allemal dann aufhört, wenn Druckgleichheit eingetreten ist. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, in allen Fällen aspiratorische Kräfte zu Hilfe zu nehmen, welche ein Heraussaugen der Flüssigkeit unter allen Verhältnissen gestatten.

Für die Praxis am vortheilhaftesten und einfachsten erscheint uns eine *Dieulafoy*'sche Aspirationsspritze (vergl. Fig. 135), deren Stempel selbstverständlich überall luftdicht abschliessen muss, was nur dann möglich ist, wenn der Glascylinder der Spritze allerorts gleiches Caliber besitzt. Bei

Fig. 135



Einfacher Hahntroicart.

[...]schaffung einer solchen Spritze wird man auf letzteren Punkt ein be[...]nders grosses Gewicht zu legen haben, weil man fast in der Mehrzahl [...]r Fälle Instrumente vorgelegt erhält, an welchen das Caliber der Spritze [...]riirt, so dass der Stempel bald leicht, bald schwer dem Zuge folgt und [...]llenweise undicht wird. Die Spritze läuft vorne in zwei Röhren aus, welche [...] gemeinsames Ansatzstück haben. Mittels doppelt durchbohrten Hahnes [...]nn der Binnenraum der Spritze bald mit der freien Mündung der einen, [...]d nach erfolgter Umdrehung des Hahnes mit der Mündung der anderen [...]hre in Verbindung gebracht werden, jedoch ist die Durchbohrung derart [...]gerichtet, dass, wenn die Communication mit der einen Röhre hergestellt [...]rd, diejenige mit der anderen aufgehoben ist. Immer steht diejenige Röhre [...] dem Spritzenraume in Verbindung, nach welcher der Hahn gerichtet ist. [...] Zeichnung (vergl. Fig. 136) giebt die Neutralstellung wieder, in welcher [...]de Röhren von dem Lumen der Spritze abgesperrt sind. Man ersieht daraus [...] Möglichkeit, dass man ein Fluidum durch die eine Röhre hineinsaugen [...] durch die andere wieder nach Aussen entleeren kann.

Um die eine Canüle der Spritze mit dem Pleuraraume in Verbindung zu [...]gen, kann man sich des vorhin beschriebenen Hahntroicarts bedienen. Man [...]st also den Troicart in der bereits beschriebenen Weise in den Pleuraraum [...] verbindet die Troicartcanüle mittels Gummischlauches mit der einen Röhre [...] Aspirationsspritze, dreht den Hahn der Spritze auf die Seite der Troicart[...]üle, zieht den Spritzenstempel aus und aspirirt die bis zum Hahn des

Troicarts enthaltene Luft, öffnet alsdann den Hahn des Troicarts und
durch Anziehen des Stempels das Fluidum langsam in die Spritze hine
die Spritze voll, so dreht man den Hahn von der offenen Canüle der S
der anderen zu und sperrt dadurch den Binnenraum der Spritze vo

Fig. 136.



Aspirationsspritze von Dieulafoy in Neutralstellung, mit Hohlnadel und Abflussrohr. 1/4 nat. (

Pleuraraume ab. Stösst man den Spritzenstempel vorsichtig nach ab
so treibt man das Fluidum aus der Spritze durch die andere Canüle
Aussen. Durch mehrfache Wiederholung der geschilderten Manipulation
es begreiflicherweise gelingen, die Pleurahöhle zu entleeren.

Man thut gut daran, diejenige Canüle, welche für den Abfluss nach Aussen bestimmt ist, mit einem längeren Gummischlauche zu versehen, welcher in ein Glasgefäss hineinragt. Ist letzteres graduirt, so kann man die Menge des entleerten Fluidums unmittelbar ablesen. Will man die Möglichkeit von Luftzutritt so viel als möglich ausschliessen, so fülle man das Sammelgefäss theilweise mit Wasser und lasse den Ausflussschlauch in dem Wasser untertauchen. Auch entleere man die Spritze nicht vollkommen, sondern lasse immer einen bestimmten Theil der zuvor aspirirten Flüssigkeit zurück, so dass die Oeffnung der mit dem Pleuraraume communicirenden Canüle immer unter Fluidum steht und etwaige rückläufige Luft aus der anderen Canüle innerhalb der Spritze abfangen würde.

Will man zur Eröffnung des Pleuraraumes einen Troicart benutzen, so wählt man zweckmässig einen solchen von engem Caliber, wobei jedoch der gebräuchliche Name eines Capillartroicarts nicht wörtlich zu nehmen ist. Man kommt jedoch um den Gebrauch eines Troicarts herum, wenn man sich hohler Nadeln mit lanzettförmiger Spitze bedient, welche vollkommen den bekannten Hohlnadeln an der *Pravaz*'schen Spritze gleichen. Wegen ihrer zugeschärften Spitze vereinigt die Hohlnadel in sich die Eigenschaften eines Stiletes und einer Troicartcanüle (vergl. Fig 136).

Bei sehr flockigen Exsudaten kann es vorkommen, dass gröbere Flocken vor die innere Oeffnung oder in das Lumen der Canüle selbst aspirirt werden und dadurch die Canüle unwegsam machen. Besonders peinlich ist dieser Umstand, wenn er gleich zu Anfang einer Aspiration eintritt und damit den Erfolg vollkommen vereitelt. Da jedoch die Punction ein ganz unbedeutender operativer Eingriff ist, so wird man in einem solchen Falle die Hohlnadel herausziehen und an einer anderen Stelle des Thorax wieder einstossen. Nur wird in den meisten Fällen die Klugheit empfehlen, dass man die Umgebung auf die Möglichkeit dieses Ereignisses vorbereitet, damit nicht der Verdacht der Ungeschicklichkeit aufkommt und der Arzt die Erlaubniss zu weiteren Eingriffen verliert. Unter keinen Umständen erscheint es gestattet, durch Auf- und Abwärtsschieben des Spritzenstempels das Hinderniss zu lockern oder gar in die Pleurahöhle zurückzustossen, denn was von Fluidum einmal aspirirt ist, soll nicht mehr in den Pleuraraum zurückgetrieben werden. Der einzige Versuch wäre der, ob es durch Aspiration gelingt, das Hinderniss doch schliesslich in die Spritze hineinzusaugen.

Um Verstopfungen der Canüle auf einfache Weise zu beseitigen, hat *Fraentzel* einen sehr zweckmässigen Troicart construirt, welchen wir als *Fraentzel*'schen Troicart kurz beschreiben und abbilden wollen (vergl. Fig. 137). Er besteht aus einem Stilet, welches sich mittels seitlicher Schraube in einer engen (sogenannten capillären) Canüle auf- und abbewegen lässt. Man stösst das Instrument mit vorgeschobenem Stilet in den Brustraum, zieht es alsdann zurück, öffnet den seitlich an der Canüle befindlichen Hahn und aspirirt mittels Spritze durch diese Hahnverbindung das pleuritische Fluidum. Sollte eine Verstopfung der Canüle eintreten, so ist nichts Weiteres nöthig, als das Stilet von Neuem vorzuschieben und das Hinderniss mechanisch aus der Canüle zu entfernen. Denn was gerade dem *Fraentzel*'schen Troicart eigenthümlich ist und einen grossen Fortschritt im Instrumentarium darstellt, ist, dass die Bewegung des Stilets derart eingerichtet ist, dass die eine Canüle jeder Zeit vollkommen luftdicht abgeschlossen ist.

Auf viele andere Vorrichtungen, welche zur Punction der Pleurahöhle unter Luftabschluss empfohlen worden sind, können wir an diesem Orte,

wo wir praktische, keine historischen Tendenzen verfolgen, nicht ein
denn wir halten die besprochenen für die Praxis als einfachste und zu
als sicherste. Kurz erwähnen wollen wir nur noch den Appara
Potain (vergl. Fig. 138). Selbiger besteht aus einem Troicart *a*, welche
eine kleine Schraubenvorrichtung *b* zu verlängern ist. In letztere wi
Rohr *(c)* mit Hahnvorrichtung und seitlichem Ausflussrohr hineingesc
Das seitliche Rohr kann durch den Schlauch *e* mit dem doppelha
Gummipfropfen *f* in Verbindung gesetzt werden, welcher fest in eine F
hineingesetzt wird. Der andere Hahn des Pfropfens wird mit dem Schl
und durch diesen mit der Aspirationsspritze *h* in Verbindung gebrac
Benutzung des Apparates ist folgende: nachdem das Instrumentarium in der beschriebenen Weise zusammengesetzt ist, schliesst man den nach *e* abführenden Hahn, während man den zu *g* gehörenden öffnet und verdünnt in der Flasche durch Pumpen mit der Saugspritze *h* die Luft. Lässt sich der Stempel der Spritze bei vorgeschrittener Luftverdünnung nicht mehr leicht bewegen, so wird der Hahn *f* geschlossen. Nun stösst man den Troicart in den Pleuraraum ein, zieht das Stilet vorsichtig bis zu der Arretirung heraus und schliesst den Hahn bei *c*. Oeffnet man jetzt den zu *e* gehörigen Hahn in *f*, so wird durch den luftverdünnten Raum in der Flasche das Pleuraexsudat herausgesogen. Ist die Flasche annähernd voll, so wird der Hahn bei *e* wieder geschlossen, der Pfropf herausgenommen, die Flasche entleert, dann wieder mit *f* verstopft, der Hahn zu *g* geöffnet und von Neuem eine Luftverdünnung in der Flasche hergestellt u. s. f., bis die Punction des Exsudates beendet ist.

Fig. 137.



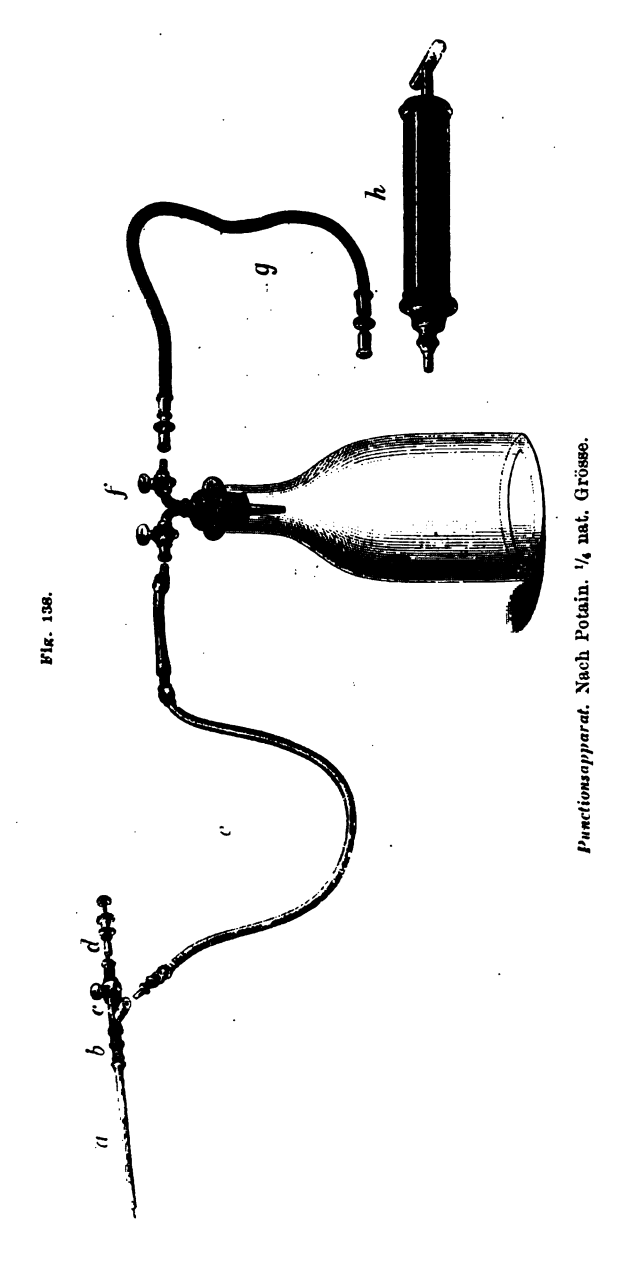
Fraentzel'scher Troicart. a mit vor[...] nem, b mit zurückgezogenem [...]

Mehrfach hat man gerade in neuerer Zeit empfohlen, sich der Hebermethode zur Entleerung von pleuritischen Exsudaten zu bedienen. Wir selbst benutzen dazu eine Hohlnadel, welche wir mit einem längeren Gummischlauch luftdicht in Verbindung setzen. In das freie Ende des G
schlauches kommt ein kleiner Trichter. Das Ganze wird mit Salicy
lösung gefüllt und dicht neben der Hohlnadel ein Quetschhahn ange
welcher ein Ausfliessen des Fluidums verhindert. Nun wird die Hohln
den Pleuraraum gestossen, das Trichterchen nach abwärts gerichtet u
Quetschhahn geöffnet und abgenommen, worauf sich der Pleurainhal
Aussen entleert.

Die Punctio thoracis ist ein so unbedeutender Eingriff,
es der Chloroformnarcose dabei nicht bedarf. Handelt es sich do
kaum mehr als um den Stich einer gröberen Nadel. Das Alte
keine Gegenindication ab; mehrfach habe ich die Punctio

wei- und dreijährigen Kindern ohne geschulte Assistenz und allein
it Hilfe der Mutter oder Wärterin ausgeführt. Man hat vielfach
meint, dass ein fieberloser Zustand bestehen muss, falls die Punction

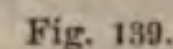
Fig. 138.

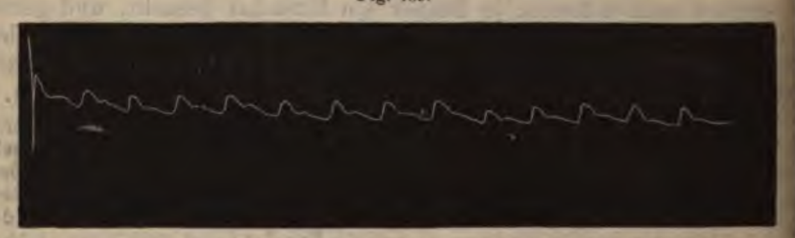


Punctionsapparat. Nach Potain. 1/4 nat. Grösse.

t sein soll. Das ist nicht richtig, ja! man wird fast immer
vollendeter Punction bestehendes Fieber schwinden oder doch
ger werden sehen.

Lunge für die Circulation wieder wegsam geworden ist. Dies Ereigniss wird um so eher eintreten, je schneller man das Au saugen der Flüssigkeit vornimmt, und je brüsker man dadurch di Circulationsverhältnisse ändert. Derartige Zustände können plötzliche Tod bedingen. Man breche die Punction sofort ab, lagere den Kranke mit dem Kopfe möglichst tief und wende äussere und — falls angeht — innere Reizmittel an (Riechen von Ammoniak, Reiben de Schläfe mit Eau de Cologne oder Essig, Bürsten der Haut, Wei innerlich u. s. f.). In manchen Fällen scheinen plötzliche Tode

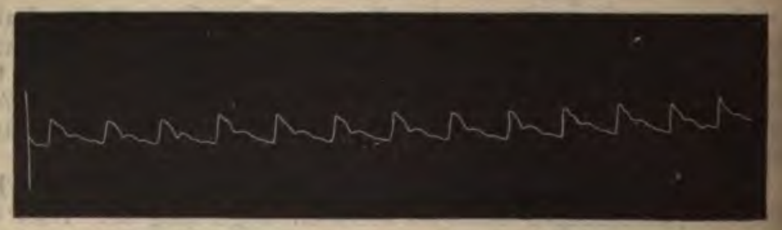




Pulscurve der rechten Radialarterie bei seröser Pleuritis eines 20jährigen Mannes kurz vor der Punction. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

fälle, welche ausnahmsweise bei der Thoraxpunction vorkommen embolischen Ursprunges gewesen zu sein, denn wenn es zwische den Herztrabekeln oder in den Lungenvenen zur Entwicklung vo Thromben gekommen ist, so werden sich dieselben, wenn sich nac der Punction die Circulationsverhältnisse ändern, leicht lockern un als Emboli fortgeschwemmt werden. Je nachdem kann es sich u eine Embolie in die Lungenarterie oder in das Hirn handeln.

Fig. 140.



Dasselbe kurz nach der Punction. (Entleert wurden etwas über $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit.)

Auf die Eventualität eines Lungenödems haben wir bereit vorhin hingewiesen. Die Therapie muss in einem solchen Falle seh energisch vorgehen, weicht aber von derjenigen eines Lungenödem aus anderen Ursachen nicht ab (vergl. darüber Bd. I, pag. 431).

Zuweilen bilden sich in der comprimirt gewesenen Lunge pneu monische Affectionen aus, welche meist von sehr schlaffem Charakte sind, so dass man es häufig mit einer sogenannten serösen Pneu monie zu thun bekommt. Auch beobachtete *Fraentzel* bei eine Kranken eine tödtliche Lungenblutung, welche aus einem Gefäs

einer Caverne auftrat, die in der comprimirt gewesenen Lunge gen war.

Bei eiteriger Pleuritis halte man sich mit internen ptionsbestrebungen nicht auf, denn erfahrungsgemäss lässt sich h innere Mittel keine Aufsaugung erzwingen. Auch warte man zu. Jeder verlorene Tag verschlimmert die Prognose und t den Kranken in grössere Gefahr. Eiterige Pleuritis verlangt üh als möglich eine operative Behandlung.

Wenn man auch für die eiterige Pleuritis vorgeschlagen hat, es zunächst ier Punction zu „versuchen“, so lässt sich dagegen einwenden, dass n der Mehrzahl der Fälle das Exsudat von Neuem ansammelt, so dass nicht allein die Krankheit länger hinzieht, sondern dem Patienten auch lge von erneuter Eiteransammlung Kräfte raubt. Wenn überhaupt, so t die Punction eines Empyems noch am ehesten bei Kindern Heilung, ntlich dann, wenn die Brustfellentzündung noch nicht lange Zeit ht. Man hat neuerdings mehrfach empfohlen, einen Theil des Eiters Punction zu entleeren, unmittelbar darauf eine antiseptische Flüssigkeit n Pleuraraum zu injiciren, um die Reste zu diluiren, das Gemisch h Aspiration wieder zu entfernen und diese Manipulationen zu wieder-, bis man die Pleurahöhle so zu sagen rein gespült hat. Wir bezweifeln , wie einige günstige Berichte zeigen, dass Heilung auf diesem Wege tande kommen kann, aber als zuverlässig vermögen wir diese Behand-smethode nicht anzuerkennen.

Eine Punction bei eiterigem Exsudate kommt uns nicht allein gefähr-vor, weil sie Zeit und Kraft kostet, sie trägt auch noch andere Ge-en in sich. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen de nach der Punction eines Empyems Pneumothorax entstand. Da die ction des Thorax geeignet ist, im Pleuraraume einen luftverdünnten Raum zustellen, so sieht man leicht ein, dass, wenn sich die arrodirenden enschaften des Eiters in latenter Weise an der Pleura pulmonalis geltend acht haben, die Bedingungen zur Entstehung eines Pneumothorax möglichst tige sind.

Wenn man nicht sehr „messerfest“ ist, so thut man gut, die eration einem geübten Chirurgen zu überlassen. Ich glaube wohl, s fast alle Chirurgen darin übereinstimmen werden, dass bei eriger Pleuritis ganz allein die Incision am Platze ist. Sie ist, m Standpunkte eines Chirurgen, ein gefahrloser Eingriff und währt allein sichere Aussicht auf Erfolg der Behandlung.

Zweifellos würden die Empyemoperationen durch Schnitt noch länzendere Resultate ergeben, einmal wenn die Operation immer n chirurgisch geschulten Händen ausgeübt würde, dann aber auch, nn man nicht erst zögerte, sondern einer Probepunction sofort die ision folgen liesse.

Das Lebensalter giebt keine Contraindication gegen die Operation . Ich selbst habe mehrfach Kinder im zweiten und dritten Lebens-re schnell nach der Operation gesunden gesehen. Berichtet doch *Braun* er eine Beobachtung bei einem dreijährigen Kinde, welches in Folge n Scharlach an doppelseitigem Empyem litt. Man operirte zuerst eine Brustseite, nach zehn Tagen die andere — baldige Genesung.

Die Incision ist in der Chloroformnarcose auszuführen. Jedoch se man es nicht bei einer einfachen Incision in einem Zwischen-

rippenraume, da sich gewöhnlich sehr schnell die Wund engt, dass sie früher zum Verschlusse kommt, als der Pl ausgeheilt ist. Die Chirurgen werden darin übereinstimm durch Resection eines Rippenstückes die Operation in kein wesentlich complicirt oder gefahrvoller gemacht wird, und allein auf diese Weise einem frühzeitigen Verschlusse der vorzubeugen vermag, so resecire man zunächst ein Rippenst lasse an dieser Stelle die Incision in die Costalpleura folg

Als Operationsstelle wählt man am zweckmässigsten die gegend zwischen der fünften bis achten Rippe.

v. Langenbeck versuchte die Trepanation einer Rippe statt der Rippe doch hat man nicht mit Unrecht eingewendet, dass die runde Trepanöffn klein ist, und dass die Rippe leicht fracturirt. Uebrigens finde ich, dass *Sé* 1855 der Durchbohrung der Rippe den Vorzug vor der Paracentese mittels gegeben hat.

Bei einem mehrkammerigen Empyem geschieht es leicht Schnitt nur eine Eiterabkapselung eröffnet. Mitunter tritt später taner Durchbruch eines benachbarten Eiterherdes ein und die Sac in's Grade, oder man ist gezwungen, noch eine zweite Incision au Ja! *Darwin* hat sogar in einem Falle trotz doppelter Incision D von Eiter in die Lunge und ausserdem nach Aussen aus wahr nicht getroffenen Abkapselungen eintreten gesehen.

Ebenso wie nach der Punction, so kommen auch übele Z nach der Empyemoperation vor, doch begegnet r selben nur sehr selten. Es treten namentlich Ohnmachts lungen, Convulsionen, choreaartige Bewegungen *(Weill)*, gische und hemiplegische Erscheinungen auf, bald ohne, l anatomischer Basis, im letzteren Falle meist eine Emb Carotis oder Hirnarterien, die ihrerseits von Thromben Lungenvenen oder im linken Vorhofe den Ausgang nahm. A man dergleichen zwar nicht als unmittelbare Folge einer O aber beim Ausspülen von Empyemhöhlen eintreten geseh leicht weil durch den eindringenden Wasserstrahl direct I Lungen getroffen und dadurch Thromben in ihnen gelockert Mitunter gehen Lähmungen so schnell vorüber, dass man reflectorische hat auffassen wollen. Auch Hyperhidrosis u motorische Störungen sind beobachtet worden.

Mir ist eine Beobachtung bekannt, in welcher trotz vorgenommener späterhin eine Arrosion einer Intercostalarterie und Verblutungstod eintrat

Die Operation ist streng nach den Grundsätzen der *Lis* Wundbehandlung auszuführen. Das früher vielfach und th mit sehr complicirten Apparaten ausgeübte Ausspülen der höhle ist danach unnöthig, höchstens reinigt man unmittelb der Incision die Pleurahöhle durch laue Salicylsäurelösung. säure ist zu vermeiden, da leicht sehr gefahrdrohende Carb cation eintritt. In die Wunde legt man einen Drain hinein un bei jedesmaligem Verbandwechsel den Kranken derart an de hoch, dass alles Secret aus dem Drainrohre ausfliessen ka habe vielfach Kranke, welche nach den besprochenen Gru behandelt waren, in überraschend kurzer Zeit vollkommen g gesehen, und selbst bei kleinen Kindern verlief die Operation g und war ihr Erfolg glänzend. Mitunter will sich die Operatio

schliessen und bleibt eine Thoraxfistel zurück. Dergleichen vor, wenn Tuberculose im Spiele, oder wenn der Thorax nd zu wenig nachgiebig ist, um sich der Lunge anzuschmiegen. teren Falle erreicht man mitunter dadurch Erfolg, dass man Rippen resecirt. Zuweilen wird eine Thoraxfistel viele Jahre ertragen, so in Beobachtungen von *Roser* ein Mal 17 Jahre einem Arzte, welcher trotzdem rüstig seiner Praxis nachging, einem anderen Falle 10 Jahre lang von einem anderen , der dann freilich in Folge von Amyloiddegeneration der tarb.

ein eiteriges Exsudat bereits so weit gediehen, dass es zur eines Empyema necessitatis geführt hat, so kommen selben operativen Gesichtspunkte wie bei einem gewöhn- npyem zur Geltung, ausgenommen, dass die Wahl für den sort nicht mehr freisteht, sondern dass an der Stelle der ickelung operirt werden muss. Vielleicht hängt damit Empyema necessitatis zusammen.

Durchbruch eines Empyems in die Lungen ein- so besteht trotzdem die Nothwendigkeit der Operation in die Expectoration stockt, wenn hektisches Fieber auf ation hindeutet und physikalisch ein unveränderter Stand gkeit oder gar eine vermehrte Ansammlung nachweisbar man bei putrider Zersetzung genöthigt sein, der Incision Ausspülung des Pleuraraumes nachfolgen zu lassen, so orsichtig, da bei einer offenen Verbindung zwischen Pleura- ngen und Bronchien leicht eine Ueberschwemmung der ind damit Erstickungsgefahr eintreten könnten.

fach ventilirt ist die Frage, ob man Pleuritiden der chwindsüchtigen operativ behandeln soll. Für Em- ssen wir auf Grund eigener Erfahrung ein entschiedenes rechen, auch bei seröser Pleuritis dann, wenn sie durch ihre tigkeit zu Lebensgefahr führt. Andernfalls warte man zu. ch ältere Autoren beobachtet haben, dass eine hinzutre- stfellentzündung den Verlauf der Lungenschwindsucht ver- und in gewissem Sinne geradezu günstiger gestaltet.

Behandlung einer putriden Pleuritis schliesst n diejenige des Empyems an. Man incidire. Jedoch wird en Fällen nothwendig, die Pleurahöhle so lange bei jedem chsel mit antiseptischen Flüssigkeiten auszuspülen, bis Geruch verschwunden ist. Man muss dabei von dem der Carbolsäurelösungen Abstand nehmen, jedenfalls sehr damit sein, weil sehr leicht übergrosse Carbolsäure- sorbirt werden und zu Vergiftungserscheinungen und Collapstode führen können. Aus diesem Grunde erscheinen von Borsäure (2—10%), Thymol (0·1%), Chlorzink (3—6%), alicylsäurepräparaten, nach unseren Erfahrungen aber vor essigsaurer Thonerde (1—2%), als am geeignetsten. Da hrzahl der Fälle Lungenbrand einer putriden Pleuritis liegt, so muss man darauf Bedacht nehmen, zu gleicher brandigen Herd in den Lungen zu desinficiren. Ein- von Carbolsäure und Terpenthin im Verein mit Expecto-

rantien und grossen Alkoholgaben dürften sich am meisten für diesen Zweck empfehlen. Zuweilen kamen aus der Operationswunde grosse necrotische Lungenfetzen zum Vorschein, welche sich von der Lunge abgestossen hatten.

Bestehen Thoraxfisteln, so tritt die Behandlung eines Empyems ein.

Einer blutigen Pleuritis liegen fast ausnahmslos Allgemeinleiden zu Grunde. Man vermeide hier daher, so lange es geht, eine locale Behandlung und greife nur dann chirurgisch ein, wenn das Fluidum um seiner Menge willen Lebensgefahr bringt. Man entferne einen Theil des Blutes durch Punction.

Nicht selten drängen sich im Verlaufe einer Pleuritis gewisse Symptome so sehr in den Vordergrund, dass man darüber die Behandlung der Pleuritis selbst vernachlässigen und zunächst ihrer Herr zu werden streben muss. Wir rechnen dahin hohes Fieber. Man wird unter solchen Umständen von Antipyrin (zu 4·0—6·0 in 50·0 lauen Wassers als Klystier) Gebrauch machen. Daneben ist die Anwendung grosser Alkoholgaben nothwendig, um von Vorneherein einem Kräfteverfalle vorzubeugen. Auch wird die locale Anwendung von Eis auf die erkrankte Thoraxseite von Nutzen sein.

Eine Behandlung mit Antipyrin, kalten Bädern und Excitantien ist bei Pleuritis acutissima dringendes Postulat.

Bei starkem Hustenreiz werden leichte Narcotica am Platze sein, welche unter Umständen mit Expectorantien zu verbinden sind.

Bleibt nach eingetretener Resorption eine Retraction des Thorax zurück, so lasse man eine Art von Lungengymnastik vornehmen. Der Kranke soll mehrmals am Tage den Arm auf der erkrankten Seite emporheben und tief einathmen. Man zwingt dadurch die betreffende Lunge, sich lebhafter an dem Respirationsacte zu betheiligen. Man fange mit kurzen Uebungen an und suche gradatim mehr und mehr zu erreichen. Die Benutzung von comprimirter Luft will uns weniger rationell vorkommen; denn wenn es nicht gelingt, die in Mitleidenschaft gezogene Lunge zu entfalten, so kommt man in Gefahr, an der gesunden Lunge eine übermässig starke Aufblähung mit ihren Folgen hervorzurufen. *Corval* freilich hat bei vorsichtiger Anwendung von comprimirter Luft über günstige Resultate berichtet.

Auch hat man mehrfach mit Erfolg durch Rippenresection eine Thoraxretraction rückgängig zu machen versucht, worüber die chirurgischen Lehrbücher nachzuschlagen sind.

Bei geschwächten und heruntergekommenen Personen empfiehlt sich als Nachcur Aufenthalt an der Seeküste oder an schattigen Gebirgsorten.

2. Pneumothorax. Hydropneumothorax.

I. Aetiologie. Unter Pneumothorax versteht man eine Ansammlung von Luft im Pleuraraum. Gewöhnlich findet man jedoch ausser Luft noch Flüssigkeit in der Pleurahöhle, so dass man es viel öfter mit einem Hydropneumothorax als mit einem reinen Pneumothorax zu thun bekommt. Je nachdem das Fluidum aus

Eiter oder Blut besteht, hat man einen Sero-, Pyo- und
pneumothorax zu unterscheiden.
ft macht die Ansammlung von Flüssigkeit, namentlich von
n Pleuraraume den Anfang und kommt nachträglich Pneumo-
dazu. In anderen Fällen verhält es sich gerade umgekehrt,
uerst Luft in den Pleuraraum hineingelangt, welche secundär
udative Pleuritis anfacht. Man hat diese beiden Eventualitäten
durch den Namen anzudeuten gesucht, indem man den Hydro-
thorax im ersteren Falle vom Pneumohydrothorax im letzteren
ied. Jedoch muss bemerkt werden, dass sich eine derartige
Trennung nicht für alle Fälle durchführen lässt, weil unter
n Umständen, beispielsweise bei Durchbruch einer Caverne
Pleuraraum, zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit in die
öhle eintreten können.
neumothorax und Hydropneumothorax sind bald frei, bald
kt und circumscript, je nachdem sich Gas und Flüssigkeit
im Pleuraraume bewegen können oder beide Medien in
ringsum durch Adhaesionen abgeschlossenen Raume abge-
sind.
ie Bedingungen für die Entstehung eines Pneumothorax sind
dann gegeben, wenn ein mit Luft erfüllter Raum mit der
öhle in Verbindung tritt. Andere als diese Entstehungs-
n sind nicht bekannt.

e ältere Medicin lehrte, dass Pneumothorax spontan dadurch entstehen könnte,
Blutgefässe in den Pleuraraum Luft exhalirten. Auch hat man gemeint, dass
he Exsudate unter Umständen dadurch zur Bildung von Pneumothorax führten,
n das Fluidum resorbirt würde, ein luftleerer Raum entstünde, in welchem
ansammeln könnte. Man weiss heute, dass derartige Vorkommnisse nicht

gegen stehen sich noch immer die Ansichten darüber unvermittelt gegenüber,
durch Zersetzung eines eiterigen Exsudates in der Pleurahöhle Gase ent-
nd dadurch zu Pneumothorax führen könnten. Sehr erfahrene Praktiker sind
Möglichkeit eingetreten — wir wollen hier nur *v. Oppolzer* nennen, — während
s geleugnet haben. Gasanalysen aus neuerer Zeit sprechen gegen eine spon-
entwicklung, doch bleibt eben eine Reihe von Beobachtungen bestehen, in
s trotz sorgfältiger Bemühungen nicht gelungen ist, eine Communication
pneumothorax mit anderen lufthaltigen Räumen nachzuweisen.

m häufigsten kommt Pneumothorax bei Lungenkrankheiten
twicklung. Hier nehmen wieder tuberculöse Lungen-
derungen die erste Stelle ein. Der Vorgang besteht darin,
n Zerfall tuberculös-käsigen Lungengewebes auf die Pleura
alis übergreift, so dass unmittelbar Luft aus der Lunge in
euraraum übertritt. Zuweilen erfolgt die Perforation ohne
re äussere Veranlassung, während in anderen Fällen Husten-
Pressbewegungen und ähnlich wirkende Körperanstrengungen
rforation hervorrufen. Im Allgemeinen darf man behaupten,
esonders solche Veränderungen der Lunge zur Bildung von
thorax neigen, bei welchen der Zerfall rasch von Statten
während bei ulcerösen Processen mit chronischem Verlaufe
Verdickungen der Pulmonalpleura oder bindegewebige Ver-
ngen zwischen beiden Pleurablättern zu Stande kommen,
einer drohenden Perforation entgegenarbeiten und eine Art
turheilung zu Stande bringen. Nur selten tritt Durchbruch

der Pulmonalpleura an der Lungenspitze auf, meist entsteht am unteren Rande des oberen oder am oberen Rande des mittler Lappens, schon seltener in den oberen Abschnitten des Unt lappens. Der häufigste Sitz ist die Gegend zwischen Mamill und Axillarlinie in der Höhe des zweiten und dritten Intercost raumes.

Da Lungenschwindsucht die Aetiologie des Pneumothorax in hervorragend Weise beherrscht, und da tuberculöse Veränderungen in der linken Lunge me grössere Neigung zum fortschreitenden Zerfalle zeigen als rechts, so kann man es si unschwer erklären, dass linksseitiger Pneumothorax häufiger vorkommt als recht seitiger. *Powell* fand in 5 Procenten seiner Phthisen Pneumothorax und unter 17 Fäll beobachtete er den Pneumothorax:

links	10 Male	(58·9 Procente)
rechts	5 „	(29·3 „)
doppelseitig	1 „	(5·9 „)
unbestimmt	1 „	(5·9 „)

Auch *West* sah bei 5 Procenten der Phthisiker (101 Beobachtungen) Pneumo thorax eintreten, doch waren rechte und linke Thoraxseite gleich häufig betroffen.

Es ist für die Praxis wichtig, zu wissen, dass nicht nur solche Phthisen z Pneumothorax führen, bei welchen es sich um grosse, bis unter die Pulmonalpleur vorgedrungene Cavernen handelt, sondern dass auch kleine peripher gelegene käsig Herde durch Zerfall einen Luftaustritt in den Pleuraraum bedingen können. Dieselbe sind zuweilen so klein, dass sie der physikalischen Diagnose ganz und gar entgehe so dass sich scheinbar Pneumothorax spontan bei gesunder Lunge ausgebildet ha Erst der Sectionsbefund klärt das aetiologische Verhältniss auf. Man hüte sich dahe unter solchen Umständen immer Lungenemphysem vorauszusetzen, namentlich wen physikalische Veränderungen für diesen Zustand nicht nachweisbar sind.

Gleich der Lungenschwindsucht können auch alle andere Erkrankungen des Lungenparenchyms die Entwicklung von Pneumo thorax bedingen, deren Natur einen Ulcerationsprocess der Lungen substanz mit sich führt. Dahin gehören Lungenabscess, ma derselbe embolischen Ursprunges sein oder andere Ursachen habe und Lungenbrand. Auch bei Echinococc der Lunge, welche der Pleura pulmonalis dicht anliegt, kann es zur Entstehung vo Pneumothorax kommen, sobald die Blase berstet und sich zugleic in den Pleuraraum und in einen Bronchus ergiesst.

In manchen Fällen kommt Pneumothorax in Folge von Ve letzungen der Lunge zu Stande, welche bald direct, bald i mehr indirecter Weise entstanden sind.

So kann durch Stich, Schuss und ähnliche Dinge nicht nur die Brus wand, sondern mit ihr die Lunge verletzt werden, und während die Ve letzung der äusseren Thoraxwand derart gestaltet ist, dass sie einen Luf zutritt zu dem Pleuraraume nicht gestattet, führt erst die Lungenwund Pneumothorax herbei. *v. Niemeyer* giebt an, dass dies sogar das gewöh liche Verhalten sei. Kommt es in Folge von Stoss, Schlag, Sturz, Quetschun u. s. f. zu Rippenfractur, so kann es sich ereignen, dass die äussere Brus wand nicht eröffnet wird, während die spitzen Fracturenden der Rippen d Pleura pulmonalis sammt anliegender Lungensubstanz anspiessen und dan die Bildung von Pneumothorax herbeiführen. In Folge von Verletzungen u gewaltsamen Einwirkungen auf die Thoraxwand kann durch Bersten d Lunge Pneumothorax entstehen, ohne dass Rippen und Brustwand üb haupt Schädigungen davon getragen haben. Die erste hierher gehörige Be achtung hat *Hewson* beschrieben. *Sée*, welcher neuerdings auf die Gegenstand genauer eingegangen ist, betont, dass der Luftaustritt aus Lunge bald am Orte der Verletzung, bald durch Contrecoup an der d

zungsorte gegenüberliegenden Stelle zu Stande kommt. Für die Entg eines solchen Pneumothorax scheint besonders günstig zu sein, l dass der Thorax leicht nachgiebig ist und dadurch einen plötz Druck auf das Lungenparenchym möglichst ungeschwächt überträgt, hin aber, dass der unvermuthete Druck zu einer Zeit einwirkt, in er die Stimmbänder den Larynx nach oben abschliessen.

Mit der eben erwähnten aetiologischen Gruppe sehr nahe vert sind solche Fälle, in welchen man eine Zerreissung der e und Pneumothorax in Folge von starker körperlicher trengung oder von Husten und Pressen gesehen hat.

Die Casuistik ist an Fällen nicht arm, in welchen das Heben einer ren Last urplötzlich Pneumothorax bei bisher ganz gesunden Personen gte. Mehrfach hat Keuchhusten zu dem unglücklichen Ereignisse Versung gegeben. Auch während eines asthmatischen Anfalles hat man nothorax entstehen gesehen. Endlich wird berichtet, dass ein Mann in von forcirtem Coitus Pneumothorax davontrug.

Besonders gefahrvoll sind alle diese Vorgänge dann, wenn sie nen mit Lungenemphysem betreffen, bei welchen peripher gene Alveolarectasien zum Bersten ganz besonders geeignet sind. es scheint fast, dass hier unter Umständen eine fortschreitende phie und Verdünnung zur spontanen Ruptur führen. So bet: *Bajasinski* von einem 30jährigen emphysematösen Manne, sich Pneumothorax während des Schlafes entwickelte, ohne Husten vorausgegangen war. *Bull* hat eine interessante Beobung beschrieben, in welcher bei einem Emphysematiker mehr hinter einander Pneumothorax beobachtet wurde. Mitunter ist mothorax eine Folge davon, dass sich peripher gelegene nchiectasen in die Pleurahöhle eröffnen, bald weil sie bei forcirten exspiratorischen Bewegung bersten, bald weil sich rationen auf ihrer Wand entwickelt haben, welche auf die anzende Pleura übergreifen.

Zuweilen tritt Pneumothorax bei Empyem ein, wenn sich elbe einen Ausweg durch die Lungen oder durch die Brustd bahnt. Jedoch ist bereits bei Besprechung der Pleuritis hergehoben worden, dass nicht jedes perforirende Empyem zu umothorax führt, weil die oft fistulös gestaltete Durchbruchse einen klappen- und ventilartigen Bau besitzt, welcher zwar Eiter einen Ausgang aus der Pleurahöhle, nicht aber der Luft n Eintritt in den Pleuraraum gestattet. Begreiflicherweise würden ngungen für die Entstehung von Pyopneumothorax auch dann ben sein, wenn das Empyem in irgend welche anderen mit Luft llten Organe durchbricht. Es kämen dabei namentlich Bronchien, hea, Speiseröhre, Magen und Darm in Betracht.

Verletzungen der Thoraxwand führen nothwendigere dann zu Pneumothorax, wenn sie der äusseren Luft den Zutritt Pleuraraume gestatten. Bei einfachen Stichverletzungen kommt keineswegs häufig vor; *Wintrich* zeigte sogar in Experimenten, es bei Thieren sehr schwierig ist, durch Stichwunden Pneumoax zu erzeugen, selbst wenn man ausser der Thoraxwand noch unge selbst verletzt hat. Es ist nicht nothwendig, dass es sich r um eine traumatische Eröffnung der Brustwand handelt, auch

Abscesse, gangraenöse Veränderungen, ulcerirende Krebse der Bru
wand und Aehnliches können den gleichen Erfolg hervorbring
Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass man bei je
operativen Behandlung von Empyem mittels Incision künstlich u
absichtlich Pneumothorax hervorruft.

Mitunter kommt es in Folge von Erkrankungen gewiss
mediastinaler Organe zu Pneumothorax. So können vereiter
Bronchialdrüsen, welche zugleich in die Bronchien und in den Pleu
raum durchbrechen, zur Entstehung von Pneumothorax und P
pneumothorax führen. In anderen Fällen sieht man Abscesse u
Krebse der Speiseröhre in die Pleurahöhle durchbrechen und l
Luftansammlung erzeugen. Auch bei unvorsichtigem Sondiren
Oesophagus kann die Sonde in die Pleurahöhle hineingelangen u
unmittelbar Pneumothorax hervorrufen.

In einer letzten Reihe von Fällen geben Erkrankung
der Abdominalorgane zur Entstehung von Pneumothorax V
anlassung. Man findet dergleichen bei Krebsen und Geschwüren
Magen und Darm, wenn dieselben vorher zur Verlöthung mit d
Zwerchfelle geführt haben und dann zur Perforation gelangen. A
giebt *v. Oppolzer* an, dass er im Verlaufe von Typhus Erweichung
Magens und Zwerchfelles und Durchbruch des ersteren in den Pleu
raum und damit die Entstehung von Pneumothorax beobachtet ha
Ebenso kann jeder Abscess und jeder ulcerative Vorgang in
Abdominalhöhle zu Pneumothorax führen, sobald dadurch e
Communication zwischen Pleuraraum und Magen oder Darm h
gestellt wird.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Ursachen für Pneumothorax belehrt folge
Zusammenstellung von *Biach*, welche sich auf 918 Fälle von Pneumothorax bezi
welche binnen 38 Jahren in drei grossen Spitälern Wiens beobachtet wurden:

Ursache	Anzahl
Lungenschwindsucht	715 Male
Lungenbrand	65 "
Empyem	45 "
Trauma	32 "
Bronchiectasen	10 "
Lungenabscess	10 "
Emphysem	7 "
Verjauchter haemorrhagischer Infarct	4 "
Thoracocentese	3 "
Perforation der Speiseröhre	2 "
" des Magens	2 "
Spulwürmer in der Pleurahöhle	2 "
Lungenechinococc	1 Mal
Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates	1 "
" von Bronchialdrüsen	1 "
Caries der Rippen	1 "
" des Brustbeines	1 "
Abscess der Brustdrüse	1 "
Fistel zwischen Pleura und Colon in Folge von Hydatiden	1 "
Unbestimmte Ursachen	14 Male
Summa	918 Fälle.

Für das Kindesalter gab *Lentz* folgende Tabelle:

35 Beobachtungen.

Lungenschwindsucht	14	Male
Lungenbrand	11	"
Emphysem	3	"
Lungenapoplexie	3	"
Rippenfractur	1	Mal
Empyem	1	"
Bronchiectasie	1	"
Haemorrhagischer Infarct	1	"
Summa	35	Fälle.

Fälle von reinem Pneumothorax kommen nur selten vor. Begreif-
herweise kann man ihn nur dann erwarten, wenn allein Luft in
nen vordem unversehrten Pleuraraum eingetreten ist. Aber auch
ter diesen Umständen gesellt sich in der Regel zu dem anfäng-
hen Pneumothorax Hydropneumothorax hinzu. Dass in letzterem
lle der atmosphärischen Luft nicht als solcher entzündungserregende
genschaften zukommen, ist bereits von *Wintrich* auf Grund zahl-
icher Experimente behauptet worden. Wenn zu Pneumothorax
ydropneumothorax hinzutritt, so sind die Entzündungserreger in
ganisirten Keimen zu suchen, welche die Luft zahllos erfüllen. Ist
e Luft aus irgend einem Grunde schizomycetenfrei, so bleibt es
i einem einfachen Pneumothorax. Am häufigsten ereignet sich das
nn, wenn bei Lungenemphysem oder in Folge von plötzlicher
ermässiger Kraftanstrengung eine periphere Continuitätstrennung
r Lungen zu Stande kommt, doch berichtet *Stephanides* über eine
erforation des Magens oder Duodenums in die rechte Pleurahöhle
Folge von Geschwüren, wobei es bei einem einfachen, später spontan
ch resorbirenden Pneumothorax blieb.

Gesellt sich zu Pneumothorax Hydropneumothorax hinzu, so
t der weitere Verlauf nicht selten der, dass der Pneumothorax durch
esorption der Luft schwindet und eine einfache exsudative Pleuritis
brig bleibt. In der Mehrzahl der Fälle wird man neben der Luft
Eiter im Pleuraraume antreffen. Beobachtungen von Seropneumo-
horax kommen beträchtlich seltener vor, doch begegnet man ihnen
nitunter da, wo man eher an einen Pyopneumothorax denken sollte. So
erichtet *Heddaeus* von einem Pneumothorax bei einem Phthisiker,
welcher sich sehr bald in einen Seropneumothorax umwandelte. Ganz
kürzlich behandelte ich in Zürich einen Juristen, welcher an schwerer
Lungenschwindsucht litt, beim Pressen während des Stuhlganges
plötzlich Erscheinungen von Pneumothorax bekam, als ich ihn acht
Tage später untersuchte, bereits Hydropneumothorax hatte und bei
der Punction ein klares seröses Fluidum in seiner zugleich mit Luft
erfüllten Pleurahöhle beherbergte. Neuerdings hat namentlich *Senator*
etont und theilweise durch Krankengeschichten illustrirt, dass man
ewöhnlich den Seropneumothorax für zu übermässig selten vor-
ommend hält. Ausser Sero- und Pyopneumothorax kommt in seltenen
Fällen Haemopneumothorax vor, namentlich bei Quetschung und
erreissung der Lungen.

Auf die klinischen und anatomischen Erscheinungen ist der
au der Luftfistel von ausserordentlich grossem Einflusse. *Weil*
t danach in sehr zweckmässiger Weise vier Arten von Pneumo-
orax unterschieden, welche er als offenen, ventilartigen, geschlos-

senen Pneumothorax und als Uebergangsform der genannten drei Arten bezeichnet hat.

Beim offenen Pneumothorax bekommt man es mit einer klaffenden Oeffnung zu thun, durch welche der Luftstrom unbehindert ein- und ausstreichen kann. Dabei ist die Oeffnung spaltenförmig, kreisförmig oder gezackt-unregelmässig. Bei phthisischen Cavernen habe ich mehrfach in der Pleura pulmonalis rundliche Oeffnungen gefunden, welche fast einen Durchmesser von 3 Ctm. erreichten. Begreiflicherweise wird unter solchen Umständen so lange Luft in den Pleuraraum übertreten, bis der Druck in der Pleurahöhle demjenigen der äusseren Atmosphäre gleich geworden ist; eine Druckerhöhung darüber hinaus kann wegen des permanenten Offenstehens der Fistel nicht stattfinden.

Eine besondere Art des offenen Pneumothorax ist der doppelt offene Pneumothorax, bei welchem die eine Oeffnung in die Lungen, die andere durch die Brustwand nach Aussen führt. Dieselbe kann beispielsweise entstehen, wenn ein Empyem in die Lungen durchgebrochen ist und ausserdem noch durch eine Operation die Thoraxwand eröffnet wird.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei dem ventilartigen Pneumothorax, falls das Ventil derartig gebaut ist, dass nur während der Inspiration Luft in den Pleuraraum hineingelangen, nicht aber während der Exspiration die Pleurahöhle verlassen kann. Unter solchen Verhältnissen wirken die inspiratorischen Athmungsbewegungen nach Art eines Pumpwerkes, welchem die Aufgabe zugefallen ist, die Pleurahöhle ad maximum mit Luft zu füllen. Hier kann der im Pleuraraume herrschende Luftdruck den Atmosphärendruck um vieles übertreffen. Ein weiteres Eindringen von Luft wird erst dann aufhören, wenn der Druck ad maximum gestiegen ist, oder wenn durch den vermehrten Druck die Fistel selbst geschlossen wird, oder endlich, wenn sich die Fistelöffnung spontan geschlossen hat. Man sieht leicht ein, dass derartige Veränderungen auf die benachbarten Organe von grossem Einflusse sein müssen, und dass, je mehr der Druck im Pleuraraume steigt, um so mehr auch Lunge, Herz, Zwerchfell, Leber und Milz, desgleichen die Innenwand des Thorax comprimirt und verschoben werden.

Unter einem geschlossenen Pneumothorax verstehen wir einen solchen, bei welchem eine Communication zwischen der Luft in der Pleurahöhle und der Atmosphäre unmöglich ist, mag die Fistel selbst geschlossen oder zwar offen, aber trotzdem functionell undurchgängig sein. Die Druckverhältnisse im Pleuraraume und die Compressions- und Verdrängungserscheinungen hängen hier ganz ausschliesslich von der Menge der ausgetretenen Luft ab. Sie sind selbstverständlich um so mehr erhöht, je grösser das in den Pleuraraum entwichene Luftquantum ist.

Die Uebergangsformen zwischen den drei genannten Pneumothoraxformen stellen ein intermediäres oder consecutives Stadium dar. So kann ein ventilartiger Pneumothorax in einen geschlossenen oder offenen übergehen u. s. f. Damit werden sich die Erscheinungen des ursprünglichen Pneumothorax wesentlich ändern, doch glauben wir, einer detaillirten Schilderung überhoben zu sein,

weil die nothwendigen physikalischen Folgen aus der vorausgehenden *Darstellung* unmittelbar abzuleiten sind.

II. Anatomische Veränderungen. Leichen mit Pneumothorax llen sehr häufig durch die übermässig starke Ausdehnung einer oraxseite auf, doch kann dieselbe, weil die Gase in der Leiche Spannung abgenommen haben, geringer als während des Lebens n. Steht das Gas im Pleuraraume unter höherem als Atmoärendrucke, so entweicht es beim Anstechen des Thorax unter em zischenden oder pfeifenden Geräusche und ist im Stande, eine rgehaltene Kerzenflamme auszulöschen. *Chomel* rieth, um die zu ffnende Stelle des Thorax ein Tuch kreisförmig herumzulegen d den Binnenraum mit Wasser anzufüllen. Wird jetzt der Thorax gestochen, so sieht man die Gasblasen aus der Pleurahöhle durch Wasser emporsteigen. Auch hat man den Thorax mit Hohldeln angestochen, welche mit einem Gummischlauche armirt waren. tzterer tauchte mit seinem freien Ende unter Wasser und liess im Thorax befindlichen Gasblasen im Wasser emporsteigen.

Das ausströmende Gas kann vollkommen geruchlos sein. In deren Fällen stinkt es nach Schwefelwasserstoffgas. Seine hauptchlichen Bestandtheile sind Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure d Spuren von Grubengas *(Kretschy)*. Die Gasmenge wird bis zu 00 Cbcm. und darüber hinaus angegeben.

Ausser dem Gase pflegt die Pleurahöhle Exsudat zu enthalten. der Regel besteht dasselbe aus Eiter, seltener aus Serum oder s Blut. Handelt es sich um einen offenen Pneumothorax, so tritt ne Zersetzung von Eiter in der Pleurahöhle nur selten ein, denfalls seltener, als man das theoretisch erwarten sollte.

Besteht ein freier Pneumothorax, so ist die Lunge collabirt d nicht selten durch Compression in einen luftleeren Lappen umwandelt, welcher hinten neben der Wirbelsäule und dicht neben m Mediastinum zu liegen kommt. Auch Herz, Zwerchfell und, je chdem, Leber oder Milz zeigen sich stark dislocirt und verdrängt. ur dann, wenn alte und feste Adhaesionen bestehen, können die erdrängungserscheinungen Abänderungen erfahren.

Handelt es sich um einen offenen Pneumothorax, so wird man vielen Fällen die Perforationsstelle unmittelbar erkennen. Unter deren Umständen muss man die Lunge mit Hilfe eines in den ronchus gesteckten Tubus aufblasen, nachdem man sie zuvor unter asser getaucht hat, und auf den Ort des Aufsteigens von Luftasen acht geben. Es ist jedoch der Nachweis einer Perforationslle an der Lungenpleura nicht immer leicht, weil sehr oft schnell rklebungen und Ueberlagerungen mit entzündlichen Pseudoembranen auftreten, welche die Untersuchung sehr erschweren.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines Pneumothorax hmen die l o c a l e n V e r ä n d e r u n g e n eine hervorragende Stelle , denn nicht selten entwickelt sich Pneumothorax so schleichend, s man die Krankheit gar nicht anders als durch sorgfältigste tersuchung des Thorax zu erkennen vermag.

Bei der Inspection fällt, falls es sich um einen freien Pneumorax handelt, die E r w e i t e r u n g d e r e r k r a n k t e n T h o r a x-

seite auf. Dieselbe ist mit Hilfe eines Bandmaasses leicht metrisch zu bestimmen und erreicht in hohen Graden einen Werth von 5 bis 8 Ctm. *Corbin* freilich fand in einem Falle 12 Ctm. Die Intercostalfurchen sind meist verstrichen, ja! sie wölben sich in manchen Fällen nach Aussen vor. An den Athmungsbewegungen nimmt die erkrankte Thoraxseite sehr geringen oder gar keinen Antheil; im ersteren Falle pflegen die Thoraxexcursionen verspätet, unregelmässig und absatzweise aufzutreten.

Pneumothorax trotz retrahirten Brustkorbes kommt kaum anders als bei durchgebrochenem Empyeme vor. Gesellt sich zu Pneumothorax Hydropneumothorax, so kann die Erweiterung des Brustkorbes mehr und mehr zunehmen, obschon sich die Luft im Pleuraraume vielleicht allmälig resorbirt (Druck durch das Exsudat).

Sehr auffällige Erscheinungen bieten sich nicht selten dem Auge in Folge von Verschiebung des Herzens und der Leber dar. Bei linksseitigem Pneumothorax wird das Herz in die rechte Thoraxseite gedrängt, so dass man es zuweilen bis auswärts von der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht. Rücksichtlich der Art der Herzdislocation gelten die bei Besprechung der Pleuritis (vergl. Bd. I, pag. 534) erörterten Verhältnisse. Zu gleicher Zeit erfährt die Leber eine mehr oder minder beträchtliche Verdrängung nach abwärts, so dass die Lebergegend auffällig stark und abnorm tief vorgewölbt erscheint oder nicht selten der untere Leberrand als eine mit den Athmungsbewegungen verschiebliche seichte Querleiste unter den Bauchdecken hervortritt. Hat sich rechtsseitiger Pneumothorax ausgebildet, so erkennt man das am Herzen daran, dass der Spitzenstoss ausserhalb der linken Mamillarlinie, nicht selten an der linken Axillarlinie anschlägt. Uebrigens hängt der Grad der Verschiebung nicht allein von der Menge der in den Pleuraraum ausgetretenen Luft, sondern auch von der Verschieblichkeit der Nachbarorgane ab.

Fast immer beobachten die Kranken passive Körperlage. Um der unversehrten Lunge die Athmungsbewegungen so viel als möglich zu erleichtern, wählen sie instinctiv und andauernd Seitenlage auf der erkrankten Seite. Bei Phthisikern, bei welchen sich Pneumothorax schleichend entwickelt hat, muss eine plötzlich und anhaltend eingenommene Seitenlage den Verdacht auf Pneumothorax deshalb hinlenken, weil derartige Kranken gewöhnlich nicht Seitenlage auf der Seite der am stärksten tuberculös veränderten Lunge aufsuchen. Manche Kranken nehmen sitzende und orthopnoëtische Körperlage ein.

In Fällen, in welchen es sich um einen offenen Hydropneumothorax handelt, kann es vorkommen, dass die Kranken noch andere, zuweilen sehr merkwürdige Körperlagen aufsuchen, wenn sie merken, dass das Fluidum gerade in diesen leicht expectorirt wird. So hat *Henoch* eine vielfach citirte Beobachtung *Romberg's* beschrieben, in welcher ein Mann in gewissen Zeitintervallen Rückenlage mit stark nach Unten hängendem Kopfe aufsuchte, weil er in derselben grosse Mengen Fluidums aus dem Pleuraraume heraushusten konnte; offenbar war hier die ungeschlossene Fistelöffnung ziemlich hoch gelegen. Der Patient suchte die beschriebene Lage spontan allemal dann auf, wenn ihm die Menge des von Neuem angewachsenen Exsudates Beschwerden zu machen begann. Auch Bauchlage kann beobachtet werden. Man wird sie bei offenem, aber

ügesacktem Pneumothorax auf der vorderen Thoraxwand finden, weil der ranke durch Bauchlage den ununterbrochenen Abfluss des Fluidums zur stel und in die Bronchialwege und gleichzeitig dadurch andauernden stenreiz vermeiden will. Nimmt der Patient dagegen unter solchen Umnden nur zeitweise und vorübergehend Rückenlage ein, so wird er nur hrend derselben die Entleerung des angesammelten Fluidums leicht rirken.

Wenn sich Pneumothorax bei bisher vollkommen gesunden oder h nur wenig veränderten Lungen ausgebildet hat, so werden sich chen von objectiver Dyspnoë unschwer erkennen lassen. Kranken athmen beschleunigt und erschwert. Es treten die iliären Athmungsmuskeln ein und es besteht mehr oder minder hgradige Cyanose.

Durch Palpation erlangen die Ergebnisse der Inspection zum il weitere Bestätigung. Aber es ist diese Untersuchungsthode auch an neuen und diagnostisch sehr wichtigen Resultaten ht arm. Vor Allem kommt hier das Verhalten des Stimmmitus in Betracht, welcher sowohl bei Pneumothorax, als auch Hydropneumothorax abgeschwächt oder ganz aufgehoben ist, il sowohl Fluidum als auch Gas im Pleuraraume die Fortleitung Stimmwellen aus den Luftwegen zur Thoraxwand behindern. stehen jedoch pleuritische Verwachsungen, so zeigen sich dieselben geeignet, die Leitung der Stimmwellen zur Thoraxwand zu ernehmen, und man findet alsdann an umschriebenen Stellen der oraxwand, entsprechend dem costalen Ansatze der Adhaesionen, n Stimmfremitus erhalten, unter Umständen verstärkt.

Die Resistenz des Thorax erscheint meist vermehrt. nz besondere Bedeutung gewinnt die Untersuchung auf Resistenzfühl bei Hydropneumothorax, weil auf der Scheide zwischen uidum und der über ihr liegenden Gasschicht das Widerstandsfühl merklich zunimmt, so dass man daraus das Niveau des uidums ziemlich sicher bestimmen kann.

Enthält der Pleuraraum Gas und Flüssigkeit zu gleicher Zeit, fühlt man mitunter beim kurzen, aber kräftigen Schütteln der ranken über dem Thorax ein eigenthümliches Plätschern, welches durch entsteht, dass die in Bewegung gesetzte Flüssigkeit gegen Thoraxwandung anschlägt, etwa wie Flüssigkeit, welche man eine Flasche gefüllt hat, wenn letztere hin und her geschüttelt ird. Auch wird mitunter in Intercostalräumen, welchen Fluidum liegt, Fluctuationsgefühl wahrgenommen.

Die Erscheinungen bei der Percussion wechseln und hängen in ster Linie von der Spannung der Brustwand ab. Bekommt man mit einem offenen Pneumothorax zu thun, bei welchem sowohl f der Aussen-, als auch auf der Innenfläche der Brustwand Atmohärendruck lastet, so ist der Percussionsschall auffällig ut und tympanitisch. Zugleich lässt er metallischen Beiklang ernnen.

In vielen Fällen kann man den metallischen Beiklang nur dann erkennen, n man das Ohr der Brustwand dicht nähert oder es direct während des Percuus auf die Brustwand legt, sich also der Percussions-Auscultation bedient. *ümer* empfahl zuerst zur Hervorrufung der hohen Obertöne, welche den metallischen klang ausmachen, das Plessimeter nicht mit dem Gummi des Hammers, sondern

mit dem Hammerstiele oder mit dem Metallknopfe des Hammers zu percutiren, u
fast gleichzeitig lobte *Stern* die Percussion mit der Nagelspitze anstatt mit d
weichen Fingerkuppe. Gerade die percussorische Berührung zwischen zwei hart
Körpern ist besonders geeignet, die dem Metallklange eigenthümlichen hohen Ob
töne anzuregen. Man nennt diese Art des Percutirens auch Stäbchenplessimeter-P
cussion. Man hört bei derselben keinen tympanitischen Schall, sondern es kom
allein der metallische Beiklang zum Vorschein, welcher bald nur bei directem Anleg
des Ohres an den Thorax, bald aber auch in einer Entfernung von 6 Ctm. vom Thor
hörbar ist.

Ist die Spannung der Brustwand in Folge eines Ventil- od
geschlossenen Pneumothorax eine sehr beträchtliche, so geht d
tympanitische Qualität des Percussionsschalles verloren, und er büs
ausserdem an Intensität ein, mit anderen Worten, es zeigt sich g
dämpfter Percussionsschall. Es geschieht hier genau dasselbe, w
in dem bekannten *Skoda*'schen Experimente, nach welchem ein m
Luft erfüllter Magen tympanitischen Percussionsschall giebt, währe
ein excessiv aufgeblähter das tympanitische Timbre verliert. Bekann
lich ist die physikalische Auslegung des Versuches noch stritti
obschon *Skoda's* Erklärung die grösste Wahrscheinlichkeit für si
hat, dass im ersteren Falle die Luft in der Magenhöhle alle
schwingt, während im letzteren auch die gespannten Magenwandung
selbst mitschwingen, wobei sich die Schwingungen der Luft und d
Wand gegenseitig stören, so dass die für den tympanitischen T
nothwendige Periodicität der Schwingungen nicht zu Stande komm

Aber mit Recht hat *Traube* hervorgehoben, dass eine excessive Spannu
der Brustwand auch den metallischen Beiklang des Percussionsschalles undeutli
machen oder vernichten kann, so dass sich Metallklang mitunter erst an der Leich
hervorrufen lässt, wenn in Folge von Abkühlung die Spannung der Gase und dam
der Thoraxwand geringer geworden ist. Man wird ihn dadurch wieder zu vernichte
im Stande sein, dass man vom Abdomen aus das Zwerchfell stark nach Oben drän
und dadurch die Spannung der Gase künstlich vermehrt.

So lange eine äussere oder innere Luftfistel offen steht, erhä
man bei kurzer und kräftiger Percussion das Geräusch d
gesprungenen Topfes.

Es entsteht dadurch, dass mit jedem Percussionsschlage d
Luft im Pneumothorax unter höherem Drucke zu stehen komm
und demzufolge stossweise durch die offene Fistel entweicht. Jenseit
der Fistel (oder stenosirenden Oeffnung) kommen Luftwirbel z
Stande, welche das zischende Geräusch bedingen. In Uebere
stimmung damit fand *Nothnagel* bei Verwundeten mit äusserer Luf
fistel, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes verschwand, s
bald man mit dem Finger die Thoraxwunde fest verschloss. B
der Percussion auf der hinteren Thoraxfläche muss man sich übrige
erinnern, dass sich das in Rede stehende Geräusch häufig nicht b
zum Ohre des hinter dem Kranken stehenden Untersuchers fortpflan
woher man gut thut, einen Anderen percutiren zu lassen und d
eigene Ohr vor den weit geöffneten Mund des Kranken zu halte
Oeffnen des Mundes erscheint deshalb nothwendig, weil dadurch die For
leitung des Geräusches nach Aussen sehr wesentlich begünstigt wi

Aus dem Gesagten geht hervor, dass das Geräusch des g
sprungenen Topfes bei Pneumothorax auf Offensein der Fistel hi
weist und dauernd oder vorübergehend verschwindet, sobald s
die Fistel auf immer oder nur für kurze Zeit geschlossen hat.

Mitunter bekommt man es bei Pneumothorax mit den **Erscheinungen** **...n Schallhöhenwechsel** zu thun. Bei äusserer Thoraxfistel erzielt man eine ...rtiefung des Percussionsschalles allemal dann, wenn man die Fistel mit den Fingern ...stopft. Besteht eine grössere Fistelöffnung auf der Pulmonalpleura, so können die ...scheinungen des *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsels zum Vorschein kommen, wobei ...r Percussionsschall mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe ändert, ...ersteren Falle höher, im letzteren tiefer wird. Es kommt das dadurch zu Stande, ...s die im Pleuraraume befindliche Luft direct mit der Luft der Bronchien und ...ter aufwärts mit derjenigen der Mund- und Nasenhöhle in Verbindung steht, und ...s an letzteren Orten durch Resonanzerscheinungen beim Oeffnen und Schliessen des ...ndes die Schallhöhe variirt. Würde *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel bei Pneumo...rax bisher bestanden haben und plötzlich verschwinden, so müsste man ebenso ...aus dem Verschwinden des Geräusches des gesprungenen Topfes glauben, dass ...Fistel zum Verschlusse gekommen ist.

Sehr bemerkenswerthe Percussionserscheinungen erhält man ...n, wenn sich zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit im Pleuraraume ...nden, also bei Hydropneumothorax. Das Hauptcharakteristicum ...t hier darin, dass sich die Percussionsverhältnisse jedesmal mit ...Körperlage ändern, weil die Flüssigkeit unter allen Verhält...sen danach strebt, den tiefsten Stand einzunehmen, während das ...s stets über ihr zu stehen kommt.

In Rückenlage ist die obere Dämpfungsgrenze genau so wie ...Pleuritis hinten neben der Wirbelsäule höher gelegen als vorne; ...sitzender Stellung bildet die obere Dämpfungsgrenze eine um ...n Thorax laufende Horizontale; in der Lage auf der gesunden ...ite kann die seitliche Dämpfung ganz und gar verschwinden.

Will man den oberen Flüssigkeitsspiegel genau percussorisch bestimmen, so ...man sich unter allen Umständen der schwachen (leisen) Percussion zu befleissigen. ...r dann wird man im Stande sein, die Niveaugrenze genau festzustellen, während ...ter anderen Umständen die Dämpfung zu tief anfängt und dadurch die Menge des ...idums für zu gering erscheinen lässt. Auch kann es grossen Vortheil bringen, ...n man sich der unmittelbaren oder der palpatorischen Percussion bedient, wobei ...ehmendes Resistenzgefühl auf den Anfang des Fluidums hinweist.

Sehr beachtenswerth ist es, dass mit der Körperstellung nicht ...lten auch eine Aenderung in der Höhe des metallischen Percussions...halles eintritt, der über dem pneumothoracischen Raume zu finden ...t. Man bezeichnet das auch als *Biermer*'**schen Schallwechsel**, ...il *Biermer* die Erscheinung zuerst beschrieb. Es fand nämlich ...*ermer*, dass im Sitzen der Percussionsschall tiefer wird, was er ...raus erklärt, dass in sitzender Körperhaltung das Fluidum das ...retische Zwerchfell stark nach Unten drängt, so dass dadurch der ...össte Durchmesser des Pneumothorax an Ausdehnung zunimmt, ...mit nach physikalischen Gesetzen eine Vertiefung des metallischen ...rcussionsschalles Hand in Hand geht.

Es kommen jedoch auch, wie das *Björnström* und *Weil* beobachtet haben, Ver...derungen in der Höhe des Percussionsschalles im entgegengesetzten Sinne vor, weil ...Menge des Fluidums, Widerstandsfähigkeit des Zwerchfelles und Configuration des ...nnenraumes des Pneumothorax in sitzender Stellung gerade eine Verkürzung des ...ssten Durchmessers des Pneumothorax erzeugen können. Auch beobachtete *Björn...*...m Veränderungen in der Höhe des metallischen Percussionsschalles während der ein...nen Athmungsphasen; zur Zeit der Inspiration war er etwas höher als bei der Ex...ration. Besteht Pneumothorax nahe dem Herzen, so kann es vorkommen, dass der ...allklang mit jeder Herzcontraction seine Höhe wechselt, was aus den bestän...en Volumensänderungen des Herzmuskels und damit des pneumothoracischen Raumes ...erklären ist.

Schallhöhenwechsel des metallischen Beiklanges kann unab...gig von der Körperstellung im Verlaufe von mehreren Tagen

Das Bewusstsein kann vollkommen frei bleiben. A
über Athmungsnoth pflegen die Patienten über heftigen S
zu klagen, welchen sie meist in die untere Brustpartie v
Es scheint sich dabei um die Folge einer excessiven Sp
zu handeln, welcher Zwerchfell und Brustwand urplötzlic
gesetzt sind.

Bei der Untersuchung des Herzens fällt die Beschleu
der Herzbewegungen auf. Zugleich findet man in Folge vo
verschiebung die Herztöne oft an höheren Orten mit bes
Deutlichkeit vor. Auch können die Herztöne metallischen B
besitzen, indem sie durch Resonanz in dem pneumothoracische
zur Entstehung hoher Obertöne Veranlassung geben. Auch
sie mitunter, wie *Cornils* neuerdings beschrieb, so verstärkt,
man sie in einiger Entfernung vom Kranken zu hören verma

An den peripheren Venen geben sich Erscheinunge
Circulationsstockungen in Gestalt auffälliger Füllung kund.
steht Pneumothorax für längere Zeit, so können die Circulations-
störungen zu Hautödem führen, welches sich zunächst über
Extremitäten und das Gesicht ausbreitet. Auch Schwindelgefühl,
Schwere im Kopfe, Ohrensausen und Aehnliches scheinen Folgen
von Circulationsveränderungen im Gebiet der Hirnvenen zu sein.

Bei der Untersuchung des Abdomens hat man vor Allem
auf Veränderungen in dem Stande von Leber und Milz zu achten.
Bei rechtsseitigem Pneumothorax kann die Leber so stark nach
Unten dislocirt sein, dass sie mit ihrer oberen Grenze am unteren
Brustkorbrande zu stehen kommt. Bei linksseitigem Pneumothorax
tritt die Milz nach Unten und medianwärts und wird dadurch der
Palpation unter dem linken Hypochondrium zugänglich.

Mitunter erfolgt binnen weniger Minuten unter Erstickungs-
erscheinungen der Tod. Bleibt das Leben erhalten, so drängen sich
die Zeichen gestörter Athmung und grossen Collapses in den Vorder-
grund. Oft ist die Stimme aphonisch und sinkt zu einem leisen und
mühsamen Geflüster herab.

Die Diurese ist vermindert, nicht selten lassen sich in
dem stark gesättigten Harne Spuren von Eiweiss nachweisen.
Mitunter tritt bei Pneumothorax Hautemphysem auf, welches
man an der Auftreibung der Haut und dem Knistergefühl bei der
Palpation leicht erkennt. Es entsteht dadurch, dass sich Luft
nicht nur in den Pleuraraum ergiesst, sondern auch in das inter-
stitielle Bindegewebe der Lunge oder vom Oesophagus aus in das
mediastinale Zellgewebe eindringt und sich weiterhin im subcutanen
Bindegewebe der Haut verbreitet.

Die Zeichen eines reinen Pneumothorax können für mehrere
Wochen, selbst für einige Monate bestehen. Bei Hydropneumothorax
hat man eine Dauer des Leidens von mehreren Jahren beobachtet.
Unter solchen Umständen kann es, wenn es sich um ein eiteriges
Fluidum handelt, zu amyloider Degeneration kommen, und es erliegen
schliesslich die Patienten unter den Erscheinungen des allgemeinen
Marasmus.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines freien Pneumothorax und
Hydropneumothorax ist meist nicht schwer, namentlich wenn alle

jene örtlichen physikalischen Symptome zusammentreffen, welche im Vorausgehenden besprochen worden sind. Die Natur des Fluidums hat man in der Mehrzahl der Fälle als eiterig vorauszusetzen, doch entscheidet hierüber mit absoluter Sicherheit allein die Probepunction, welche hier ebenso wie bei Pleuritis als ein ungefährlicher Eingriff anzusehen und jedenfalls alle Mal vor einem etwaigen operativen Eingriffe vorzunehmen ist.

Sehr grosse Schwierigkeiten bieten sich dagegen nicht selten bei der Diagnose eines circumscripten Pneumothorax dar, und es können hier leicht Verwechslungen mit Lungencavernen, Gasauftreibung des Magens, Zwerchfellshernie oder mit einem Pyopneumothorax subphrenicus *(Leyden)* unterlaufen.

Eine Verwechslung zwischen abgesacktem Hydropneumothorax und oberflächlich gelegenen **Lungencavernen** wird deshalb leicht geschehen, weil die physikalischen anatomischen Veränderungen fast dieselben sind. Die Differentialdiagnose kommt vornehmlich auf zwei Momente hinaus, einmal sind über Lungencavernen die überdeckenden Intercostalräume meist eingesunken, während sie bei Pneumothorax vorgewölbt erscheinen, fernerhin ist der Stimmfremitus über Cavernen verstärkt, dagegen über Pneumothorax abgeschwächt. Besonders nahe liegt die Gefahr zu diagnostischen Irrthümern dann, wenn bei offenem Pneumothorax während des Oeffnens und Schliessens des Mundes die Erscheinungen des *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsels eintreten, welche in erster Linie ein Lungencavernensymptom sind. Deutliches ...ccussionsgeräusch würde mehr für Hydropneumothorax sprechen, weil ...selbe bei Cavernen erfahrungsgemäss nur ausnahmsweise vorkommt.

Bestehen Meteorismus des Abdomens und namentlich starke **Gasauf-...ibung des Magens**, so kommt der Magen mitunter so dicht den ...ren Abschnitten des Thorax anzuliegen, dass Athmungsgeräusche, etwaige ...selgeräusche und selbst die Herztöne durch Resonanz im Magen ...allischen Beiklang annehmen. Es kommt hierzu tympanitischer oder ...allisch-tympanitischer Percussionsschall, und falls der Magen ausser Gas ... Flüssigkeit enthält, Succussionsgeräusch beim Schütteln des Kranken. ... kann Dyspnoë bestehen, denn es wird das Zwerchfell in seinen Be-...ungen gehemmt. Man erkennt also, dass unter solchen Umständen der ...acht auf Pneumothorax oder Hydropneumothorax nahe gelegt wird. ... halte sich bei der Differentialdiagnose an die Entwicklung des Leidens; ...erdem pflegen sich die metallischen Erscheinungen am Magen binnen ...er Zeit schnell zu ändern, und endlich kann man durch Einführen von ...sigkeit in den Magen auch willkürlich eine Aenderung hervorrufen.

Als Beispiel von Verwechslung von Pneumothorax und **Hernia ...phragmatica** führen wir eine Beobachtung von *Treutham-Butlin* ... Ein 28jähriger Wagenschieber war zwischen die Puffer zweier Eisen-...wagen gekommen und in der linken unteren Brustgegend gequetscht ...len. Es hatten sich danach die Erscheinungen von linksseitigem Pneumo-...ax ausgebildet. Bei der Section zeigte sich jedoch, dass der linke ...raraum keine Luft enthielt, dass dagegen die Zeichen von Pneumothorax ...rch vorgetäuscht waren, dass eine quere Ruptur der linken Zwerchfells-...e bestand, wobei Magen und mit ihm Milz und ein Theil des Colons ...en linken Pleuraraum übergetreten waren. Derartige diagnostische Irr-...er werden sich in Fällen, in welchen man die Untersuchung möglichst ... und schonend auszuführen hat, kaum vermeiden lassen, andernfalls

kommen die differential-diagnostischen Kunstgriffe in Betracht, welche k
zuvor angegeben sind.

Als Pyopneumothorax subphrenicus hat *Leyden* Beob
tungen beschrieben, in welchen unterhalb des Zwerchfelles Höhlen bestel
welche mit Gas und Flüssigkeit (Eiter) erfüllt sind und so weit in den Tho
raum hineinragen, dass sie zu den physikalischen Erscheinungen eines ec
Hydropneumothorax führen. *Cossy*, welcher ähnliche Fälle beschrieb, ben
den Zustand direct als falschen Pneumothorax. Er fand in zwei B
achtungen, dass das Zwerchfell bis auf den pleuralen Ueberzug zerstört
so dass sich die Pleura diaphragmatica durch Gas weit abgehoben und h
in den Thoraxraum hineingedrängt zeigte. Die Zustände entstehen meis
Folge von vorausgegangener Perforation des Magens oder Darmes, we
durch Geschwüre, Fremdkörper oder Traumen veranlasst zu sein pfl
Paetsch beschrieb neuerdings eine Beobachtung in Folge von Perfora
des Processus vermiformis. Auch *Starke* beobachtete subphrenischen Abs
nach Paratyphlitis. Die Momente, welche man bei der Differentialdiag
mit wahrem Pneumothorax zu berücksichtigen hat, sind von *Leyden*
klarster Weise formulirt worden. In vielen Fällen entscheidet die Entwickl
der Krankheit, indem bei Pneumothorax subphrenicus Erscheinungen
Perforationsperitonitis vorausgegangen sind, während Husten und Aus
meist gefehlt haben. Die Lungen können vollkommen unversehrt bleiben
respiratorische Verschiebungen zeigen. Vor allem findet man bei Dr
messungen mittels Manometers, dass der Druck während der Inspiration st
und bei der Exspiration abnimmt, was sich bei wahrem Pneumothorax ge
umgekehrt verhalten müsste. Freilich kommen davon, wie *Schreiber* zei
Ausnahmen vor. Endlich betont *Cossy*, dass, wenn die durch Probepunc
entleerten Gase faecalen Geruch besitzen, das immer auf Pyopneumoth
subphrenicus hindeutet.

In vielen Fällen von freiem oder abgesacktem Pneumotho
oder Hydropneumothorax kann es wichtig sein, zu wissen, ob
Luftfistel bereits geschlossen ist oder nicht. Ein Offenstehen
Fistel muss angenommen werden, wenn bei der Percussion das
räusch des gesprungenen Topfes vernommen wird. Auch wird man
Offenstehen der Fistel dann vorauszusetzen haben, wenn der tym
nitische Percussionsschall beim Oeffnen und Schliessen des Mun
seine Höhe wechselt, ja! man müsste in solchen Fällen an eine gr
Oeffnung in der Pleura denken. Aber begreiflicherweise kom
diese beiden Momente nur bei offenem Pneumothorax in Betra
denn bei Ventilpneumothorax ist die Bewegung der Luft nur
einer Richtung möglich, und gerade die Bewegung aus dem Ple
raume in die Bronchialwege pflegt gehemmt zu sein.

Um bei Ventilpneumothorax die Art der Luftfistel zu
kennen, hat man zwei Wege eingeschlagen, die Analyse der
Pleuraraume befindlichen Gase und die Aspiration von Pleural

Ewald fand bei Gasanalysen, dass bei einem Kohlensä
gehalte von mehr als 10 Procenten auf eine vollkommene Abkapsel
des Pneumothorax zu schliessen ist, während bei 5—10 Procenten
mangelhafter und bei weniger als 5 Procenten Kohlensäure gar
Verschluss vorauszusetzen ist. Da atmosphärische Luft bei Pneu
thorax in den Pleuraraum eindringt, so ist es selbstverständ
dass das angesammelte Gas aus Sauerstoff, Stickstoff und Koh

äure besteht, aber seine Zusammensetzung ändert sich natürlich, nachdem eine Fistel offen ist und Lufterneuerung gestattet oder cht, weil die einzelnen Gasarten verschieden leicht von der Pleura sorbirt und auch wieder exhalirt werden.

Hat man es mit Hydropneumothorax zu thun, punctirt man pneumothoracischen Raum und entfernt man durch Aspiration einen eil der im Pleuraraume befindlichen Luft, so erzielt man mitter eine solche Verdünnung der Luft, dass, so lange die Ventilel offen steht, Luft aus der Lunge nachrückt und unter gurnden Geräuschen durch die Flüssigkeit nach aufwärts steigt. *errricht*, welcher neuerdings wieder auf diese Erscheinung hinviesen hat, gab ihr den Namen des Wasserpfeifengeräusches. greiflicherweise kommt ein Wasserpfeifengeräusch nicht mehr zu nde, wenn die Fistel geschlossen ist.

Riegel, welcher statt Wasserpfeifengeräusch den Namen Lungenfistelräusch vorschlug, hörte dasselbe in einem Falle auch ohne vorgenommene Aspiration Luft während der In- und Exspiration, nach einiger Zeit allein während der Ination. Richtete man nämlich den Kranken auf, so hustete er jedes Mal grosse rmengen aus, dadurch wurde die Luft im Pleuraraume verdünnt und rückte neue t während der Inspiration durch die offene Fistel nach. Zur Zeit der Exspiration tand das Fistelgeräusch wahrscheinlich dadurch, dass das Niveau der pleuralen sigkeit unter die Fistel sank und nun Luft durch die Fistelöffnung aus der Pleura die Lunge zurückwich und etwaige Flüssigkeitsreste in der Fistelöffnung in sen aufwarf.

De Jager Meezenbwek empfiehlt neuerdings, den Patienten auf die kranke Seite legen, die kranke Pleura mit den Händen zu comprimiren und dann den Kranken fortdauerndem Drucke sich aufrichten zu lassen. Darauf lässt man mit dem Drucke h, worauf Luft durch das jetzt unten angesammelte pleurale Fluidum dringt und Lungenfistel- oder Wasserpfeifengeräusch erzeugt. Probirt man verschiedene rperhaltungen aus, so kann man unter Beobachtung der Lage, bei welcher ein sserpfeifengeräusch sich einstellt, der Ort der Fistel ausfindig machen.

Boisseau will gefunden haben, dass bei offener Fistel die metallischen scheinungen um Vieles ausgesprochener sind als bei geschlossener.

Hat ein durchgebrochenes Empyem zu Pyopneumothorax geihrt, so weisen mitunter Beschaffenheit des Auswurfes und Art s Auswerfens auf das Offenstehen der Luftfistel hin. Die Patienten sten eiterige, oft sehr übelriechende Massen aus und befördern eselben häufig in jener Weise nach Aussen, welche *Wintrich* sehr effend als maulvolle Expectoration benannt hat. Die ranken husten im Verlaufe eines Tages vielleicht nur wenige Male, ingen aber jedesmal erstaunlich grosse Mengen von Fluidum nach ussen. Die Erscheinung hängt damit zusammen, dass Hustenreiz st dann einzutreten pflegt, wenn sich der Hohlraum so stark mit lüssigkeit angefüllt hat, dass er die Luftfistel erreicht und in die ronchialwege abfliesst.

Um einen offenen Pneumothorax von einem geschlossenen der von einem Ventilpneumothorax während des Lebens von nander zu unterscheiden, führe man manometrische Messungen s. Man bediene sich dazu eines *Fräntzel*'schen Troicarts und vernde nach ausgeführter Punction des Gasraumes den Seitenhahn it einem Manometer. Ist der Druck, unter welchem das Gas im leuraraume steht, während des Sistirens der Athmung gleich tmosphärendruck, so kann es sich begreiflicherweise nur um einen fenen Pneumothorax handeln, wenn er dagegen den Atmosphären-

druck übertrifft, so spricht das für geschlossenen oder Ventilpneumothorax. Aspirirt man nun theilweise das Gas aus der Pleurahöhle, so wird bei nochmaliger manometrischer Messung des Druckes bei dauernd geschlossenem Pneumothorax der Druck geringer als vor der Aspiration sein, bei offenem Pneumothorax durch Nachströmen von Luft immer gleich Atmosphärendruck bleiben, bei Ventilpneumothorax dagegen durch spontanes erneutes Einpumpen von Luft in die Pleurahöhle mehr und mehr wieder bis über Atmosphärendruck anwachsen.

Meist ist es leicht, um neben offenem Pneumothorax nach Aussen noch eine innere offene Luftfistel zu erkennen. Die Kranken husten nicht selten eine gefärbte Flüssigkeit aus, welche man ihnen in den Pleuraraum hat hineinlaufen lassen. Auch kann man sich zu derartigen Versuchen solcher Flüssigkeiten bedienen, welche sich chemisch leicht nachweisen lassen, z. B. der Salicylsäurelösung, die sich bei Zusatz von Eisenchlorid blauviolett färbt. In dem aus der äusseren Fistel hervordringenden Fluidum dagegen kann man nicht selten elastische Fasern oder andere Bestandtheile des Auswurfes nachweisen. Ausserdem lasse man nach *Gerhardt's* Vorschlag den Patienten dann tief ausathmen und verschliesse die äussere Fistel fest mit den Fingern. Fordert man dann den Kranken auf, von Neuem tief ein- und auszuathmen und lockert man gegen Ende der Exspiration etwas den Finger, so wird wieder ein Luftstrom aus der äusseren Fistel entweichen. Dazu kommt noch die maulvolle Expectoration.

V. Prognose. Die Prognose gestaltet sich bei Pneumothorax und Hydropneumothorax unter allen Umständen als sehr ernst. — Je unvorbereiteter ein Pneumothorax auftritt, um so grösser ist die Lebensgefahr und er kann zu einer schnellen und unmittelbaren Todesursache werden. Im Allgemeinen wird ein offener und geschlossener Pneumothorax eine günstigere Prognose gewähren als ein Ventilpneumothorax, weil gerade bei letzterem sehr starke Gasspannung, ja! Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane eintreten können und durch excessive Verschiebung namentlich des Herzens grosse Lebensgefahr entsteht. Auch ist ein freier Pneumothorax für ungünstiger zu halten als ein abgeschlossener, weil bei letzterem die Verdrängungserscheinungen beträchtlich geringer zu sein pflegen.

In vielen Fällen ist die Prognose schon deshalb ungünstig, weil die Grundkrankheit keine Aussicht auf Heilung gewährt.

Nicht ausser Acht darf man bei der Prognose die Beschaffenheit der Respirationsorgane lassen. Sind die Lungen diffus hochgradig verändert, oder besteht, was nicht selten vorkommt, auf der anderen Brustseite eine exsudative Pleuritis, oder kommt es zur Entwicklung von doppelseitigem Pneumothorax, so verschlechtert sich selbstverständlich die Prognose, weil unter allen genannten Umständen schon geringe Störungen in dem Athmungsvorgange ausreichen, um dem Leben ein Ende zu bereiten.

Unter Umständen freilich kann das Entstehen von Pneumothorax dem Kranken Erleichterung und Besserbefinden bringen. So heben *Hérard, Czernicki, Toussaint, Dumontpellier* und *Fraentzel* hervor, dass das Eintreten von Pneumothorax bei manchen Phthisikern

en tuberculösen Krankheitsprocess im Fortschreiten hemmt und amentlich Husten und Secretion beschränkt.

Auch bei Kranken mit Empyem beobachtet man nicht selten, ss der Durchbruch des Eiters trotz der Entstehung von Pneumo- rax vorübergehend grosse Erleichterung bringt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung von Pneumothorax kommen r verschiedene Gesichtspunkte in Betracht, und man muss sich r dieselben durch ein genaues Erwägen in jedem einzelnen Falle r sein.

Bei reinem Pneumothorax, welcher sich unvermuthet bei un- sehrten Lungen ausbildet, können die Zeichen von Collaps und hender Asphyxie ein energisches excitirendes Heilverfahren eischen. Es würden dabei Alkoholica, Aetherpräparate, Kampher, leriana, Castoreum und Aehnliches in Betracht kommen. Auch utreize pflegen dem Kranken Erleichterung zu bringen, wobei nfteige, Senfbäder, spirituöse Einreibungen, trockene Schröpfköpfe f die Brustwand u. s. f. in Gebrauch zu ziehen sind.

Rücksichtlich der Bedeutung der Dyspnoë muss man streng lividualisiren. Bei einem Theile der Kranken sind bei der Athmungs- th nervöse Einflüsse im Spiel, welche das plötzliche Ereigniss t sich bringt. Hier kann man den Verlauf der Dyspnoë unter achtung der eben angegebenen therapeutischen Regeln abwarten. wöhnlich wird die Athmungsnoth allmälig geringer, und es bietet h Aussicht dar, dass sich in einiger Zeit, worüber freilich hrere Wochen vergehen können, die Luft aus dem Pleuraraume llig resorbirt, so dass ungestört vollkommene Heilung eintritt. der Regel wird man dem Kranken dadurch grosse Erleichterung rschaffen, dass man durch N a r c o t i c a die Empfindlichkeit des ervensystems abzustumpfen versucht, z. B. durch Morphinum hy- ochloricum (Rp. M. h. 0·3, Glycerin, Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. —½ Spritze subcutan).

Bestehen sehr bedeutende Verdrängungserscheinungen an be- chbarten Organen, so wird man vorhandene Athmungsnoth von esen und von der übermässig starken Compression der Lungen ab- leiten haben, so dass man darauf Bedacht nehmen muss, die Luft aus m Thorax zu entfernen. Begreiflicherweise kommt hierbei nicht ein ffener Pneumothorax in Betracht, denn es würde hier ein operativer ingriff keinen Nutzen bringen, weil sofort das, was man an Luft tfernt, durch die offene Fistel von Neuem nachströmt. Ausserdem rden hier die Indicationen zu einem operativen Eingriffe in der egel fehlen, da die Verdrängungserscheinungen nicht besonders ochgradige zu sein pflegen. Es berührt also die Operationsfrage ornehmlich den geschlossenen und ventilartigen Pneumothorax. Bei zterem sind die Aussichten günstiger, weil bei letzterem die Luft, chdem durch die Operation eine Verdünnung des Gases im Pleura- ume eingetreten ist, von Neuem nachströmen und wiederholte Ope- tionen erforderlich machen kann.

In der Regel wird man damit auskommen, wenn man die unction des Thorax ausführt und das Gas so lange, als es von lbst kommt, herauslässt, so dass auf der Innen- und Aussenwand

des Thorax Atmosphärendruck besteht. Aber man wird sich d
nicht eines einfachen Troicarts oder einer Hohlnadel bedienen,
bei unvermuthet lebhaften Athmungsbewegungen leicht atmos
rische Luft in den Thorax aspirirt werden könnte, wobei die in
Luft enthaltenen organisirten Entzündungserreger an den Ple
eine Entzündung anfachen und den Pneumothorax in einen Pyopne
thorax umwandeln würden. Man armire daher den bei der Pleur
therapie besprochenen Hahntroicart oder den *Fräntzel*'schen Troi
oder die Hohlnadel mit einem langen Gummischlauch, lasse letzt
in einem Glasgefässe unter Wasser tauchen und punctire, wobei
Gasblasen aus dem Pleuraraume durch Schlauch und Wasser n
Aussen gelangen können, während der atmosphärischen Luft der
tritt rückwärts zum Pleuraraume abgeschnitten ist. Bei einer offe
Ventilfistel würde man die Operation erneuern müssen, sobald wie
so viel Luft in den Pleuraraum eingedrungen ist, dass in Folge
Verdrängungserscheinungen von Neuem lebensgefährliche Asphy
entsteht. Nur bei geschlossenem Pneumothorax würde man, w
nöthig, noch den Versuch machen können, durch Benutzung ei
luftdichten Spritze Gas zu aspiriren und dadurch den im Ple
raume herrschenden Druck niedriger als Atmosphärendruck
gestalten.

Wenn sich zu Pneumothorax — unversehrte Brustorgane
ausgesetzt — eine flüssige Pleuritis hinzugesellt, so muss man
Probepunction ausüben, um möglichst schnell und sicher über
Beschaffenheit des Fluidums in's Klare zu kommen. Häufig w
man Eiter finden, wobei man sich genau so wie bei eiteriger Pl
ritis zu verhalten, d. h. eine Incision der Brustwand mit Ripp
resection auszuführen hat. Dieselbe Indication bleibt bestehen, w
ein Empyem zu Pyopneumothorax geführt hat. Sollte der Erg
seröser Natur sein, so hat man sich der Thoraxpunction wie
seröser Pleuritis zu bedienen. Doch kommt im letzteren Falle
Punction nur bei bestehender Lebensgefahr in Frage, während
Pyopneumothorax so früh als möglich zu operiren ist.

In Fällen, in welchen zu Lungenschwindsucht Hydropneu
thorax hinzutritt, wird man mit einem operativen Eingriffe zur
haltend sein, und ihn nur dann vornehmen, wenn Lebensgef
droht. Schon um des Grundleidens willen sind die Erfolge
Operation sehr ungünstige. Nicht selten kommen danach a
Schübe tuberculöser Veränderungen in den Lungen vor, welche
Leben ein schnelles Ziel setzen. Gerade hier hat man sich der
fahrungen von *Hérard*, *Cossy* und *Fräntzel* zu erinnern, dass
Eintreten von Hydropneumothorax einen relativ günstigen Einf
auf den Verlauf des tuberculösen Processes ausüben kann.

3. Brustfellwassersucht. Hydrothorax.

(Brustwassersucht.)

I. Aetiologie. Hydrothorax bedeutet Ansammlung eines öd
tösen Fluidums im Pleuraraume. Es sind hier also keine entz
lichen oder exsudativen Processe im Spiele, sondern das Flui
stellt ein Transsudat dar. Fast immer findet sich Hydrothorax

Verein mit ödematösen Anschwellungen und Ansammlungen an anderen Orten, namentlich an den Extremitäten, weil allen diesen Veränderungen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt.

Am häufigsten bekommt man es mit Stauungsödem zu thun, welches in Folge von Herz- oder Respirationskrankheiten entstanden ist.

Zu Oedem im Pleuraraume muss es kommen, sobald der Abfluss des Blutes aus Vena cava superior zum Herzen stockt und dem entsprechend das Blut in den ae azygos et hemiazygos unter abnorm hohem Drucke zu stehen kommt. Selten en mehr locale Erkrankungen der genannten Gefässgebiete zu Stauungsödem im uraraume, wobin man mediastinale Tumoren, welche die Gefässe durch Compression ngen und Thromben zu rechnen hat.

In einer zweiten Gruppe von Fällen führt Eiweissverarmung des Blutes zu Hydrothorax. Man beobachtet derichen bei Morbus Brightii, Krebscachexie, Malaria- und Syphilisrasmus, chronischem Durchfall, Dysenterie, Leukaemie und bei en cachektischen und marastischen Zuständen überhaupt.

Cohnheim & Lichtheim haben durch Experimente wahrscheinlich zu machen ucht, dass nicht die Hypalbuminose des Blutes als solche eine excessiv starke ssudation veranlasst, sondern dass es sich um eine von der Eiweissverarmung Blutes abhängige Ernährungsstörung der Blutgefässwände handelt, durch welche tere abnorm durchlässig werden.

Auf Veränderungen der Blutgefässwand hat man es hl zurückzuführen, wenn sich Hydrothorax in Folge von Erkälng oder nach gewissen Exanthemen, namentlich nach Scarlatina, twickelt, ohne dass dabei Nephritis und Albuminurie bestehen.

Verstopfung der Lymphbahnen führt sehr selten zu ydrothorax, weil die Collateralbahnen im Lymphgefässsystem sehr sgebildet sind. *Fräntzel* freilich beobachtete Hydrothorax in Folge n Compression des Ductus thoracicus.

Sehr häufig entwickelt sich Hydrothorax erst während des deskampfes, woher man in den meisten Leichen im Pleuraraume röses Fluidum vorfindet. Der agonale Hydrothorax beruht er ebenfalls auf den Folgen von Circulationsstörungen, welche sich Anschlusse an die unregelmässige und geschwächte Herzarbeit ährend der Agonie ausbilden.

Aus der gegebenen Darstellung erkennt man, dass Hydrothorax emals ein selbstständiges Leiden, sondern immer nur ein Symptom t, dessen eigentliche Ursachen für jeden Fall besonders zu erfinden sind.

II. Anatomische Veränderungen. Man bekommt es bei Hydroorax mit einem klaren serösen Fluidum zu thun, welches fast mer beide Pleuraräume erfüllt. Seine Farbe ist bernsteingelb ler grünlichgelb. Man vermag an der Flüssigkeit Fluorescenzscheinungen zu erkennen. Blutig gefärbtes Fluidum trifft man weilen nach langem Todeskampfe an. Die Flüssigkeit ist meist isserig-dünn, nicht klebrig und enthält nicht selten hellgraue rte Gerinnsel. Auch werden mitunter in älteren Transsudaten ystallinische glitzernde Ausscheidungen von Cholestearin gesehen. trübtes und stark flockiges Fluidum deutet immer auf einen tzündlichen Ursprung hin. Seine Reaction ist alkalisch und sein ecifisches Gewicht pflegt zwischen 1009 bis 1012 zu schwanken.

Nur bei Herzkranken kommen mitunter Fluida mit höherem specifischem Gewichte bis zu 1020—1023 vor, doch sind dann nicht entzündliche Veränderungen im Spiel.

Im Allgemeinen ist die von *Méhu* angegebene Regel richtig, dass pleurale Fluida mit einem specifischen Gewichte unter 1015 Transsudate, Exsudate dagegen dann sind, wenn das specifische Gewicht mehr als 1018 beträgt.

Die Menge des Fluidums erreicht bald einige Esslöffel, bald handelt es sich um sehr grosse Quantitäten, welche 15 und 18 Pfunde betragen. Häufig ist die Flüssigkeit im rechten Pleuraraume umfangreicher als im linken, was sich in rein mechanischer Weise erklärt, denn die Kranken haben meist rechts gelegen.

In der Regel kann sich die Flüssigkeit frei im Pleuraraume bewegen, nur dann, wenn alte pleuritische Adhaesionen bestehen, wird die Locomotionsfähigkeit beschränkt, ja! es bildet sich dann eine vollkommene Abkapselung, also eigentlich eine Einschliessung des Fluidums aus.

Die chemische Untersuchung pleuritischer Transsudate ergiebt, dass, wenn an einer Person zugleich an mehreren Orten Transsudate bestehen, dasjenige im Pleuraraume am meisten feste Bestandtheile enthält, und dass dann nacheinander Peritoneum, Hirnventrikel und subcutanes Zellgewebe folgen. In den einzelnen Fällen von Hydrothorax fällt die Menge der festen Bestandtheile zwar sehr verschieden aus, doch werden davon weit mehr die Eiweissstoffe als die anorganischen Salze betroffen. Wir lassen hier einzelne Analysen folgen:

	Schmidt	*Hoppe-Seyler*	*Scherer*
Wasser	963·95	957·59	935·52
Feste Stoffe	36·05	42·41	64·48
Organische Stoffe	28·50		
Fibrin	—	—	0·62
Albumin	—	27·82	49·77
Aetherextract	—	14·59 (zusammen)	2·14
Alkoholextract	—		1·84
Wasserextract	—		1·62
Anorganische Salze	7·55		7·98

Ewald bestimmte durch Gasanalysen den Gehalt an Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff bei Hydrothorax und fand dabei folgende Werthe:

$$CO_2 = 74·0 — 84·00$$
$$O = 0·29 — 1·01$$
$$N = 1·01 — 2·47$$

Bei mikroskopischer Untersuchung der hydrothoracischen Flüssigkeit pflegt man vereinzelt abgelöste gequollene und theilweise verfettete Endothelzellen, spärliche Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen zu finden.

Die Pleuren erscheinen nicht selten undurchsichtig weiss, von der Farbe des Milchglases. Auch findet man häufig Auflockerung und Quellung des subserösen Bindegewebes, Veränderungen, welche ebenfalls auf einer ödematösen Durchtränkung beruhen.

Die Lungen sind mehr oder minder stark comprimirt. In hochgradigen Fällen können sie, ähnlich wie bei Pleuritis, in eine feste luftleere Masse umgewandelt sein, welche nahe der Wirbelsäule zu liegen kommt und von röthlicher oder graubrauner Farbe zu sein pflegt. Fast immer lassen sie sich vom Bronchus aus mit Luft füllen und wieder entfalten, so dass eine dauernde Obliteration der Alveolen nur nach langem Bestehen von Hydrothorax beobachtet zu werden pflegt.

An Herz, Leber und Milz, desgleichen am Zwerchfell kommen Verdrängungserscheinungen zur Wahrnehmung.

III. Symptome und Diagnose. Von der älteren Medicin wurde
ustwassersucht sehr oft diagnosticirt, eigentlich mehr vermuthet
d mit einer grossen Reihe von theoretisch construirten und daher
lfach falschen Symptomen ausgestattet, wie das kaum anders
n konnte, so lange man eine objective Krankenuntersuchung
ler ausführte noch kannte. Noch heute gilt bei Laien Brust-
ssersucht für ein Uebel, welches fast unvermeidlich den Tod
gt.

Die subjectiven Symptome bei Brustwassersucht sind fast
e Ausnahme Folgen von Lungencompression und Herzverschiebung
l laufen vornehmlich auf wachsende Athmungsnoth, asthmatische
chwerden, zunehmende Cyanose und Beschleunigung und Ver-
inerung des Pulses hinaus. Begreiflicherweise ist keines derselben
art, dass man daraus zur Diagnose von Hydrothorax berech-
ist.

Eine sichere Diagnose ist hier wie auch sonst allein durch die
ectiven Symptome möglich. Die localen Veränderungen gleichen
vieler Beziehung denjenigen einer flüssigen Pleuritis.

Bei der Inspection findet man nicht selten E r w e i t e r u n g
s T h o r a x, obschon dieselbe nicht einen so hohen Grad wie bei
siger Pleuritis zu erreichen pflegt, weil der Druck des Fluidums
inger ist und auch Thoraxwand und Zwerchfell grösseren Wider-
nd bieten. Die Intercostalräume sind oft verbreitert, allein in den
isten Fällen im Gegensatz zur Pleuritis nicht verstrichen, jedenfalls
ht nach Aussen vorgewölbt. Eine geringere Betheiligung an den
h m u n g s b e w e g u n g e n kommt bei Hydrothorax ebenso wie
i Pleuritis vor. V e r d r ä n g u n g d e s H e r z e n s kann fehlen,
nn Hydrothorax von beiden Seiten auf das Herz einen gleich
rken Druck ausübt, jedenfalls pflegt sie nicht so hochgradig wie
i Pleuritis zu sein. Dagegen lassen Leber und Milz nicht selten
trächtliche Dislocationen erkennen.

Für die Palpation zeigen beide Krankheiten die Ueberein-
mmung, dass der S t i m m f r e m i t u s im Bereiche des Fluidums
rmindert oder aufgehoben ist, während das Resistenzgefühl über
m Thorax verstärkt erscheint.

Wichtige Unterschiede findet man wieder bei der Percussion.
var trifft man bei beiden Krankheiten D ä m p f u n g an, allein die
impfung bei Hydrothorax zeigt meist respiratorische Verschie-
ngen und ändert sich in den verschiedenen Körperlagen bei
ngerem Zuwarten derart, dass der Flüssigkeitsspiegel stets hori-
ntal eingestellt bleibt. Es wird also beispielsweise in sitzender
ellung die obere Flüssigkeitsgrenze eine rings um den Brustkorb
ufende horizontale Linie darstellen. Nur abgesackter Hydrothorax
acht hiervon selbstverständlich eine Ausnahme.

Dazu kommt, dass man bei Hydrothorax meist Dämpfung auf
iden Seiten findet, was bei Pleuritis gewöhnlich nur dann vor-
mmt, wenn allgemeine Ursachen für die Krankheit vorliegen.
n Anfang freilich tritt auch Hydrothorax häufig einseitig auf,
d zwar zuerst auf derjenigen Seite, auf welcher der Kranke zu
gen pflegt. Da die meisten Patienten rechte Seitenlage lieben,
erklärt sich daraus, dass man häufig anfänglich einen rechts-

seitigen Hydrothorax und späterhin stärkeren rechts- als li
seitigen beobachtet. Es sind hier reine Kreislaufsstörungen im S
woher man durch absichtlichen Wechsel in der Seitenlage n
selten den Hydrothorax in dem einen Pleuraraume zum Verschwin
und in dem anderen zum Vorschein bringen kann. Offenbar
hier die Gesetze der Schwere von Einfluss. Dauernden einseiti
Hydrothorax findet man gewöhnlich nur dann, wenn ein Ple
raum obliterirt ist, so dass in diesem für Fluidum kein Platz bl
Da Obliteration der Pleuraräume häufig bei Lungenschwinds
vorkommt, so erklärt es sich, dass hier Hydrothorax nicht se
trotz sonstiger günstiger Bedingungen fehlt.

Bei der Auscultation findet man wie bei Pleuritis a
schwächtes Vesiculärathmen oder aufgehobenes Athmungsgeräu
Bronchialathmen kommt nicht so häufig als bei Pleuritis vor.
trifft es noch am ehesten im Interscapularraum an, welchem
comprimirten Lungen anliegen. An der oberen Transsudatgre
kommt Aegophonie vor. Auch *Baccelli*'sches Phaenom
habe ich mehrfach beobachtet. Die Bronchophonie ist a
schwächt.

Bei diagnostischem Zweifel, ob Pleuritis, ob Hydrotho
berücksichtige man die Ursachen, ausserdem punctire man
bestimme das specifische Gewicht des Fluidums, welches bei Hy
thorax fast immer unter 1015 ist. Uebrigens gesellt sich zu anfä
lichem Hydrothorax gar nicht selten Pleuritis hinzu. Man erke
das während des Lebens daran, dass pleuritische Schmerzen
treten und die punctirte Flüssigkeit trübe, flockig und im Verglei
zu einer etwaigen früheren Punction von höherem specifisch
Gewichte ist.

Die Dauer der Krankheit zieht sich oft über viele Wo
und Monate hin, wobei häufig Exacerbationen und Remissio
stattfinden.

IV. Prognose und Therapie. Die Vorhersage hängt
Hydrothorax in erster Linie von dem Grundleiden ab. Auch da
wenn letzteres zwar irreparabel, aber doch besserungsfähig ist, k
Hydrothorax zur Resorption gelangen, obschon er sich meist wie
holen und schliesslich den tödtlichen Ausgang direct herbeifüh
oder beschleunigen wird.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit derjenigen
Grundleidens zusammen, so dass in der Regel Diuretica, Drasti
Diaphoretica oder Roborantien in Anwendung kommen. Gegen Hy
thorax selbst wird man nur dann einschreiten, wenn das Fluid
wegen seiner übermässig grossen Menge unmittelbar zu
stickungsgefahr führt. Man wende hier die Punction und Aspirat
unter Luftabschluss an.

Wenn *v. Ziemssen* vor über zehn Jahren gemeint hat, dass man für einen L
abschluss bei der Punction nicht zu sorgen hat, weil das Eindringen von
in den Pleuraraum bei Hydrothorax unschädlich ist, so haben sich mittlerweile
Anschauungen unter *Lister's* Einfluss wesentlich geändert, und man wird auf Absperr
der Luft möglichst Bedacht zu nehmen haben. Man verdankt aber *v. Ziemssen*
Empfehlung der Thoraxpunction als lebensrettend. Freilich wird man sie oft wie
holen müssen, wenn man der Grundursachen nicht Herr wird. *v. Ziemssen* führte
in einem Falle binnen $3^1/_2$ Monaten 16 Male bei einem Individuum aus, welches
erste Mal vor der Punction fast moribund gewesen war. Der Arzt hat ja ebe

e traurige Pflicht, das Leben des Kranken so lange als möglich zu erhalten, auch nn, wenn der Kampf auf bleibenden Gewinn von vornherein aussichtslos ist und durch die Qualen des Kranken verlängert werden.

4. Haemothorax s. Haematothorax.

I. Aetiologie. Haemothorax bedeutet Blutansammlung im Pleuraraume. selbe kann traumatischen Ursprunges oder aus sogenannten inneren Urhen entstanden sein. *Wintrich* hat letztere zusammengestellt, und es ist dem die Casuistik kaum nenneswerth bereichert worden. Wir führen hier : Aneurysmen der Aorta, welche in den Pleuraraum, meist in den linken, chgebrochen sind, Zerstörung der Aortenwand durch Ulcerationen, Ulceonen an den Lungenvenen oder Hohlvenen, Bersten von varicösen Venen Pleurahöhle und cariöse Processe an den Rippen, welche zur Eröffnung Intercostalarterien geführt haben. Mitunter sind umfangreiche Blutungen ch Zerstörung von Lungengewebe entstanden, so bei tuberculösen und graenösen Processen und bei bedeutenden Lungenblutungen.

II. Anatomische Veränderungen, Symptome und Diagnose. Bald ommt man es mit einem reinen Haemothorax zu thun, bald tritt ausser t Luft in den Pleuraraum, so dass Haemopneumothorax entsteht. Das t, welches unter dem Einflusse der Pleuraendothelien für lange Zeit flüssig iben kann, kommt nicht selten zu schneller Resorption, welche mitunter on in wenigen Tagen vollendet ist. Zahlreiche Experimente stellte *Wintrich* r die Resorption von Blutergüssen im Pleuraraume an und fand eine nelle und vollkommene Resorption ohne Hinterlassung von Pigmentresten. anderen Fällen regt die Blutung eine secundäre Pleuritis an, und es ht sich die Krankheit über längere Zeit hin.

Die Erscheinungen von Haemothorax gleichen denjenigen einer flüssigen euritis. Bei der Differentialdiagnose wird man die Aetiologie und solche ichen zu berücksichtigen haben, welche auf eine innere Blutung hinweisen, e Blässe der Haut, niedrige Temperatur, Ohnmachtsanwandlungen, kleiner quenter Puls u. s. f.

III. Prognose. Die Prognose hängt in zweifacher Weise von der nge des ergossenen Blutes ab, einmal weil ein grosser Blutverlust direct dten kann, ausserdem aber weil durch eine grosse Blutmenge die Lunge mprimirt und functionsunfähig gemacht wird, so dass im Verein mit den lgen von Herzverschiebung die Gefahr der Erstickung droht.

IV. Therapie. Bei der Therapie kommen folgende Aufgaben in age: Erhaltung der Kräfte durch Excitantien — Stillung der Blutung rch Eisbeutel und subcutane Ergotininjectionen — Entfernung des Blutes rch Punction, wenn Lebensgefahr durch die abnorm grosse Blutmenge steht. Für gewisse Fälle wird späterhin die Pleuritisbehandlung nothndig.

5. Chylothorax.

Beobachtungen von Chylothorax, d. h. von Chylusansammlung im Pleuraraume, d von *Quincke* und *v. Thaden* beschrieben worden. In beiden Fällen hatten Traumen Zustand hervorgerufen und wahrscheinlich war Chylus aus dem zerrissenen Ductus racicus in den Pleuraraum hineingelangt. Uebrigens hatte man es beide Male nicht

mit einem reinen Chylothorax, sondern mit einer Verbindung von Haemo- und Chyl thorax zu thun. Das Fluidum fiel durch fetthaltiges und zugleich milchiges Ausseh auf und liess beim Stehen auf der Oberfläche eine dicke Rahmschicht absetzen. I reagirte alkalisch, war geruchlos und zuckerhaltig und enthielt zuckerbildendes Fe ment, während fettspaltendes Ferment nicht nachgewiesen werden konnte. *v. Thad* bestimmte den Zuckergehalt in seinem Falle auf 0·43 Procent, den Fettgehalt a 3·71 Procente. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man vereinzelte Lymp körperchen. Beide Fälle betrafen die rechte Pleurahöhle und wurden ohne Heilung erfolg punctirt.

Bei der Section fand man auf den Pleurablättern weisse rahmige Coagula glei geronnener Milch.

Neuerdings hat *Kirchner* eine Beobachtung von traumatischem Chylothorax b schrieben, welche jedoch mit Heilung endete. Er konnte aus der Litteratur 9 Fäl sammeln (6 links-, 1 rechtsseitig, 1 unbekannter), doch sind die Beobachtungen zum Th unsicher. Namentlich muss man sich davor hüten, Chylothorax mit fetthaltigem Exsud der Pleuren zu verwechseln, wie man es am häufigsten bei Carcinom der Pleure aber unter Umständen auch unabhängig davon (*Debove)* zu sehen bekommt (verg Bd. I, pag. 522).

Klinische Erscheinungen, Verlauf und Behandlung wie bei Haemothorax.

6 Brustfellkrebs. Carcinoma pleurae.

I. Anatomische Veränderungen. Krebs der Pleura ist fast imm secundärer Natur, ja! von manchen Autoren wird primärer Pleurakre überhaupt geleugnet. Am häufigsten ist der primäre Sitz des Krebses in d Lungen oder in Brustdrüse, Bronchialdrüsen, Axeldrüsen, auf dem Peritone oder in einzelnen Abdominalorganen. Bald handelt es sich um ein direct Uebergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft, bald bestehen we abgelegene und von dem Sitze des primären Carcinoms vollkommen getren Metastasen.

Am häufigsten begegnet man einem Medullarcarcinom, doch sind au Faserkrebs, Colloidkrebs und selbst Epithelialcarcinom beobachtet worde Häufiger trifft man den Pleurakrebs ein- als doppelseitig an.

Grösse und Zahl der Krebsknoten unterliegen grossen Schwankunge Bald bekommt man es mit fast miliaren Knötchen zu thun, welche b reichlicher Vertheilung an das Bild einer Miliartuberculose erinnern, währe in anderen Fällen grosse Krebsmassen aufgeschossen sind, welche den Um fang eines Manneskopfes erreichen und auf Lunge und andere Organe Com pression und Verdrängung ausüben. Zuweilen finden sich ganz vereinzel zerstreute Krebsknoten der Pleuren, deren Oberfläche nicht selten eige thümlich abgeplattet und wie abgeschliffen erscheint, in anderen Fälle dagegen besteht eine diffuse krebsige Infiltration, welche zu sehr erheblich Verdickung der Pleura führen kann. Mitunter sieht man gerade im Ve laufe der pleuralen Lymphgefässe kleine miliare Krebsknötchen hervo wuchern und dem Verästelungsgebiete der Lymphbahnen folgen.

Sehr häufig enthält der Pleuraraum Flüssigkeit, gewöhnlich Tran sudat, seltener Exsudat (carcinomatöse Pleuritis). Letzteres ist serös, häufig eiterig, jauchig oder blutig und kommt vornehmlich dann zur Entwicklun wenn ulcerative Vorgänge an den Krebswucherungen Platz gegriffen habe Des Vorkommens von colloidem Exsudate wurde bereits (Bd. I, pag. 52 gedacht.

II. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Pleurakrebses unt liegt grossen Schwierigkeiten; fast niemals darf man mehr als eine Wa scheinlichkeitsdiagnose wagen.

Begreiflicherweise sind kleine Krebsknoten der Erkennung überhaupt
ızugänglich. Es wird berichtet, dass sie zur Entstehung von circumscripten
eibegeräuschen führen, woraus man dann Verdacht schöpfen muss,
nn man in anderen Organen Krebsherde nachweisen kann.

Bei manchen Kranken stellt sich ein äusserst quälender Husten
, welcher dem Patienten Tag und Nacht keine Ruhe lässt. Dabei fördern
Kranken unter grosser Anstrengung schleimige oder schleimig-eiterige,
sich aber keineswegs charakteristische Massen nach Aussen. Die Unter-
hung der Brustorgane fällt oft vollkommen negativ aus, und nur der
chweis eines Krebses in anderen Organen muss verdächtig erscheinen.

Gesellt sich zu Krebsentwicklung auf den Pleuren Hydrothorax
er Pleuritis hinzu, so kommen Symptome zur Beobachtung, welche
eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume hinweisen. Dass hier eine
bsige Entartung der Pleuren zu Grunde liegt, kann man dann ver-
hen, wenn Krebse an anderen Orten und Zeichen von Krebscachexie
tehen. Ausserdem beachte man die (Bd. I, pag. 559) für carcinomatöse
uritis aufgeführten Eigenthümlichkeiten.

Umfangreiche und für sich allein bestehende Pleurakrebse werden bei
Percussion Dämpfung geben. Den Stimmfremitus können sie abschwächen
r aufheben, doch ist das keineswegs constant der Fall. Bei sehr be-
tender Grösse führen sie zu Erweiterung des Thorax und Ver-
ängung der benachbarten Organe (Herz, Leber und Milz),
ren also Störungen wie bei flüssiger Pleuritis herbei. Auch können sie
Lungen, ähnlich wie bei flüssiger Pleuritis, comprimiren, gegen die
rbelsäule drängen und zu abgeschwächtem oder bronchialem Athmungs-
äusch führen. Zuweilen wachsen die Tumoren aus dem Inneren des
ıstraumes heraus und kommen unter der Haut zum Vorschein.

Durch Druck auf die Aorta oder Hohlvenen können mannigfaltige
culationsstörungen entstehen; auch treten zuweilen Schlingbeschwerden
f, wenn die Speiseröhre verengt wird.

Die Patienten klagen oft über ein Gefühl von Schwere und Druck
Inneren der Brust, welches sich zu ausgesprochenem Schmerze steigern
nn. Ausserdem pflegen Husten und Athmungsnoth in verschieden hohem
ade zu bestehen.

Es können Verwechslungen vorkommen:

a) Mit flüssiger Pleuritis oder Hydrothorax. Namentlich
rd das leicht bei Erweiterung des Thorax und bei Verdrängung der
nachbarten Organe geschehen. Man achte darauf, dass bei Tumoren der
rlauf der Dämpfung oft ganz unregelmässig ist, und dass bei Veränderung
r Körperlage auch bei langem Zuwarten eine Aenderung in den Dämpfungs-
enzen nicht auftritt.

b) Zuweilen würde man an ein Aortenaneurysma denken können,
enn die Krebsmassen zwischen Aorta und vorderer Brustwand zu liegen
mmen und von der ersteren pulsatorische Bewegungen mitgetheilt erhalten.
doch handelt es sich bei pulsirenden Pleurakrebsen immer nur um eine
nfache pulsatorische Hebung und Senkung der Geschwulst, während bei
neurysmen die Pulsation allseitig erfolgt. Auch bekommt man es bei
rebsen, wenn überhaupt, so nur mit einem herzsystolischen Stenosengeräusch
ber der comprimirten Aorta zu thun, während systolische und diastolische
eräusche, wie bei Aneurysmen vorkommen, fehlen. Dazu kommt die
erücksichtigung der Aetiologie.

c) Man hat sich fernerhin vor Verwechslung mit käsigen Veränderungen in der Lunge zu hüten. Doch ist im letzteren Falle der Stimmfremitus verstärkt, und gewöhnlich bekommt man sehr lautes Bronchialathmen zu hören. Auch fehlen stets Erweiterung des Thorax und Verdrängungserscheinungen.

d) Dagegen lässt sich kaum jemals mit Sicherheit entscheiden, ob ein diagnosticirter Tumor allein von der Pleura entspringt oder benachbarten Organen (Lungen, Mediastinum u. s. f.) angehört und in vielen Fällen gehen auch diese beiden Dinge innig und untrennbar in einander über.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose ist, wie bei allen krebsigen Erkrankungen, absolut schlecht.

Bei der Behandlung hat man darauf Bedacht zu nehmen, die Beschwerden der Kranken möglichst zu mildern. Auch kann bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung in Pleuraraume die Punction des Thorax nothwendig werden.

Anhang. Sarcom kommt auf der Pleura seltener als Krebs vor; es gilt von ihm Alles das, was im vorausgehenden Abschnitte über Pleurakrebs gesagt worden ist.

Enchondrom und Dermoidcyste der Pleura stellen mehr anatomische Seltenheiten dar, als dass sie klinische Bedeutung haben.

7. Thierische Parasiten des Brustfells.

1. Echinococcen können in den Pleuraraum nach vorausgegangener Ulceration von der Leber oder von den Lungen aus hineingelangen oder, was sehr viel seltener vorkommt, primär in ihm entstanden sein. Sie können den Umfang eines Mannskopfes erreichen und dementsprechend zu — meist circumscripter — Erweiterung des Thorax und zu Verdrängungserscheinungen an Leber und Herz führen. Auch sind sie im Stande, eine so bedeutende Compression auf die Lungen auszuüben, dass der Tod durch Erstickung droht. Nicht selten regen sie eine eiterige Entzündung der Pleuren an.

Unter den Symptomen hat man Schmerz, Husten und Athmungsnoth zu beachten. Objectiv kann man bei genügendem Umfange der Blasen eine Erweiterung des Thorax, Verdrängung von Nachbarorganen, abgeschwächten oder aufgehobenen Stimmfremitus, Dämpfung und aufgehobenes Athmungsgeräusch finden. Die Krankheit wird leicht mit flüssiger Pleuritis verwechselt, wobei namentlich der unregelmässige Verlauf der Dämpfungsgrenzen bei Echinococc zu beachten ist. Sehr schwer kann die Unterscheidung von soliden Pleuratumoren werden. Oft entscheidet hier die Probepunction, welche bei Echinococc ein klares eiweissfreies Fluidum von niedrigem specifischem Gewicht zu Tage fördert, in welchem man mitunter Haken, Scolices und Blasenreste, letztere an dem parallel geschichteten Baue leicht kenntlich (vergl. Bd. I, pag. 527, Fig. 112), ausfindig macht. Auch ist die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit wichtig, wenn man die Differentialdiagnose von einer serösen Pleuritis stellen will. Kommt eiterige Pleuritis hinzu, so bleibt nicht selten die eigentliche Ursache der Entzündung verborgen. Mitunter wölben sich die Blasen so stark durch die Brustwand nach Aussen, dass man zu einem operativen Eingriffe gezwungen wird.

Bei der Therapie wird man durch innere Mittel nichts erreichen. Die Behandlung ist chirurgisch, nämlich Incision und Entfernung der Cysten.

2. Cysticercus ist mehrfach im Pleuraraume gefunden worden, doch handelt es sich meist um Blasen von so geringem Umfange, dass dieselben der Diagnose während des Lebens nicht zugänglich waren.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Lungenarterie.

1. Aneurysma der Lungenarterie.

I. Anatomische Veränderungen. Aneurysmen der Lungenarterie sind unge-
hnlich seltene Vorkommnisse. *Crisp* fand unter 915 Fällen von Aneurysmen nur
(0·4 Procent) an der Lungenarterie. Meist hat das Aneurysma am Hauptstamme
nen Sitz. Der Form nach kann es sackartig oder spindelförmig sein. In der Regel
hen arteriosclerotische Veränderungen der Gefässwand nebenher, welche sich in einem
Wolfram beschriebenen Falle bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen liessen.
beobachtet man auch endocarditische Veränderungen, mitunter an sämmtlichen
appen. *Buchwald* und *Foulis* beschrieben daneben Offenbleiben des Ductus Botalli.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Aneurysmen an der Pulmonalarterie ist
hts bekannt. Jedenfalls entwickeln sie sich mitunter in frühen Lebensjahren; eine
obachtung von *Buchwald* betraf ein 17jähriges Mädchen, eine andere von *Dowse*
e 19jährige Frau. Gleiches berichtet *Foulis*.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome sind wenig charakteristisch und
genug wird das Leiden verkannt. Vor Allem wird man auf Hypertrophie und
latation des rechten Herzens, auf Dämpfung und auf eine allseitig pulsirende Her-
wölbung im linken zweiten Intercostalraume, auf ein systolisches und auch diastolisches
räusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraume, zu achten haben, voraus-
setzt, dass das Aneurysma am Anfangstheile der Lungenarterie bestünde. Daneben
erden Athmungsnoth, Blässe, Cyanose und Bluthusten beschrieben.

In der Regel liegen aber die Verhältnisse nicht so einfach. Häufig sind beide
rzventrikel dilatirt und hypertrophirt; auch stellen sich nicht selten Geräusche über
ehreren Herzklappen ein, so dass es schwierig ist, die Geräusche richtig zu locali-
ren. Oft ist man in Gefahr, Aneurysmen an der Pulmonalarterie mit solchen an der
orta zu verwechseln, wobei man namentlich auf Pulsveränderungen an den peri-
heren Arterien zu achten hat. Der Tod erfolgt meist durch Erstickung, hinzutre-
nde Pericarditis oder Verblutung nach vorausgegangener Ruptur des Aneurysmas.

IV. Prognose und Therapie. Ueber Prognose und Behandlung gilt das über
Aortenaneurysmen Gesagte (vergl. Bd. I, pag. 248).

2. Embolie in die Lungenarterie.

I. Aetiologie. Embolie in die Lungenarterie kommt nicht selten vor. In der
überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen die Emboli aus fibrinösen Abscheidungen
aus dem Blute, seltener werden Geschwulstpartikelchen, Echinococcenblasen, Fett oder
Luftblasen in das Gebiet der Lungenarterie verschleppt.

Handelt es sich um fibrinöse Emboli, so stellen dieselben meist abgebröck Stücke von Thromben aus dem rechten Herzen oder von peripheren Venenthr dar. Dergleichen beobachtet man bei rechtsseitiger Endocarditis und rechtsseit Herzklappenfehlern, bei Herzthromben, marantischer Venenthrombose, nach dem Woc bette, wenn sich in den periuterinen oder perivaginalen Venen Thromben gebi haben, bei Geschwülsten des Uterus oder der Ovarien, wenn es in ihren venösen fässen zur Thrombenbildung gekommen ist, nach Operationen an den Geschlechtsthe bei Prostataentzündung, bei Darmgeschwüren u. s. w. Aber auch Knochenfractu Hautphlegmonen, Furunkel, Varicen, Hautdecubitus und Contusionen der Haut h mitunter Embolie in die Pulmonalarterie nach sich gezogen, wenn in Venen in Nähe der Verletzungsherde zunächst Thrombose entstanden war. Auch Hirnsi thrombose und Erkrankungen am knöchernen Gehörorgan haben zuweilen Embolie in Lungenarterie nach sich gezogen. Mitunter stammen Emboli aus Aneurysmen Pulmonalarterie. Oft geschieht die Loslösung von Thromben ganz spontan, der Kra wurde davon überrascht, während in anderen Fällen plötzliches Aufrichten, un sichtiger Druck auf einen peripheren Venenthrombus, z. B. bei ärztlicher Untersuch Streichen der Haut und Aehnliches, die Veranlassung abgaben.

Bei Verstopfung der Lungenarterie durch Geschwulstpartikelchen oder Ech coccen kann das embolische Material ebenso gut aus dem rechten Herzen als aus Körperperipherie herstammen.

Die Fettembolie in die Lungenarterie ist mehr für den Chirurgen als für Internen von Interesse, denn meist ist sie Folge einer Knochenfractur, bei welche zum Austritte von Knochenmark in die Umgebung gekommen ist, worauf das unter Vermittlung der Venen zuerst dem rechten Herzen und von da aus der Lun arterie zugetragen wird. *Homillon & Sanders* und *Starr* haben neuerdings behaup dass unabhängig von Knochenbruch bei Kranken mit Diabetes mellitus Fett scheidung im Blute (Lipaemie) auftritt, welche die Lungengefässe verstopft und Bild des Coma diabeticum erzeugt. Auch wird das Vorkommen von Fettembolie a geben bei Morbus Brightii, Icterus gravis, Ruptur von Fettleber, eiterigem Zerf von Herzthromben, grossen Abscessen und puerperal entzündetem Uterus.

Ueber die Möglichkeit von Luftembolie ist vielfach gestritten worden, ne dings sind jedoch wieder *Bazaré* und *Jürgensen* für dieselbe eingetreten. Die Be gungen zu Luftembolie sind dann gegeben, wenn durch Verletzung grosser Ve namentlich am Halse, Luft in die Blutgefässe aspirirt wird, oder wenn lufthalige Or in Folge von ulcerativen Vorgängen mit dem Venenlumen in Verbindung treten. A kann eine Injection von lufthaltiger Flüssigkeit in die weiblichen Geschlechtsth Luftembolie nach sich ziehen.

II. Symptome. Nicht selten wird der Eintritt einer Lungenembolie zur Urs eines plötzlichen Todes. Die Kranken schreien laut auf und stürzen leblos zusamm Viele plötzlichen Todesfälle nach dem Wochenbette, häufig beim ersten Aufstehen, s durch Lungenembolie hervorgerufen. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, w der Hauptstamm, einer der beiden Hauptäste, oder selbst wenn einer der er Zweige eines Hauptastes plötzlich vollständig verschlossen wird.

Ist die Obstruction keine vollkommene oder sind kleinere Arterienäste troffen, so kann sich das Leiden noch einige Stunden und selbst Tage hinziehen. Kranken empfinden plötzlich unnennbare Angst und Erstickungsnoth; sie athmen schleunigt, keuchend und erschwert, die Gesichtszüge sind entstellt, die Haut ersch blass, cyanotisch, kühl und mit klebrigem Schweisse bedeckt; der Puls ist ul fühlbar; die Herzaction wird beschleunigt und unregelmässig; oft gesellen sich Ausdruck von Verengerung der Pulmonalarterie durch den Embolus systoli Stenosengeräusche hinzu; allmälig treten Umnebelung der Sinne und zunehmen Kräfteverfall ein; dem Tode gehen nicht selten Convulsionen voraus. Das Krankhe bild findet darin seine Erklärung, dass sich an den Embolus eine Thrombose in Pulmonalarterie anschliesst, welche theils mehr und mehr Aeste, theils mehr und m den Querschnitt des Gefässes für das Blut undurchgängig macht, woraus sich zweie ergeben: Störungen des Lungengaswechsels und Anaemie des Gehirnes, letztere dad bedingt, dass das Blut nicht nur von den Lungen, sondern auch indirect von linken Ventrikel, also auch vom Gehirne, abgefangen wird.

Endlich haben wir als Folge von Lungenembolie die Erscheinungen des hae rhagischen Infarctes zu erwähnen, über welche Bd. I, pag. 79, nachzulesen ist.

Wenn auch bei jedem Embolus zunächst mechanische Kreislaufsstörungen Frage kommen, so sind bei manchen Embolis doch auch noch infectiöse Eigenscha zu berücksichtigen. Es richtet sich das wesentlich nach der Beschaffenheit des Throm

zu welchem der Embolus seinen Ursprung genommen hat. Daher kein Wunder, dass unter Umständen pneumonische, eiterige oder jauchige Veränderungen in den Lungen von einer vorausgegangenen Embolie den Ausgang nehmen.

III. Anatomische Veränderungen. Wenn feste Massen zu Embolie in die Lungenarterie geführt haben, so findet man auch hier wie in anderen Gefässen, dass sie sich meist an den Theilungsstellen von Arterien reitend festgesetzt haben. Lange fibrinöse Gerinnsel greifen mitunter gerollt und schlingenförmig in mehrere benachbarte Arterienverzweigungen hinein. Bleibt das Leben erhalten, so kommt es, wenn auch nicht regelmässig, zur Bildung eines keilförmigen Infarctes, dessen Genese gerade an der Lunge durch *Virchow* und späterhin namentlich durch *Cohnheim* genauer studirt worden ist. Freilich wird nicht jeder Embolus von keilförmigem Infarct gefolgt, denn dazu ist nothwendig, dass der Embolus vollkommen das Gefässlumen und womöglich vom Anfang an, nicht etwa erst auf dem Wege einer secundären langsamen Thrombose verstopft gehabt hat. Ueber Sitz und Aussehen des keilförmigen Infarctes vergl. Bd. I, pag. 392.

Kleinere Infarcte können zur vollkommenen Resorption gelangen. In anderen Fällen schrumpfen sie und wandeln sich in eine eingezogene Narbe um, in noch anderen werden sie trocken, käsig und selbst kalkig. Der Möglichkeit einer Bildung von Abscessen bei infectiösen Embolis wurde bereits gedacht.

Werden Emboli von losgebröckelten Geschwulsttheilchen oder Echinococcenblasen gebildet, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sie in der Lunge fortwuchern und erst nach längerer Zeit ernstere Gefahren bedingen.

Bei Fettembolie findet man namentlich die Lungencapillaren mit Fetttropfen erfüllt. Dieselben können auch in das interstitielle Bindegewebe der Lungen dringen oder in die Lungenvenen hineingelangen und dann zu Embolie in Hirncapillaren oder Capillaren anderer Organe führen. Beispielsweise stellt sich nicht selten fetthaltiger Harn (Lipurie) als Zeichen dafür ein, dass eine Fettembolie von Nierengefässen zu Stande gekommen ist. Mitunter schliessen sich auch an Fettembolie haemorrhagische Infarcte an.

Luftembolie von geringem Umfange kommt bald im Blute zur Resorption, anderenfalls findet man die feineren Lungengefässe mit Luftbläschen erfüllt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lungenembolie ist vielfach unmöglich. Bei Herzkranken wird man an eine Embolie der Lungenarterie dann denken, wenn Haemoptoë auftritt, obschon, wenn auch seltener, eine einfache Gefässzerreissung in Folge von Blutstauung derselben zu Grunde liegen kann. Gleiches gilt für das Erkennen einer Lungenembolie bei peripheren Venenthromben. Mit anderen Worten, es kommt bei der Diagnose besonders viel auf den Nachweis an, dass sich irgendwo in der Körperperipherie embolisches Material findet. Das gilt auch für die Erkennung von Fett- und Luftembolie. Bei letzterer hat man am Herzen mitunter gurgelnde Geräusche vernommen, so lange sich Luft in der rechten Herzhälfte befand. Häufig vollzieht sich die Embolie schleichend und tritt, so zu sagen, in veränderter Gestalt als Pneumonie, Abscess oder Lungenbrand zu Tage.

V. Prognose. Die Vorhersage bleibt in allen Fällen ernst, besonders ernst, wenn den Embolis infectiöse Eigenschaften zukommen.

VI. Therapie. Häufig ist man gezwungen, stark zu excitiren. Von der Venaesection hat man nur wenig Erfolg gesehen. Bei Haemoptoë ist die Bd. I, pag. 398, angegebene Behandlung am Platze.

3. Thrombose der Pulmonalarterie.

Thrombose in der Pulmonalarterie bildet sich unter ähnlichen Verhältnissen, wie auch an anderen Orten des Gefässsystems. Lang anhaltende Krankheiten, Schwächezustände aller Art und langes Einhalten einer und derselben Körperlage sind ihre häufigsten Ursachen. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt Thrombose in der Pulmonalarterie häufiger vor, als man das meist annimmt, und wohl nicht wenige Fälle von vermeintlicher Embolie sind nicht solche, sondern autochthone, also an Ort und Stelle gebildete fibrinöse Niederschläge, d. h. Thromben. Begreiflicherweise werden Thromben die gleichen Folgen nach sich ziehen wie Emboli, also einen haemorrhagischen keilförmigen Infarct, da bei Entstehung des letzteren es nur darauf ankommt, dass ein Blutgefäss

verschlossen wird Freilich spielt auch noch die Schnelligkeit des Verschlu[illegible] Rolle, denn je langsamer die Obstruction eines Gefässes erfolgt, um so ehe[illegible] Kreislaufstörungen durch benachbarte Capillargebiete ausgeglichen werden, [illegible] die Gelegenheit zu einem haemorrhagischen keilförmigen Infarct bei Th[illegible] ungünstiger als bei Embolie ist. Im Uebrigen gilt Alles im vorhergehenden A[illegible] Gesagte.

4. Verengerung der Pulmonalarterie.

Eine Verengerung des Hauptstammes der Lungenarterie oder eines [illegible] Astes kann sehr verschiedene Ursachen haben Bald handelt es sich um Aor[illegible] rysmen, welche die Pulmonalarterie bedrücken, bald um mediastinale Tumo[illegible] Abscesse im Mediastinum, intumescirte Lymphdrüsen oder um Schrumpfung[illegible] im Mediastinum (schwielige Mediastino-Pericarditis) und in der Lunge. *W. M*[illegible] später *Immermann* haben Verengerungen der Pulmonalarterie durch Schrumpf[illegible] Bronchialdrüsen beschrieben. Seltener führt eine Verdickung auf der Gefässint[illegible] Stenose herbei. Bei Menschen mit nachgiebigem Thorax gelingt es nicht selte[illegible] absichtlichen Druck mit dem Hörrohre Stenosengeräusche in der Pulmo[illegible] erzeugen, namentlich wenn die Pulmonalarterie wegen Schrumpfung in de[illegible] Oberlappen ungewöhnlich breit der Thoraxwand unmittelbar anliegt.

Die Symptome von Pulmonalarterienstenose bestehen haup[illegible] in einem systolischen Stenosengeräusche über der Pulmonalis bei verstärkte[illegible] lischem Pulmonalton, woher man das Geräusch nicht auf die Mündung der P[illegible] arterie beziehen darf. Zuweilen bestand auch ein diastolisches Geräusch in F[illegible] zu starker Erweiterung des Pulmonalostiums und relativer Pulmonalklappenins[illegible] Dazu kommen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Her[illegible] Athmungsnoth und Cyanose. Das systolische Geräusch war mitunter auch i[illegible] capularraume hörbar.

Behandlung wie bei Stenose des Pulmonalostiums.

Abschnitt VIII.

Krankheiten im Mediastinalraum.

1. Mediastinaltumoren.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Unter den Tumoren im Mediastinalraume nehmen Krebs und Sarcom an Häufigkeit die erste Stelle ein. Es sind aber auch Lipom, Fibrom, Dermoidcysten, Osteome, Cysten und in einer von *Virchow* beschriebenen Beobachtung eine von quergestreiften Muskelfasern durchsetzte cystenartige Geschwulst (von *Virchow* als Teratoma myomatodes benannt) gefunden worden. Auch berichtet *Wunderlich*, in einem Falle einem Echinococc im vorderen Mittelfellraume begegnet zu sein.

Krebse zeichnen sich meist durch auffällig weiche Beschaffenheit und grossen Reichthum an Krebssaft aus, gehören also gewöhnlich zu den Markschwämmen, während die festen und derben Scirrhi seltener beobachtet werden. In einem von [illegible] beschriebenen Falle soll es sich um ein Epithelialcarcinom gehandelt haben.

Bei den Sarcomen bekommt man es nicht selten mit Lymphsarcomen zu thun, wobei gerade die Lymphdrüsen des mediastinalen Zellgewebes den Geschwülsten zum Ausgangspunkte dienen.

Lipome und Fibrome entstehen durch excessive Hyperplasie des mediastinalen Fett- und Bindegewebes, während Osteome als Folge von Scrophulose und Syphilis in Gestalt von Auswüchsen auf der Innenfläche des Brustbeines beschrieben worden sind.

Bei den Dermoidcysten handelt es sich wohl immer um eine fötale Anlage der Geschwulst und um eine Aberration fötalen Keimgewebes. Man hat in [illegible] mehrfach wie auch in Cysten an anderen Orten Haare, Zähne und auch Knochenstücke gefunden.

Als Ausgangspunkt der Geschwülste kommen in vielen Fällen die mediastinalen Lymphdrüsen und das mediastinale Zellgewebe in Betracht. In anderen dagegen gehen sie von Organen aus, welche in dem Mediastinalraume gelegen oder ihm benachbart sind. Beispielsweise geben nicht selten Entartungen der Thymusdrüse zur [illegible]ehung von Mediastinaltumoren Veranlassung, wobei man es [illegible] Krebsen, Sarcomen, Fibromen und selbst mit Dermoidcysten zu [illegible] bekommt. Oder Tumoren, welche sich zuerst am Herzbeutel [illegible]deten, gewinnen so grosse Ausdehnung oder ziehen die Ge[illegible] des Mediastinalraumes so sehr in Mitleidenschaft, dass allein

das Symptomenbild von Mediastinaltumoren in den Vordergrund t
Aber auch geschwulstartige Erkrankungen an anderen Organen
Mittelfellraumes können zur Entstehung von Mediastinaltumoren V
anlassung abgeben.

Man trifft Mediastinaltumoren um Vieles häufiger
Männern als bei Frauen an.

Unter 35 Beobachtungen, welche mir im Detail vorliegen, betreffen 26 (74·3
cente) Männer und nur 9 (25·7 Procente) Frauen. Es ergiebt sich demnach das
hältniss der Männer zu den Frauen = 3:1. *Riegel* bestimmte das Häufigkeit
hältniss in Bezug auf das Geschlecht = 2·4:1.

Auch das Lebensalter ist auf die Entwicklung von Me
stinaltumoren nicht ohne Einfluss. Die grösste Zahl von Erkrankun
findet man während des 20.—30sten Lebensjahres.

Unter 34 Fällen kamen auf das:

1.—10te Lebensjahr	4 (11·8 Procente)
10.—20ste „	5 (14·7 „)
20.—30ste „	9 (26·5 „)
30.—40ste „	7 (20·6 „)
40.—50ste „	5 (14·7 „)
50.—60ste „	3 (8·8 „)
60.—70ste „	1 (2·9 „)
Summe	34

Hereditäre Einflüsse sind nicht erkennbar. Auch
der Syphilis behauptet man vielfach, dass sie zur Entstehung
mediastinalen Tumoren in keiner Beziehung steht, doch widersprec
dem Angaben französischer Autoren, nach welchen nament
Osteome, welche von der Innenfläche des Brustbeines ausgehen,
Syphilis zurückzuführen sind. In manchen Fällen besteht ein
sammenhang mit Scrophulose. Es gilt das namentlich für
kindliche Alter und für die Lymphosarcome des Mediastinums, w
die durch Scrophulose bereits gegebene Neigung zur Hyperpl
der Lymphdrüsen einen excessiven Umfang annimmt. Auch L
kaemie kann mit mediastinalen Geschwülsten in Zusammenh
stehen, denn wie alle übrigen Lymphdrüsen, so sind auch diejeni
des Mediastinums im Stande, bei Leukaemie hyperplastische V
änderungen einzugehen. Mitunter bilden sich Mediastinaltumoren
jener Krankheit aus, welche man als Pseudoleukaei
(*Hodgkin*'sche Krankheit) benannt hat, und die in ihren Sympto
mit Ausnahme der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen
Blute vollkommen der Leukaemie gleichen kann.

Zuweilen geben die Patienten an, dass die ersten Beschwer
nach starker Körperanstrengung oder nach äusseren V
letzungen entstanden sind, und gerade unter solchen Umstän
wird nicht selten ein sehr rapider Verlauf der Krankheit auffal
Die Beziehungen, in welchen Traumen zur Entwicklung von Tum
stehen, sind viel umstritten, aber jedenfalls scheint in Folge
äusseren Verletzungen ein sehr rapides Wachsthum von ber
bestehenden Mediastinaltumoren angefacht werden zu können.

Sehr häufig trifft man ausser im Mediastinum noch in and
inneren Organen Tumoren an. Bei entfernteren Organen han
es sich offenbar um Metastasenbildung, bei solchen dagegen, we
dem Mediastinum benachbart sind, kann ein unmittelbares Ue
greifen stattgefunden haben.

II. Symptome. Die hervorragendsten Symptome, zu welchen Mediastinaltumoren Veranlassung geben, bestehen in Druckerscheinungen an benachbarten Organen. Dieselben können bereits durch sehr kleine Tumoren veranlasst werden und bilden alsdann nicht selten das einzige Symptom überhaupt.

Bekommt man es mit grösseren Geschwulstmassen im Mediastinum zu thun, so verrathen sich dieselben durch Prominenz, abnorme Dämpfung und Dislocation von Nachbarorganen.

Bei Tumoren im vorderen Mittelfellraum begegnet man einer Prominenz am häufigsten über dem Manubrium sterni und auf der oberen Hälfte des Brustbeinkörpers, aber nicht selten nehmen auch die angrenzenden Zwischenrippenräume daran Theil. Die Haut erscheint an diesen Stellen oft eigenthümlich glänzend und faltenlos. Ist die Hervorwölbung geringeren Grades, so kann man sie nicht selten bei schiefer Beleuchtung besser erkennen, als bei senkrecht auffallendem Lichte. Zuweilen kommt es zu Usur an Brustbein und Rippen, oder es gehen die knöchernen Theile ebenfalls in Geschwulstmasse auf. Unter solchen Umständen fühlen sich die Prominenzen elastisch nachgiebig, zuweilen auch fluctuirend an, und nicht selten kann man an ihnen pulsatorische Erschütterungen herausfühlen, welche ihnen von unterliegenden Arterien mitgetheilt werden. Beschränken sich die Tumoren nicht allein auf den Mittelfellraum, sondern ragen sie tiefer in die eine oder andere Thoraxhälfte hinein, so kann eine ganze Thoraxseite abnorme Erweiterung darbieten.

Da, wo die Tumoren der Thoraxwand unmittelbar anliegen, bekommt man bei der Percussion gedämpften Schall. Bei Tumoren im vorderen Mittelfellraume treten demnach gewöhnlich abnorme Dämpfungen über dem oberen Brustbeinabschnitte auf, während bei solchen im hinteren Mittelfellraume ungewöhnliche Dämpfungsgebiete an der hinteren Thoraxwand zum Vorschein kommen. Im ersteren Falle geht die den Tumoren zukommende Dämpfung nicht selten unmittelbar in die Herzdämpfung über, und es wird dadurch die Gefahr nahe gelegt, Mediastinaltumoren mit Aneurysmen oder Pericarditis zu verwechseln.

Sehr häufig kommt es zu Dislocation des Herzens. Bei Tumoren im vorderen Mediastinalraum findet die Verdrängung in der Regel nach unten und links statt, so dass der Spitzenstoss des Herzens tiefer als im fünften linken Intercostalraum und oft auch Auswärts von der linken Mamillarlinie zu liegen kommt. Geschwülste im hinteren Mediastinalraum drängen das Herz meist stärker gegen die vordere Thoraxwand, so dass es mit einer ungewöhnlich umfangreichen Fläche der vorderen Brustwand anliegt und oft in mehreren Intercostalräumen in seinen Bewegungen sichtbar ist. Füllen Tumoren die ganze Höhe des Mediastinalraumes aus, so kann es auch zu Verdrängung der Leber kommen, welche namentlich den linken Leberlappen betreffen wird und an dem abnorm tiefen Stande des unteren Leberrandes zu erkennen ist (normale untere Grenze in der Medianlinie in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel). Ebenso findet mitunter eine Verdrängung der Milz statt.

Druckerscheinungen kommen namentlich zur Geltung an den Gefässen, an den Respirationsorganen, am Vagus, Sympathicus und an der Speiseröhre.

Am häufigsten kommt es zu Compression oder Verschliessung einer oder beider Venae anonymae. Die Verschliessung kann dadurch entstehen, dass die Tumoren die Gefässwand durchdringen und in dem Venenlumen weiter wuchern. Besteht der Verschluss oder die Verengerung nur einseitig, so findet man ebenfalls nur einseitiges Gesichts- und Halsödem, welches auch den Arm in Mitleidenschaft zieht. Auch trifft man die subcutanen Venen über den betreffenden Stellen unter der Brusthaut stark erweitert und geschlängelt an, weil das venöse Blut auf Collateralbahnen den Zufluss zu dem Herzen zu gewinnen sucht. Sind beide Venae anonymae oder das Strombett der Vena cava superior selbst in Anspruch genommen, so hat man die geschilderten Erscheinungen auf beiden Körperhälften zu erwarten. Auch kommt es vor, dass sich Compression und Verschluss gerade auf eine Vena subclavia beschränken. Man findet alsdann Oedem, livide Verfärbung, Kälte und starke Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Venen auf dem entsprechenden Arme. Dieses Vorkommniss kann auch dadurch veranlasst sein, dass die axillaren Lymphdrüsen einer carcinomatösen oder sarcomatösen Veränderung anheimfallen und die Vena subclavia stenosiren oder obstruiren. Aus der anatomischen Lagerung ist es leicht verständlich, dass auch die Vena azygos und V. hemiazygos in Mitleidenschaft gezogen werden, was sich nicht selten durch starke Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Venen der Bauchdecken und durch Oedem der Bauchdecken verräth.

Die grossen Arterienstämme leisten dem Drucke sehr viel mehr Widerstand, doch kommt es trotzdem vor, dass sie so eingeengt werden, dass daraus arterielle Stenosengeräusche hervorgehen. Man wird dieselben je nach der Lage der Tumoren bald über dem Anfange von Aorta und Pulmonalis, bald neben der Wirbelsäule auf der hinteren Thoraxfläche zu erwarten haben. Jedenfalls bietet die Arterienwand meist Gegenpart genug, um ein Hineinwuchern der Geschwülste in das Arterienlumen zu verhindern. Durch Compression einzelner Arterienstämme können abnorme Verlangsamung und Abschwächung des Radialpulses veranlasst werden.

Sehr mannigfaltige und namentlich in Bezug auf ihre Natur sehr verschiedenartige Erscheinungen kommen am Respirationsapparat zur Beobachtung. Nicht selten werden die Lungen durch die mächtigen Geschwulstmassen so stark comprimirt, dass allein dadurch Erstickungsgefahr hervorgerufen wird. Dieselbe ist dann besonders gross, wenn das Lungenparenchym selbst von Geschwulstmassen durchsetzt ist. In anderen Fällen kommt es zu Compression eines Bronchus oder der Trachea. In ähnlicher Weise wie an den Venen kann auch hier ein directes Hineinwuchern der Geschwülste statthaben. Derartige Compressionszustände erkennt man an starker Athmungsnoth, inspiratorischer Einziehung der Intercostalräume, geringerer Betheiligung des Thorax an den Athmungsbewegungen, abgeschwächtem Stimmfremitus, tiefem tympanitischem Percussionsschalle und an dem verschärften und abgeschwächten

thmungsgeräusche. Je nachdem diese Erscheinungen ein- oder
eiderseitig bestehen, wird man an eine Compression eines Bronchus
der der Trachea, seltener beider Bronchien zugleich zu denken
aben.

Gewöhnlich ist das Gefühl der Athmungsnoth mit bestimmten
ssiven Körperlagen verbunden; am häufigsten begegnet
n einer sitzenden Stellung oder einer erhöhten Seitenlage, selten
mmt Bauchlage vor.

Häufig treten Anfälle von Erstickungsnoth auf, welche
n mit vorübergehenden Reizzuständen des Vagus in Zusammen-
ng gebracht hat. Dieselben ähneln asthmatischen Anfällen und
d namentlich durch Athmungsnoth, Zeichen von objectiver Dyspnoë
d stridoröse Athmung gekennzeichnet. Dauer und Wiederkehr der
fälle unterliegen vielfachen Schwankungen, doch sind oft be-
mmte Körperlagen im Stande, derartige Zustände hervorzurufen.

Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels werden häufig Innervations-
rungen an den Stimmbändern erkannt. Meist besteht
hmung eines oder beider Nervi recurrentes, wobei eines oder beide
mmbänder unbeweglich in Cadaverstellung verharren (vergl. Bd. I,
. 296). Auch gelang es *Riegel* in einer Beobachtung mit dem
hlkopfspiegel bis in die Trachea hineinzuschauen und eine Ver-
gerung derselben zu entdecken. Sind beide Stimmbänder gelähmt,
treten selbstverständlich Veränderungen in der Stimmbildung
, indem die Stimme aphonisch wird, aber auch bei einseitiger
currenslähmung büsst sie an Rundung und Klang ein, sie wird
ber und nimmt mitunter die Eigenschaften einer Fistelstimme an.

In einer von *Anderson* mitgetheilten Beobachtung kamen Veränderungen
der Stimmbildung nur bei bestimmten Körperlagen zum Vorschein.
e Stimme wurde heisser, sobald der Patient den Kopf nach der linken Seite herum-
ehte oder mit stark nach Hinten übergebeugtem Kopfe auf dem Rücken lag. *Anderson*
klärt das dadurch, dass gerade bei bestimmten Körperstellungen der Druck auf den
ervus recurrens besonders stark wurde.

Bei Sectionen hat man übrigens nicht immer einfache Druckatrophie am
ervus recurrens gefunden, sondern es zeigte sich zuweilen, wie in einer Beobachtung
on *Cayley*, ein Wuchern der Geschwulstbildungen in das Neurilemm des Vagus.

Lähmungen des Nervus recurrens bieten die grosse Gefahr,
dass der Schluckact gestört wird, weil wegen Lähmung des Kehl-
deckels und mangelhaften Verschlusses des Larynxeinganges leicht
Speisen in die Kehlkopfhöhle hineingerathen, von hier aus tiefer
hinabfliessen und in der Lunge entzündliche und häufig auch gangrae-
nöse Processe hervorrufen.

Reizungs- oder Lähmungszustände am Nervus vagus verrathen
sich mitunter durch ihren Einfluss auf die Herzbewegungen.
Die Contractionen des Herzmuskels folgen sich unregelmässig, werden
auffällig langsam (Reizung) oder in anderen Fällen ausserordentlich
beschleunigt (Lähmung). Sind die zu der Muskulatur der Speiseröhre
und des Magens hinziehenden Fasern des Vagus mit betroffen, so
stellen sich Anfälle von Schlundkrämpfen, Singultus und
rbrechen ein.

Lähmungs- oder Reizungszustände am Halssympathicus offen-
ren sich namentlich durch Veränderungen der Pupille.
n findet die Pupillen häufig von ungleicher Weite, die eine un-
wöhnlich eng, die andere excessiv weit.

Besonders eingehend sind die Veränderungen der Pupille in drei Beobacht von *Rossbach* beschrieben worden. In dem ersten Falle brachte Druck auf den der rechten Clavicula hervorragenden Tumor eine Erweiterung der Pupille be Die Erweiterung nahm zu, je mehr man den Druck verstärkte und zugleich w der Puls unregelmässig, kleiner und langsamer. Dasselbe trat in dem zweiten ein, nur dass hier der Puls frequenter wurde. Auch erfolgte bei tiefer Inspir eine Erweiterung der Pupillen, welche den Anfang der Exspiration überdau Uebrigens reagirten die Pupillen auf Lichtreiz. In einem von *Horstmann* beschrieb und auf der *Traube*'schen Klinik beobachteten Falle war die Verengerung der lin Pupille durch einen Venenthrombus hervorgerufen, welcher den linken Oculomoto drückte.

In einzelnen Fällen hat man Exophthalmus und Struma entstehen geseh

Compression des Oesophagus veranlasst dauernde Schlin beschwerden, welche bei kleinen Tumoren mitunter das einzi Symptom darstellen. Bei umfangreichen Geschwülsten kann es einer vollkommenen Unwegsamkeit der Speiseröhre kommen, dass der Tod durch Inanition eintritt.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken pflegen keine g geringen zu sein. Nicht selten wird über einen brennenden u stechenden Schmerz unter dem Brustbein geklagt, welch entweder dauernd besteht oder zeitweise, namentlich in Fol von körperlicher Anstrengung zu Tage tritt. Auch sind neura gische Beschwerden in den Extremitäten beobacht worden, welche durch Druck von Nervenstämmen durch besond umfangreiche und metastatische Tumoren veranlasst wurden. M unter treten in der Wirbelsäule Schmerzen auf, namentlich we die Wirbel selbst in die Geschwulstbildung hineingezogen sind, j sogar Lähmungen könnten alsdann durch Compression des Rück markes veranlasst werden.

Nicht selten wird auch über Schwindelgefühl, Ohre sausen, Augenflimmern und verwandte Beschwerden gekla welche als Folgen einer Hyperaemie des Hirnes zu betrachten sin Auch stellt sich bei manchen Kranken Schlaflosigkei Agrypnia, ein.

Die Patienten nehmen oft sehr schnell ein cachektisch Aussehen an, und auch bei mikroskopischer Untersuchung d Blutes werden nicht selten Zustände von Leukocytose gefunde Häufig kommt es zu sehr quälendem Husten, wobei der Auswu sparsam, katarrhalisch, oft aber auch blutig tingirt ist. Man h sogar durch überhandnehmende Haemoptoë (Stauungshaemoptoë) d Tod eintreten gesehen.

Mehrfach ist ein Auswerfen von Haaren beschrieben worden. Es hand sich dabei um Dermoidcysten im Mediastinalraume, welche in die Bronchien dur gebrochen waren und theilweise ihren Inhalt in sie entleerten.

Die Dauer der Krankheit hängt vor Allem von d Schnelligkeit des Wachsthums der Geschwülste und von der A ab, in welcher benachbarte Organe in ihrer Function gestört werd Man kennt Fälle, in welchen sich die Erscheinungen über fünf b sieben Jahre hingezogen haben, während in anderen ein acuter V lauf eintrat, wobei sich die Symptome nur über eine oder eini wenige Wochen erstreckten. Jedenfalls gehört eine längere Dau der Krankheit zur Regel. *Destard* giebt als Durchschnittszeit d bis sieben Monate an.

Der tödtliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Bald gehen die Kranken an allgemeinem Marasmus zu Grunde; sie werden wassersüchtig, verlieren nach und nach an Kräften, bekommen Albuminurie und sterben unter Erschöpfungserscheinungen. In anderen Fällen führen Compressionserscheinungen den Tod herbei. So kann durch Compression der Lungen, der Trachea oder der Hauptbronchien Erstickungstod veranlasst werden. Sind die Nervi recurrentes gelähmt, so verursachen mitunter Schluckpneumonie oder gangraenöse Veränderungen in den Lungen den Tod. Durch übermässige Compression der Speiseröhre tritt zuweilen der Tod durch Verhungern ein. Seltener macht Gehirnblutung (Encephalorrhagie) dem Leben ein Ende. In vielen Fällen müssen mehr zufällige Complicationen als unmittelbare Todesursachen angesehen werden, wohin man Lungenentzündung, Pleuritis und Pericarditis in erster Linie zu rechnen hat.

III. Diagnose. Die Diagnose von Mediastinaltumoren ist nicht leicht, denn es bietet sich mannigfaltige Gelegenheit, sie mit anderen Erkrankungen zu verwechseln.

Mediastinaltumoren von geringem Umfange bleiben dann vollkommen verborgen, wenn sie ohne Druckerscheinungen auf benachbarte Organe bestehen. In anderen Fällen führen nur die letzteren allein auf die Diagnose einer Mediastinalgeschwulst. Es kommen hierbei besonders einseitige oder doppelseitige Recurrenslähmung, Schlingbeschwerden und Pupillendifferenz in Betracht. Unter solchen Umständen muss man sich namentlich vor Verwechslung mit Aortenaneurysmen hüten, und hat vor Allem auf Pulsretardation, Gefässgeräusche und Lebensalter zu achten. Bei Schlingbeschwerden würde das Lebensalter zu berücksichtigen sein, um Speiseröhrenkrebs für ein unwahrscheinliches Leiden zu halten; auch würde man beim Sondiren der Speiseröhre sorgsam die in den Sondenfenstern haftenden Massen untersuchen müssen, da sich hier bei Krebs nicht selten kleine Geschwulstpartikelchen verfangen, welche man an den geschichteten Epithelien (Krebszwiebeln, Krebsperlen) leicht zu erkennen vermag.

Sind mediastinale Tumoren so umfangreich, dass sie abnorme Dämpfungen erzeugen, so können sie, wenn sie im vorderen Mediastinum liegen, leicht mit Aneurysmen oder mit Pericarditis verwechselt werden. Bei Tumoren im hinteren Mittelfellraum muss man sich namentlich vor einer Verwechslung mit einer umschriebenen Pleuritis bewahren. Unüberwindliche Schwierigkeiten stossen auf, wenn Pleuritis neben Mediastinaltumoren besteht. Von Pericarditis unterscheidet man die Tumoren durch die Entwicklung der Krankheit, durch das Verhalten des Spitzenstosses gegenüber der Dämpfung des Herzens und durch die meist unregelmässige Form der Dämpfung. Schwierig kann die Unterscheidung von Aneurysmen werden, doch beachte man hier die bereits vorhin angegebenen Verhältnisse. Namentlich würden Schwellung peripherer Lymphdrüsen oder Metastasen in anderen inneren Organen für das Bestehen von Mediastinaltumoren sprechen.

Besondere Vorsicht hat man bei der Diagnose von pulsirenden Tumoren zu verwenden, doch kommt hier im Gegensatz zu Aneu-

rysmen in Betracht, einmal die einfache Hebung und Senkung des Tumors ohne allseitige Pulsationen, fernerhin der plötzliche Stoss bei Tumoren, dagegen eine allmälige pulsatorische Füllung und Erschütterung bei Aneurysmen.

Eine Verwechslung von Mediastinaltumoren mit Mediastinalabscess lässt sich meist umgehen, weil sich bei letzterem die Erkrankung an Verletzungen oder Erkältung anzuschliessen und unter Fiebererscheinungen in acuter Weise zu verlaufen pflegt.

Was die anatomische Diagnose der mediastinalen Tumoren anbetrifft, so wird sich dieselbe nicht immer mit Sicherheit stellen lassen. Für Krebs und Sarcom sprechen schnelles Wachsthum und Betheiligung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle, über der Clavikel und in der Inguinalbeuge. Bei der Diagnose von Krebs ist auch das Alter zu berücksichtigen, während bei bestehender Scrophulose, bei Leukaemie und Pseudoleukaemie Sarcome, resp. Lymphosarcome zu erwarten sind.

IV. Prognose und Therapie. Man hat die Vorhersage bei Mediastinaltumoren ungünstig zu stellen, da man kein sicheres Mittel zu ihrer Beseitigung kennt. Je schneller das Wachsthum vor sich geht, um so eher ist der tödtliche Ausgang zu erwarten.

Die Therapie hat vorwiegend symptomatisch zu verfahren. Von Jodpraeparaten, innerlich oder äusserlich gereicht, darf man sich keinen grossen Nutzen versprechen, bei Sarcomen und Lymphosarcomen könnten Arsenikpraeparate versucht werden. *König* zeigte neuerdings, dass man auf operativem Wege Hilfe bringen kann, indem er mit Glück bei einer Frau das Brustbein resecirte und eine Mediastinalgeschwulst entfernte.

2. Entzündung im Mediastinum. Mediastinitis.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Entzündung des mediastinalen Bindegewebes kommt nicht häufig zur Beobachtung. Nach dem Sitze der Entzündung kann man zwischen einer Mediastinitis anterior und M. posterior und nach dem Verlaufe der Krankheit zwischen einer Mediastinitis acuta und M. chronica unterscheiden. Die acute Mediastinitis verräth Neigung zur Eiterbildung und führt damit zu Mediastinalabscess, während die chronische Form nicht selten zur Entwicklung von bindegewebigen Schwielen Veranlassung giebt, welche die in dem Mediastinalraume gelegenen Organe erheblich zu beeinträchtigen im Stande sind.

Sowohl die acute, als auch die chronische Mediastinitis treten nur selten primär auf. Dergleichen beobachtet man nach Stoss oder Schlag vor die Brust, angeblich auch nach Erkältung.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine secundäre Mediastinitis. Man trifft dieselbe namentlich bei Entzündungen von benachbarten Organen an.

So können cariöse Processe am Brustbein, an den Rippen oder an der Wirbelsäule das Mediastinum in Mitleidenschaft ziehen. Auch Entzündungen am Pericard und an der Pleura setzen sich häufig unmittelbar auf das mediastinale Bindegewebe fort. In anderen Fällen tritt Mediastinitis auf, nachdem ein Durchbruch von Eitermassen in das Mediastinum aus der Herzbeutel-, Pleurahöhle oder (selten) bei Lungenabscess vorausgegangen ist. Ebenso können Senkungsabscesse bei Wirbelcaries, vereiterte

hdrüsen oder Eiterungsprocesse im Halszellgewebe den Weg zum Mediastinum nehmen hier eine secundäre Entzündung anfachen. Einen in vieler Hinsicht belehrenden hat *Fraentzel* beschrieben. Einem an Abdominaltyphus erkrankten 25jährigen ne war wegen Darmblutung Eisenchlorid gereicht worden. Das Mittel rief eine tige Entzündung im Schlunde und in dem umgebenden Bindegewebe hervor, welche ärts in das Mediastinum wanderte und hier Entzündung und Eiterung verursachte, che zum Tode führten.

Bei Infectionskrankheiten und Pyaemie hat man mehrfach tastatische Entzündungen und Abscesse im Mediastinum angetroffen.

Chronische Mediastinitis endlich scheint in manchen Fällen durch ronische Lungenkrankheiten (Lungentuberculose, Emphysem, terstitielle Pneumonie, Bronchiectasen) veranlasst zu sein.

II. Symptome. Die Symptome gestalten sich begreiflicherweise bei uter und chronischer Mediastinitis verschieden, jene zeigt einen stürmischen, ese einen schleichenden Verlauf.

Bei acuter Mediastinitis hat man die allgemeinen und localen mptome aus einander zu halten. Die Allgemeinsymptome deuten auf nichts nderes, als auf einen entzündlichen Process hin und äussern sich in ieber, Frösten und in einem bedenklichen Krankheitsgefühle.

Unter den Localsymptomen kommt dem beängstigenden Druckefühl und der lebhaften Schmerzhaftigkeit unter dem Brustbeine ne hervorragende Bedeutung zu. Auch leichtes Klopfen auf das Sternum der Druck auf die Wirbelsäule oder ihre Umgebung wird meist mit heftigen chmerzen beantwortet, je nachdem es sich um eine Mediastinitis anterior der M. posterior handelt. Die Brusthaut über dem Sternum erscheint icht selten heiss, geröthet und ödematös. Dazu kommen Erscheinungen von erzklopfen und Herzschwäche, Athmungsnoth und Angst, Husten und die xpectoration von nicht selten blutig tingirten, schleimig-eiterigen Massen, uch Schlingbeschwerden. Wird die Entzündung rückgängig, so lassen lle diese Beschwerden gleichfalls allmälig wieder nach.

Kommt es dagegen zur Bildung eines Mediastinalabscesses, o treten in ähnlicher Weise wie bei Mediastinaltumoren an der vorderen der hinteren Brustwand abnorme Dämpfungen auf. Dieselben sind vorne nter dem Sternum zu erwarten, welches sie seitlich mehr oder minder tark überschreiten. Erreichen Abscesse einigen Umfang, so kommen wie ei Mediastinaltumoren Druckerscheinungen an den benachbarten Organen ur Ausbildung, vor Allem Erweiterungen und Schlängelungen von Hautenen, Oedem und stärkere Schlingbeschwerden.

Oft bahnt sich der Eiter einen Weg nach Aussen, wobei er das ternum perforiren und als fluctuirende Geschwulst unter der Brusthaut ervortreten kann. Am häufigsten soll nach *Daudé* der Eiterdurchbruch neben em linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume stattfinden. Zuweilen ommen jedoch sehr weite Eitersenkungen vor, so dass man den Eiter erst n der Inguinal- oder Lendengegend zum Vorschein kommen gesehen hat.

Zuweilen entsteht Durchbruch von Eiter in innere Organe. elativ oft erfolgt derselbe in den Herzbeutel, in die Pleurahöhle, in einen ronchus, in die Lunge oder in die Speiseröhre, wobei in vielen Fällen lbstverständlich weitere (secundäre) Entzündungen angeregt werden. Ein hr bedenklicher Ausgang ist es, wenn grosse Arterien (Aorta, Mammaria erna u. s. f.) arrodirt und eröffnet werden, weil alsdann der Verblutungs- eine unausbleibliche Folge ist.

Der Tod tritt bei acuter Mediastinitis oft ganz überraschend sch ein, nachdem sich schwere Collapserscheinungen ausgebildet haben. A auch dann, wenn sich die Krankheit etwas länger hinzieht, bleiben gro und vielfältige Gefahren bestehen.

Chronische Mediastinitis ist bald eine Folge der acuten, b entwickelt sie sich von Vornherein als solche. Wir sind ihr bereits früh einmal als schwielige Mediastino-Pericarditis begegnet (vergl. Bd. I, pag. 14 Bindegewebige Schwielen in der Nähe des Oesophagus können, wie name lich *Tiedemann* hervorhob, zur Bildung von Tractionsdivertikel der Speiseröhre führen, welche sich besonders durch Schluckbeschwerd verrathen, aber auch durch Verjauchung zu Perforation und Tod führe Sie entstehen dadurch, dass die Schwielen schrumpfen und dabei ih Insertionsstelle an der Oesophaguswand nach Aussen ziehen. Selten komm es an den Luftwegen zur Bildung von Tractionsdivertikeln, weil die kno pelige Wand dem Zuge genügenden Widerstand leistet, schon häufig bilden sich hier in Folge von Schrumpfung des mediastinalen Bindegeweb Verengerungen aus, welche Bronchostenose im Gefolge haben. Auch könn an Aorta, Pulmonalvenen und Pulmonalarterie Stenosen entstehen, welc rückläufig auf den Herzmuskel nicht ohne Einfluss bleiben werden. Endli ist es möglich, dass unter Umständen der Recurrens betheiligt und gelähmt wir

III. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose einer Mediastini ist schwierig. Die acute Mediastinitis bleibt oft hinter dem Grundleid verborgen, während die chronische nur aus ihren Folgen und hier nur da erkannt werden kann, wenn andere aetiologische Ursachen mit Sicherh auszuschliessen sind.

Die Prognose ist bei der acuten Mediastinitis ernst zu stellen, we man der Entzündung wegen ihrer tief versteckten Lage nur schwer be kommen kann. Aber auch die chronische Mediastinitis ist ein ernstes Leide zumal man nicht im Stande ist, die Schwielen zu beseitigen oder ihr Schrumpfung vorzubeugen.

Die Behandlung muss bei der acuten Mediastinitis eine locale sei wobei vor Allem Eisblase und Blutegel zu benutzen sind. Ausserdem soll durch Wein und kräftige Kost die Kräfte erhalten werden. Vermuthet man Eit im Mediastinum, so hat man vielfach die Trepanation des Sternums empfohle Unter Umständen dürften tiefe Incisionen in das Jugulum bis auf die Trach dem Eiter einen Abfluss verschaffen. Jedenfalls sind Eitersenkungen zu eröffn und unter antiseptischen Cautelen zu behandeln.

Versuche, die bindegewebigen Schwielen einer chronischen Mediastini zum Schwinden zu bringen, etwa durch Jodpraeparate, lassen keinen Erfo erwarten, und man ist hier auf ein rein symptomatisches Verhalten a gewiesen.

3. Blutungen im Mediastinum.

Kleine Blutaustritte im mediastinalen Bindegewebe findet man bei vielen ständen von Blutdissolution Dahin gehören schwere Formen von Icterus, haemorr gische Exantheme, Infectionskrankheiten, Scorbut und Aehnliches. Diese Veränderung besitzen selbstverständlich keine klinische Bedeutung.

In anderen Fällen treten umfangreiche Blutungen im Mediastinum auf, w grosse Arterien bersten. In der Regel hat die Scene so schnell einen unglücklic Schluss, dass darüber die Betheiligung des Mediastinums ganz übersehen wird.

Endlich können grössere Blutungen in Folge von Stoss, Schlag, Fall oder von [pe]rforirenden Wunden entstehen. Die Diagnose beruht hier auf den Zeichen einer inneren [Blu]tung (Blässe, kleiner Puls, kühle Haut, Ohnmachtsanwandlungen), auf dem acuten [Auf]treten einer ungewöhnlichen Dämpfung über dem Mediastinalraume und unter Um[stän]den auf Compressionserscheinungen an benachbarten Organen, wie sie mehrfach im [Vor]ausgehenden geschildert worden sind. *Daudé* giebt an, dass sich am zweiten [ode]r dritten Tage pathognomonische Ecchymosen in der Lumbargegend einstellen. [Die] Blutungen können durch ihren Umfang oder durch Compressionserscheinungen [töd]tlich werden oder auch zur Entwicklung eines mediastinalen Abscesses führen. [Bei] der Behandlung wird man sich auf örtliche Antiphlogose und auf Excitantien beschränken haben.

4. Mediastinales interstitielles Emphysem.

Beobachtungen von *Bartels & Edlefsen* und *Petersen & Quincke* scheinen darauf [hi]nzudeuten, dass bei körperlichen Anstrengungen zuweilen nahe dem Lungenhilus [da]s Lungengewebe berstet und dass ein Luftaustritt in das Bindegewebe zwischen Pleura [pe]ricardiaca und Herzbeutel selbst stattfindet. Der Vorgang machte sich in den beiden [o]ber beschriebenen Fällen namentlich durch sehr eigenthümlich knackende oder [ra]tschende Geräusche bemerkbar, welche mit den Herzbewegungen zusammenhingen und [so] laut waren, dass man sie durch ein Zimmer vernehmen konnte. Dazu Stiche in [de]r Spitzenstossgegend des Herzens. Nach einigen Tagen spontaner Schwund der Er[sch]einungen. Weitere Beobachtungen, namentlich aber Sectionsbefunde, würden sehr [er]wünscht sein.

Mediastinales Emphysem kommt ausserdem bei Ruptur des Oesophagus, des [Ma]gens oder Darmes vor, doch müssen letzteren Falles Magen und Darm durch das [Zw]erchfell perforirt sein. Die Erscheinungen äussern sich in Athmungsnoth und [D]ruck auf das Herz und die grossen Gefässe. Daneben knatternde Geräusche bei [de]n Herztönen *(Faber)*.

Anhang. Erkrankungen der Thymusdrüse. Da die Functionen der [T]hymusdrüse ganz unbekannt sind, so mögen ihre Erkrankungen rein aus localen [G]ründen an dieser Stelle eingereiht werden. Klinische Wichtigkeit kommt den krank[h]aften Veränderungen an der Thymusdrüse nicht zu, und man hat namentlich früher [m]it Unrecht manche aetiologisch dunkelen Krankheitsbilder auf dieselben bezogen.

1. Die Thymusdrüse liegt im vorderen Mediastinalraume, woselbst sie die [vo]rdere Herzbeutelfläche und den Ursprung der grossen Gefässe überdeckt. Zuweilen [re]gt sie so weit nach oben, dass sie die Schilddrüse berührt, während sie nach ab[wä]rts bis zum Knorpel der fünften Rippe reicht. Bis zum zweiten Lebensjahre nimmt [si]e an Umfang zu, von da an bleibt sie bis zur Pubertät von unverändertem Volumen. [Et]wa um das 15te Lebensjahr treten an ihr atrophische Veränderungen [un]d Verfettungen ein, so dass man sie bei Erwachsenen meist in einen fetthaltigen [L]appen umgewandelt findet. Bei Kindern kann sich die Gegenwart der Thymusdrüse [du]rch eine fingerbreite Dämpfung längs des linken Sternalrandes verrathen, welche [vo]m zweiten bis vierten Rippenknorpel reicht.

2. Hypertrophie der Thymusdrüse ist mehrfach beschrieben worden, [d]och muss man berücksichtigen, dass schon unter normalen Verhältnissen vielfach be[trä]chtliche Schwankungen im Volumen und Gewicht vorkommen. *Kopp* hat den Ver[su]ch gemacht, den Stimmritzenkrampf der Kinder auf Hypertrophie der Thymusdrüse [zu]rückzuführen, doch ist diese Erklärung deshalb unrichtig, weil man Spasmus glot[t]idis ohne Thymushypertrophie und Thymushypertrophie ohne Stimmritzenkrampf [f]indet. Denkbar freilich ist es, dass eine sehr umfangreiche Hypertrophie die Athmungs- [un]d Circulationsorgane beeinträchtigt und Respirationsbeschwerden und Stauungs[er]scheinungen hervorruft. Auf eine Diagnose des Zustandes während des Lebens wird [m]an sich nicht einlassen können.

Im Anschlusse an eine Hypertrophie der Thymusdrüse sei noch der Persistenz [d]erselben im höheren Alter gedacht.

3. Blutungen in der Thymusdrüse kommen im Verein mit Blutungen [i]n anderen Organen vor. Ihre Grösse schwankt von dem Umfange eines Stecknadel-

kopfes bis zu demjenigen einer Erbse. Man ist ihnen bei asphyktischen Kin
begegnet, desgleichen bei Zuständen von Blutdissolution.

4. Abscessbildung in der Thymusdrüse, als Ausgang einer vor
gegangenen Entzündung, ist zuerst von *Dubois* bei congenitaler Syphilis beobac
worden. Man muss sich hüten, den milchartigen Saft der Thymusdrüse mit Eite
verwechseln, worüber das Mikroskop leicht entscheiden wird. Die Häufigkeit
Thymusdrüsenabscesse bei congenitaler Syphilis ist früher vielfach überschätzt wor
namentlich können Abscesse auch unabhängig von Syphilis zur Entwicklung gelan
Pürkhauer gedenkt einer Beobachtung bei einem vierjährigen Knaben, welcher mi
in bester Gesundheit in Erstickungsgefahr gerieth und schnell zu Grunde ging.
Section wies als Ursache eine Vereiterung der ganzen Thymusdrüse nach, wobei
Eiter in einen Bronchus durchgebrochen war.

6. Geschwülste in der Thymusdrüse. Man hat mehrfach Krebs, nam
lich aber Sarcom und Lymphosarcom der Thymusdrüse beobachtet. Dieselben we
bei genügendem Umfange die Symptome eines Mediastinaltumors erzeugen. A
Dermoidcysten und Cysten überhaupt können an der Thymusdrüse vorkommen.

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

THOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

ZWEITER BAND.

(HEITEN DES VERDAUUNGS-, HARN- UND GESCHLECHTS-APPARATES.

MIT 126 HOLZSCHNITTEN.

Dritte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1887.

Inhaltsübersicht über Band II.

Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechts-apparates.

Capitel II.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

*

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.

ABSCHNITT IX.

Capitel IV.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

CAPITEL III.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Mundhöhle.

1. Mundkatarrh. Stomatitis catarrhalis.

I. Aetiologie. Katarrh der Mundschleimhaut tritt bald primär, bald secundär, bald mit acutem, bald mit chronischem Verlaufe auf.

Primärer Mundkatarrh ist meist eine Folge von thermischen, mechanischen oder chemischen Reizen.

Ob allgemeine Erkältung im Stande ist, allein einen Katarrh im Munde zu erzeugen, muss zum mindesten als zweifelhaft gelten, aber jedenfalls können ihn zu kalte, namentlich aber zu heisse Speisen hervorrufen.

Unter den mechanischen Reizen ist vor Allem der schädliche Einfluss scharfer Zahnecken hervorzuheben, welche bald auf der Zunge, bald an der Wangenschleimhaut Entzündung veranlassen. Bei Neugeborenen bildet sich mitunter Mundkatarrh als Folge von zu heftigen Saugbewegungen aus, namentlich wenn die Mutterbrust an Milch arm ist. Mit Recht hat *Epstein* neuerdings darauf hingewiesen, dass ungeschicktes Reinigen der Mundhöhle von Neugeborenen sehr häufig Mundkatarrh nach sich zieht. Zuweilen entsteht er, wenn Kinder zu früh an feste Kost gewöhnt werden. Auch soll anhaltendes Sprechen und Schreien Mundkatarrh erzeugen.

Als chemische Ursachen sind zunächst die intern oder local angewendeten Praeparate von Jod, Brom und Arsen zu nennen. Auch Blei- und Quecksilberpraeparate verursachen Mundkatarrh. *Guipon* betont, dass sich nach längerem Gebrauch von Argentum nitricum Mundkatarrh einstellt. In manchen Fällen

rufen ihn mineralische Säuren oder andere ätzende Sto hervor. Auch Einathmungen von reizenden Gasen können Mundkatarrh Veranlassung sein.

Den aufgezählten Ursachen sehr nahe stehen die Mun katarrhe bei Säufern und Rauchern, welche Folgen d Alkohol- oder Tabakreizung sind. Auch sieht man sie bei Säu lingen entstehen, deren Mundhöhle nach jedesmaliger Mahlzeit nic gesäubert worden ist, so dass sich in ihr Milchreste zersetzen un irritirende Wirkungen auf der Mundhöhlenschleimhaut äussern Zuweilen entsteht Mundkatarrh bei Säuglingen dadurch, dass di Brustwarzen der Mutter ein reizendes Secret absetzen. Mitunt wird Mundkatarrh durch Erbrechen hervorgerufen, namentli wenn die erbrochenen Massen sehr sauer reagiren. Am meist ausgesprochen ist dies oft bei Magenerweiterung.

Pfeufer hat hervorgehoben, dass lange Nachtwachen Mundkatarrh erzeuge Das Gleiche gilt von psychischen Erregungen und anhaltendem Fasten.

Secundärer Mundkatarrh ist bald von benachbarte entzündeten Organen fortgepflanzt, bald eine Begleiterscheinung vo vielen Infectionskrankheiten, bald eine Folge mancher Störunge des Allgemeinbefindens.

Zu der fortgeleiteten Stomatitis gehören jene häufigen Katarrh der Mundhöhlenschleimhaut, welche bei Kindern die Dentitio begleiten, aber auch bei Erwachsenen nicht selten bei Entzündun des Zahnkiefergerüstes oder beim Ausbruche der Weisheitszähn angetroffen werden. In anderen Fällen gesellt sich zu Entzündun der Speicheldrüsen, der Rachen- oder Nasenschleimhau oder des Kehlkopfes katarrhalische Stomatitis hinzu. Ueberau häufig trifft man sie als Folge von Erkrankungen des Mage an, woraus sich die Unsitte erklärt, dass man vielfach Mund- un Magenkatarrh fast identificiren sieht.

Mundkatarrhe können sich bei allen fieberhaften Zuständ entwickeln. Besonders oft beobachtet man sie bei Infection krankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus, Masern, Scharlac Variola, Erysipelas, Lungenschwindsucht, Syphilis etc. Mitunt hat man eine infectiöse Entzündung der Mundschleimhaut nach de Genuss von Milch solcher Kühe oder Ziegen beobachtet, welche a Klauenseuche litten (vergl. Bd. IV).

Auch bei Chlorose, Anaemie und Scorbut ist kata rhalische Stomatitis kein seltenes Vorkommniss.

Zuweilen sind Stauungsursachen bei Herz- und Lunge krankheiten im Spiele, Stauungskatarrh.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Bei acute Katarrh der Mundhöhle stellt sich gewöhnlich zuerst e Gefühl von Hitze, Trockenheit und Brennen in der Mun höhle ein. Bei Säuglingen verrathen sich diese abnormen Em pfindungen meist dadurch, dass die Kleinen gegen sonstige Gewoh heit häufig und hartnäckig den Finger in den Mund stecken u hier denselben hin- und herführen.

Die entzündete Schleimhaut fühlt sich heiss an und Berühru erzeugt häufig Schmerz.

wachsenen stellt sich dafür Schlingreiz ein, wobei das in
ndhöhle angesammelte Secret in den Magen befördert wird. Die
üssigkeit reagirt gewöhnlich sauer, seltener neutral, niemals
 Bohn — alkalisch. Das gemischte Mundsecret ist in der Regel
s zäh, glasig und durchsichtig, späterhin wird es flüssiger,
eicher und trüber. Offenbar hat man sich die Salivation theils
eine vermehrte Thätigkeit der Schleimfollikel, vor Allem aber
reflectorische Reizung der Speicheldrüsen zu erklären.

ehr früh pflegen sich perverse Geschmacksempfin-
en einzustellen. Manche Kranken klagen über einen faden,
higen oder pappigen Geschmack, eine Empfindung, welche sich
rere Componenten zerlegen lässt, indem einmal die Tast-
dung der entzündeten Schleimhaut, ausserdem aber die Fein-
s Geschmackes selbst gelitten haben. Bei Anderen zeigt sich
tterer oder fauliger Geschmack. Dem letzteren kann auch
r Geruch aus dem Munde (Foetor ex ore) entsprechen,
n die Kranken nicht selten selbst unangenehm wahrnehmen,
bei ihnen Luft aus der Mundhöhle in die Choanen zurück-
 Alle diese Veränderungen sind zum Theil auf Rechnung
Desquamation von Epithelien der Mundschleimhaut zu setzen,
 sich im Inneren der Mundhöhle aufstapeln, und an welchen,
ischt mit Speiseresten und Pilzvegetationen, Zersetzungs-
ge stattfinden.

ie anatomischen Veränderungen bei acutem Mund-
rh können bereits am Lebenden bis in's Detail studirt
. Man wird häufiger einer umschriebenen als einer diffusen
dung der Mundhöhlenschleimhaut begegnen. Die entzündete
nhaut erscheint auffällig geröthet, wobei die Röthung bald
hässig, bald geädert und arborisirt aussieht. Meist ist die
dete Schleimhaut intumescirt, was man besonders gut dann
t, wenn die Entzündung die Wangen- oder Zungenschleimhaut
n hat. Die Zunge nimmt dadurch ein verbreitertes und an
Rande gerieftes Aussehen an, wobei die einzelnen Gruben
ken von Zähnen entsprechen. Auch auf der Wangenschleim-

Von der Aufstellung einer besonderen Stomatitis follicularis ist man mit Recht abgekommen, und auch die Unterscheidung zwischen Stomatitis erythematosa und St. phlegmonosa, je nachdem bei einem Katarrh Hyperaemie oder Schwellung vorwiegt, ist nicht mehr üblich.

Auch sei noch darauf hingewiesen, dass man mit der Lupe oder nach *Hüter's* Vorgange mit complicirteren Vergrösserungsvorrichtungen (Cheilo-Angioskop) den Entzündungsvorgang an manchen Stellen der Mundschleimhaut detaillirter zu verfolgen im Stande ist.

Gewöhnlich ist Mundkatarrh von einer sehr lebhaften Lockerung und Losstossung der Epithelzellen der Mundschleimhaut begleitet. Dieselben häufen sich oft an den entzündeten Stellen an und bilden weisse, schmierige, theilweise abstreifbare Flecken oder auch mehr diffuse Auflagerungen, Mundbelag. Besonders oft und ausgebildet trifft man ihn auf dem Zahnfleische, an der Innenfläche der Lippen und auf der Zunge an, auf welcher letzteren er bald graue, bald gelbliche, bräunliche oder durch Speisen irgendwie zufällig gefärbte Massen darstellt. Zuweilen ragen auf der Zungenoberfläche die geschwellten Papillae fungiformes als kleine Höckerchen hervor, deren Epithel sich leicht losstösst, so dass man auf der sonst belegten Zunge vielfache rothe, kaum stecknadelknopfgrosse Prominenzen vorfindet.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Mundbelages beobachtet man ausser Speiseresten vorwiegend Pflasterepithelzellen, oft in grösseren zusammenhängenden Schichten, welche namentlich in der Nähe ihres Kernes Fettkörnchen enthalten. Daneben kommen Spaltpilze besonders häufig in Form von Stäbchen, vereinzelte Rundzellen oder Gruppen derselben, mitunter auch rothe Blutkörperchen und nach *Miquel* auch Cholestearinkrystalle und Kalksalze vor (vergl. Fig. 1). Braunen körnigen Farbstoff beobachtet man bald frei, bald in Epithelzellen eingeschlossen.

Das Allgemeinbefinden erleidet in der Regel wenig Veränderung. Die Körpertemperatur wird kaum erhöht, es sei denn, dass die Grundkrankheit unter Fieber verläuft; nur bei Säuglingen kann sie allein in Folge von Stomatitis catarrhalis beträchtlich steigen und es werden bei ihnen mitunter auch allgemeine Convulsionen beobachtet, von welchen es freilich fraglich ist, ob sie gerade von der Stomatitis abhängig sind. Oft wird vermehrtes Durstgefühl angegeben. In vielen Fällen stellt sich auch dann Appetitlosigkeit ein, wenn eine Erkrankung des Magens nicht daneben besteht. Fauliger Geschmack und Geruch sind besonders danach angethan, hartnäckige Anorexie aufkommen zu lassen, ja! es zeigen sich in Folge davon zuweilen Brechneigung und selbst Erbrechen. Da sich bei der Nahrungsaufnahme meist das Gefühl des Brennens in der Mundhöhle bis zum Schmerz steigert, so kommt es namentlich bei Säuglingen vor, dass dieselben Tage lang die Mutterbrust nicht nehmen wollen und Abmagerung und Kräfteabnahme davontragen.

Die Dauer der Krankheit pflegt kaum eine Woche zu überschreiten.

Chronischer Katarrh der Mundschleimhaut entwickelt sich entweder von Vornherein als solcher oder bildet sich aus recidivirenden acuten Katarrhen heraus. Die Erscheinungen bleiben im Allgemeinen die im Vorausgehenden geschilderten, pflegen nur weniger heftig zu sein. Nach längerem Bestande entwickelt sich mitunter bleibende Verdickung der Submucosa als Folge von entzündlicher Hyperplasie.

III. Diagnose und Prognose. Die Diagnose eines Mund-
tarrhes ist leicht, nur muss man sich hüten, aus jedem Belage
der Zunge Mundkatarrh herauserkennen zu wollen. Bei ganz
unden Menschen bildet sich häufig während der Nacht ein Belag
der hinteren Hälfte des Zungenrückens, welcher seine Entstehung
er Eintrocknung und mangelhaften Losstossung der Zungen-
thelien verdankt. Es ist die Kenntniss dieses Vorkommnisses von
ktischer Wichtigkeit, weil viele hypochondrische Menschen den
zt und sich selbst mit ihrer angeblich immer belegten Zunge
llen, trotzdem es sich um eine rein physiologische Erscheinung
ndelt.

Bei Neugeborenen entsteht in den ersten Lebenstagen regel-
ssig eine Art von physiologischer Hyperaemie der Mundhöhle,

Fig. 1.



ndbelag bei chronischer Stomatitis; abgestossene Epithelzellen, Leptothrixfäden, Schleim- und Eiterkörperchen enthaltend. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

lche theils durch den Reiz der Atmosphäre, theils durch Saug-
wegungen, theils durch die Ingesta hervorgerufen wird. Man darf
eselbe nicht mit Mundkatarrh verwechseln.

Die Prognose ist rücksichtlich der Erhaltung des Lebens
t, nur bei Säuglingen kommen zuweilen, wie erwähnt, ernstere
scheinungen vor. In Bezug auf vollkommene Heilung steht die
che oft anders, denn um nur zwei Beispiele herauszugreifen, werden
ucher und Säufer oft lieber den Mundkatarrh behalten, als ihrer
idenschaft entsagen wollen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung kommt ausser der Entfernung
Ursachen eine locale Behandlung der entzündeten und leicht
gänglichen Mundhöhlenschleimhaut in Betracht.

Bei der localen Behandlung reicht man schon oft mit Spülungen der Mundhöhle mit reinem kaltem Wasser aus. Ausserdem dürfen keine zu kalten, heissen, spitzigen, festen, gewürzten oder sonst reizende Speisen genossen werden. Gewissermaassen als Specificum gelten Spülungen des Mundes mit Kalium chloricum (5·0:200, 2stdl., namentlich nach den Mahlzeiten). Bei kleinen Kindern wird man ein weiches reines Leinwandläppchen mit dem Medicament tränken und zweistündlich die Mundhöhle säubern.

Die Zahl der empfohlenen Mundwässer ist keine geringe. Wir erwähnen als solche: Natrium salicylicum (2 : 100), Acidum carbolicum (2 : 100), Liquor Aluminii acetici (5 : 100, 1 Esslöffel auf 1 Theetasse Wassers), letzteres Mittel namentlich trefflich bei unangenehmem Foetor ex ore.

Bei chronischem Katarrh sind noch Bepinselungen mit Sublimat (0·5 : 50) *(Pfeufer)* oder Argentum nitricum (1·0 : 25—50) *(Thonet)* empfohlen worden. Auch hat man hier mit angeblich gutem Erfolg nach *v. Niemeyer's* Vorschlage Kauen von etwa erbsengrossen Rhabarberwurzelstückchen vor dem Schlafengehen vielfach angewendet.

2. Mundfäule. Stomatitis ulcerosa.

(Stomacace.)

I. Aetiologie. Entzündung zunächst am Zahnfleische, ulceröser Zerfall an demselben und aashafter Geruch aus dem Munde sind die Hauptkennzeichen für Mundfäule.

Die Krankheit kommt bald sporadisch, bald epidemisch vor. Epidemien sind besonders oft in überfüllten und schlecht gelüfteten Wohnräumen, wie in Kasernen, Strafanstalten, Waisenhäusern, selbst in Krankenanstalten u. s. f. beobachtet worden.

In grossen Städten kommt sie öfter als auf dem Lande vor, aber namentlich sind es die tief gelegenen feuchten Stadttheile und die nassen und dumpfen Kellerwohnungen der armen Bevölkerung, in welchen man ihr ganz besonders häufig begegnet.

Sehr oft sind bis auf die letzten Jahre Epidemien von Mundfäule von französischen Militärärzten beschrieben worden, aber auch in den Armeen von Belgien und Portugal hat man dergleichen beobachtet. Meist handelte es sich um Kasernenepidemien, doch brach die Krankheit mitunter auch in Feldlagern oder auf Schiffen aus. — Bemerkenswerth ist, dass sie mit Vorliebe Recruten befiel, während Unterofficiere und Officiere fast ganz frei blieben, wohl eine Folge der reichlicheren und zweckmässigeren Nahrung bei letzteren und der besseren hygienischen Verhältnisse.

Larey berichtet, dass die Krankheit zuerst nach der Schlacht bei Pr. Eylau unter den Napoleonischen Truppen zum Ausbruche kam, wahrscheinlich durch Genuss von Schneewasser veranlasst.

Von weitgehender Bedeutung ist die Constitution. Anaemische, geschwächte Personen, Reconvalescenten, Phthisiker, Diabetiker, Scorbutische, scrophulöse und rachitische Kinder sind der Gefahr der Erkrankung besonders ausgesetzt.

Wie für die meisten Mundkrankheiten, so zeigen auch für die ulceröse Stomatitis Kinder eine stark ausgesprochene Praedisposition.

Unter 106 Fällen, welche *Bohn* beobachtete, betrafen 84 (79 Procente) Kinder. Namentlich ist es die Zeit der zweiten Dentition (siebentes Lebensjahr) und das vierte bis zehnte Lebensjahr überhaupt, in welcher Stomatitis ulcerosa oft zur Entwicklung gelangt.

Das Auftreten der Krankheit ist an eine sehr wichtige Be-
gung gebunden, an das Vorhandensein von Zähnen. Säug-
ge, welche noch nicht gezahnt haben, ebenso zahnlose Greise
nnen als vollkommen immun betrachtet werden, ja! *Bohn* erwähnt
e sehr bemerkenswerthe Beobachtung, in welcher in einem hart-
ckigen Erkrankungsfalle die Extraction der Zähne der Krankheit
nhalt that und baldige Heilung herbeiführte.

Tellurische und klimatische Einflüsse sind nicht
ne Bedeutung. So trifft man beispielsweise das Leiden an der
lländischen Küste ausserordentlich häufig an. *Vauvray* fand, dass
in Port-Said ungewöhnlich oft und sehr gefährlich auftritt. Auch
rd mehrfach angegeben, dass starke Hitze nach längeren Regen-
ssen den Ausbruch begünstigt, wie die Krankheit überhaupt in
n Sommermonaten am häufigsten zur Entstehung gelangt.

Bei den sporadischen Fällen lässt sich eine unmittelbare Ursache
ist gar nicht nachweisen.

Dass die Stomatitis ulcerosa infectiöser (parasitärer) Natur ist,
scheint nicht sicher bewiesen. *Bergeron* sprach sich auf Grund eines gelun-
nen Impfversuches ebenso sehr für, als *Bohn* mit Entschiedenheit gegen
selbe aus. Sicher ist zwar, dass die Krankheit oft mehrere Kinder einer
milie befällt, dass sie in geschlossenen Anstalten epidemisch auftritt, und
cht selten in getrennten Häusern gleichzeitig vorkommt, aber man kann
gegen einwenden, dass die gleichen hygienischen Missstände sich zufällig
mehreren Personen gleichzeitig äusserten. Doch müssen wir bekennen, dass
s die Krankheit — so zu sagen — ihrem klinischen Bilde nach den Ein-
uck eines übertragbaren Leidens macht.

Eine besondere Form der ulcerösen Stomatitis ist die toxische
tomacace. Am häufigsten wird dieselbe durch innere oder äussere
nwendung von Quecksilberpraeparaten hervorgerufen, Stomatitis
ercurialis, doch können auch Blei, Phosphor und Kupfer in der-
lben Weise wirken.

Rücksichtlich der Quecksilberpraeparate ist zu bemerken, dass Stomatitis um
eher entsteht, je grösser und schneller hinter einander die Gaben gereicht wurden.
i dem chronischen (gewerblichen) Mercurialismus kommt Stomatitis kaum vor
Kussmaul), weil es sich hier um eine allmälige Einverleibung von sehr kleinen Mengen
ecksilbers handelt. Sehr bemerkenswerth ist die individuelle Disposition, indem
anche Personen schon nach sehr kleinen Gaben Mundveränderungen bekommen. Eine
wisse Resistenzfähigkeit besitzt das kindliche Alter, obschon gerade das bei Kindern
it Vorliebe benutzte Calomel in dem Rufe steht, besonders leicht Mundentzündung
u erregen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die vulgäre
nicht toxische) Form der Stomacace fängt gewöhnlich mit dem
Gefühl von Wundsein und Brennen im Munde an, welches bei
der Nahrungsaufnahme besonders lästig wird.

Die ersten objectiven Erscheinungen treten immer am Zahn-
fleische auf. In der Regel findet man am frühesten den Unter-
kiefer befallen, dabei häufig einseitig und nach *Bohn* namentlich oft
links. Auch im späteren Verlauf der Krankheit pflegt der Unter-
kiefer stärker erkrankt zu sein als der Oberkiefer, unter Umständen
bleibt sogar der letztere vollkommen frei.

Man beobachtet zunächst am freien Rande des Zahn-
fleisches, namentlich an der Berührungsstelle von zwei benachbarten

Zähnen, ungewöhnliche Röthung und Schwellung der Schleimhau
Der freie Zahnfleischrand lockert sich, wirft sich auf und blut
selbst bei leichter Berührung.

Nach Verlauf von einem bis zwei Tagen bildet sich am freie
Rande der Gingiva ein gelber breiiger, schmieriger Belag. Derselb
nimmt allmälig an Höhenausdehnung zu und lässt, wenn man ih
entfernt, ein Geschwür des Zahnfleisches erkennen, welche
meist scharf gerändert ist und einen graulichen, speckigen Grund zeigt
Allmälig kann ein grosser Theil des Zahnfleisches in eine schmierig
graue oder bräunliche necrotische Pulpa umgewandelt werden, welch
bei mikroskopischer Untersuchung aus Epithelzellen, Eiterkörperchen
rothen Blutkörperchen, Spaltpilzen und körnigem Detritus besteht
Auch fand *Bohn* mehrfach eine Algenart, während *Huber* Spirochaeten
und ein sich lebhaft bewegendes Infusorium, wahrscheinlich Monas lens
beobachtete.

Das Aussehen der Geschwüre hat manchen Autoren Veranlassung gegeben, de
anatomischen Process für einen diphtherischen zu erklären, so dass man die Stoma
cace auch als diphtherische und selbst als croupöse Entzündung bezeichnen hört. –
Es beweist das sehr unklare anatomische Vorstellungen.

Die beschriebenen Veränderungen stellen sich meist zuerst a
einem Schneide- oder Eckzahn ein und wandern allmälig nach hinte
oder zwischen den Zähnen hindurch auf die der Zunge anliegend
Fläche des Zahnfleisches. Bestehen Zahnlücken, so kann hier de
Process aufgehalten werden.

Zuweilen findet man auch auf Wangenschleimhaut und Zungenrändern gena
jene entzündlichen ulcerösen Processe wieder, welche am Zahnfleisch das Wesen d
Stomacace ausmachen. Bei genauerer Beobachtung ergiebt sich, dass die einzelne
Geschwüre gewissermaassen Abdrücke von solchen darstellen, welche sich auf der äussere
und inneren Fläche des Zahnfleisches an genau gegenübergelegenen Stellen befinde
Es handelt sich also um eine Art von Localinfection. Auffälligerweise hebt *Bohn* die
Eigenthümlichkeit besonders hervor, obschon er sich als entschiedenen Gegner d
infectiösen Natur der Stomacace bekennt. Dabei nehmen nicht selten Wangen un
Lippen ein gedunsenes Aussehen an. Auch kann es von hier aus zu Erysipel d
Gesichtes kommen oder bei eintretender Heilung und Vernarbung bleiben Verwachsunge
zwischen Wangenschleimhaut, Zungenrand und Zahnfleisch zurück.

Daneben macht sich ein widerlich stinkender Foetor ex or
bemerkbar. Die Patienten verpesten oft binnen wenigen Auge
blicken ein ganzes Zimmer.

In der Regel sind die benachbarten Lymphdrüsen (sub
maxillare, submentale, cervicale) vergrössert, indurirt und oft be
Berührung und Kaubewegungen empfindlich. Auch stellen sich mitunte
Entzündung und Anschwellung der Speicheldrüsen ein. Jeden
falls werden die letzteren fast immer auf reflectorischem Wege z
vermehrter Secretion angeregt, so dass fast ohne Unterbrechun
ein missfarbiger, stinkender, oft blutiger Speichel von saure
Reaction aus dem meist offen gehaltenen Munde herausfliesst
Auch im Schlafe dauert der lebhafte Speichelfluss an; das au
fliessende stinkende Fluidum benetzt das Kopfkissen und die Kranke
werden theils durch den Gestank, theils durch die feuchte Unterlag
im Schlafe gestört. Auch kommt es vor, dass der reichlich ausge
schiedene Speichel während des Schlafes nach rückwärts in de
Kehlkopf fliesst und Husten und Erstickungsanfälle auslöst.

Je lebhafter der Zerfall des entzündeten Zahnfleisches um sic
greift, um so mehr werden die Zähne blossgelegt. Sie fangen a

zu wackeln, und in besonders weit gediehenen Fällen kann man sie mit Leichtigkeit mit den Fingern herausziehen, ohne dem Kranken Schmerz zu erregen. Ja! zuweilen greift der Entzündungsprocess auf den Unterkiefer selbst über, und es bilden sich an ihm entzündliche und necrotische Veränderungen aus.

Die übrige Mundschleimhaut befindet sich oft im Zustande katarrhalischer Entzündung. Namentlich pflegt die Zunge belegt, verbreitert und an ihren Rändern mit Zahneindrücken versehen zu sein. Auch werden mitunter an einzelnen Stellen aphthöse Veränderungen angetroffen.

Selten findet man den harten Gaumen oder den Boden der Mundhöhle betroffen. Unter sehr ungünstigen Verhältnissen freilich entwickeln sich hier weitgehende necrotische Veränderungen, welche die Krankheit gefahrvoll machen und unter pyaemischen Erscheinungen (Fröste, hohes Fieber, Bewusstseinsverlust, Meteorismus u. s. f.) den Tod bedingen. Immer aber bleibt der Process auf die Mundhöhle beschränkt, so dass ein Uebergreifen auf die Rachengebilde niemals stattfindet.

In manchen Fällen sehen die Kranken sehr kachektisch aus; das ist aber nur die Ausnahme, denn es muss als Regel gelten, dass das Allgemeinbefinden sehr wenig leidet. Meist besteht kein Fieber oder nur ein sehr geringes, und die Hauptklage der Kranken bezieht sich in der Regel auf Schmerz im Munde, dadurch Erschwerung der Nahrungsaufnahme, Gestank aus dem Munde, der häufig zu perverser Geschmacksempfindung und Widerwillen gegen Speise und Trank führt, und auf Belästigung durch den Speichelfluss.

Nach dem Verlauf der Krankheit hat man eine acute und chronische Stomacace zu unterscheiden. Die acute Form pflegt in einer bis zwei Wochen abgelaufen zu sein, während sich die chronische über Monate hinzieht. Letztere entwickelt sich entweder aus der ersteren, wenn Geschwüre zurückbleiben und langsam verheilen, oder tritt von Anfang an unter meist milderen Erscheinungen als solche auf.

Die Stomatitis mercurialis leitet sich oft mit eigenthümlichen Geschmacksempfindungen ein, welche die Kranken als metallisch zu bezeichnen pflegen. Die Patienten haben das Gefühl, als ob die Zähne zu lang oder gelockert sind. Dazu gesellt sich starker Speichelfluss. Endlich treten Röthung der Mundschleimhaut, lebhafte Losstossung der Epithelien, Anhäufung derselben zu schmierigen weissen Massen auf dem Zahnfleische und auf den Lippen, unangenehmer Foetor ex ore und schliesslich ulceröser Zerfall hinzu, welcher aber nicht immer, wie bei der vulgären Stomacace, am Zahnfleische beginnt, sondern auch zuweilen die Wangenschleimhaut oder die Zungenränder zuerst betrifft.

III. Diagnose und Prognose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, eine Verwechlung kaum möglich. Ueber die Unterscheidung zwischen vulgärer und toxischer Stomacace klärt die Anamnese auf.

Die Prognose ist fast immer günstig und ein unglücklicher Ausgang wohl nur bei grober Nachlässigkeit zu erwarten.

IV. Therapie. Bei der Therapie hat man ausser auf lo
Behandlung noch auf die Ursachen der Krankheit Rücksicht
nehmen. Unter den localen Mitteln steht Kalium chloricum obe
und macht alle übrigen Medicamente unnöthig. Man lasse mit ei
Lösung von 5·0 : 200 zweistündlich den Mund spülen. *Vogel* l
grossen Werth auf die innerliche Darreichung des Mittels und
klärt den Nutzen daraus, dass das Salz sehr schnell durch
Speichel ausgeschieden und in die Mundhöhle abgesetzt wird. *Feuv*
liess kleine Krystalle direct in den Mund nehmen. In der loca
Behandlung stimmen vulgäre und toxische Stomacace überein.

Bestehen auf einer Wangenseite Geschwüre, so empfiehlt
sich, die Patienten auf der gesunden Seite schlafen zu lassen,
durch Vermeidung von längerer Berührung zwischen Wange
Zahnfleisch Verwachsungen möglichst zu verhindern.

Als Mundwässer gegen Stomacace sind noch Acidum carbolicum (2 : 1
Kalium hypermanganicum (1 : 100, 1 Theelöffel auf 1 Theetasse Wassers), Liquor Alum
acetici (5 : 100, 1 Esslöffel auf 1 Theetasse Wassers) etc. empfohlen worden. Auch
man die Geschwüre mit Argentum nitricum in Substanz geätzt. Bei Kindern, we
nicht die Mundhöhle zu spülen verstehen, benutze man chlorsaures Kali intern (3 :
2stündlich 1 Theelöffel nach dem Essen) oder zur Bepinselung. Besonderen Werth
man ausserdem auf die Ernährung zu legen (gute Fleischbrühe, Milch, Eier, verdün
Wein, gutes Bier).

3. Aphthen. Stomatitis aphthosa.

I. Aetiologie. Stomatitis aphthosa ist vorwiegend eine Erkr
kung des Kindesalters. Aber auch hier trifft man sie am häufigs
in der Zeit vom 10.—30sten Lebensmonat an, wobei sie meist b
Ausbruche der Milchzähne auftritt. Bei manchen Kindern wird je
Zahndurchbruch von Aphtheneruption begleitet. Zur Zeit
zweiten Dentition (siebentes Lebensjahr) kommen Aphthen beträc
lich seltener vor.

Erfahrungsgemäss beobachtet man Aphthen sehr häufig
Kindern armer Leute, welche auf die Reinhaltung der Mu
höhle wenig Werth zu legen pflegen, aber auch anaemische, rachitis
und scrophulöse Kinder zeigen eine entschiedene Praedisposition.

Ausser dem Zahndurchbruche können Entzündungen u
andere Reize der Mundschleimhaut Aphthen hervorru
Dahin gehören: Stomatitis catarrhalis, Stomacace, Soor, Angina cat
rhalis, Angina diphtherica, spitze Zahnecken, starkes Rauchen u. Aeh

In manchen Fällen hängt die Entwicklung von Aphthen
Infectionskrankheiten oder mit bestimmten Loc
erkrankungen zusammen. Man findet sie bei Scharlach, Mase
fibrinöser Pneumonie, Abdominaltyphus, bei Magen- und Darmkra
heiten und bei Gebärmutterleiden. Bei manchen Frauen stellen s
Aphthen zur Zeit der Menstruation ein, andere erkranken da
im Puerperium oder während der Lactation.

Wer an einem grossen und namentlich an einem örtlich a
gedehnten Krankenmaterial arbeitet, wird nicht selten beobacht
dass Aphthen in epidemischer Verbreitung auftreten. Da
werden sich zuweilen contagiöse Verhältnisse nachweisen lass
Meist stellen sich Epidemien in den Sommermonaten ein, demnäc

n Herbste und namentlich ereignet sich das dann, wenn starke Vitterungsänderungen vorausgegangen sind.

Bohn, welchem man werthvolle Untersuchungen über die Aphthen verdankt, hat h ähnlich wie bei Stomacace gegen die Contagiosität der Aphthen ausgesprochen. s eigener Erfahrung sei folgendes Beispiel von Ansteckungsfähigkeit der Aphthen n erwähnt: Das Kindermädchen eines Schulmeisters in Ammerbach bei Jena bechte an einem Sonntag ihre Eltern in einem entfernten Dorfe, in welchem eine hthenepidemie herrschte. Namentlich waren mehrere kleinere Geschwister an Aphthen rankt. Zwei Tage später wurde das in ihren Dienst zurückgekehrte Mädchen von omatitis aphthosa befallen; wenige Tage darauf kommen bei dem von ihr gewarteten hulmeisterkinde Aphthen zum Ausbruch. Es erkranken dann noch zwei andere nder des Schullehrers, und erst zehn Tage später treten weitere Fälle im Dorfe auf.

Mehrfach ist die Uebertragung der Aphthen von Thieren auf enschen behauptet worden. In neuerer Zeit haben *Faggan, De Carazzani* und *Hulin* rgleichen Beobachtungen beschrieben, doch erscheint es uns nicht sicher, dass es ch hier wirklich um Aphthen gehandelt hat.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Legt man der childerung der Symptome den Ausbruch der Krankheit bei Säugingen zu Grunde, so beginnt die Stomatitis aphthosa nicht selten nit leichten prodromalen Allgemeinerscheinungen, wie nit geringem Fieber, Verdriesslichkeit, gesteigertem Durste, vernehrter Salivation und Schmerzen bei Saug- und Kaubewegungen.

Die charakteristischen Veränderungen beruhen auf der Bildung on rundlichen, weissen oder gelblichen Flecken, welche von inem rothen Hofe umgeben und leicht erhaben sind und sich durch orsichtiges Streichen nicht von der Oberfläche der Mundhöhlenchleimhaut entfernen lassen. Die Ausbildung dieser Flecken kann innen weniger Stunden vor sich gehen.

Ihr Umfang ist durchschnittlich linsen- bis erbsengross, an inzelnen Stellen jedoch nur punktförmig. Nehmen sie an Ausehnung zu, so confluiren sie vielfach und es entstehen dadurch nregelmässige, zackig begrenzte, bandförmig langgestreckte und andkartenartige Veränderungen, welche man namentlich an den ungenrändern und an der Umschlagsstelle zwischen Lippenschleimaut und Zahnfleisch anzutreffen pflegt. Dabei kann es geschehen, ass ein grösserer zusammenhängender Bezirk der Schleimhaut phthöse Veränderungen erfährt.

Schliesst sich die Entstehung der Aphthen an einen Zahndurchruch an, so findet man die weissen Flecken zuerst oder mitunter uch ausschliesslich gerade an der Stelle des durchbrechenden Zahnes. Unter anderen Verhältnissen kommen sie besonders oft an der Zungenpitze und unteren Zungenfläche, an Zungenrändern, Lippenschleimaut und Umschlagstelle des Zahnfleisches vor. Man begegnet ihnen ber auch am harten Gaumen, an der Uvula und auf den Mandeln, uf welchen letzteren man sie nicht mit Diphtherie verwechseln darf.

Nach Angaben einiger Autoren sollen Aphthen mitunter auch auf der Darmchleimhaut vorkommen.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass sich der Ausbruch von Aphthen häufig in Nachschüben vollzieht, so dass man verschiedene Entwicklungsstadien neben einander antrifft.

Mit Recht hat *Bohn* betont, dass Aphthen niemals Bläschen darstellen, woher man beim Anstechen keine aussickernde Flüssigkeit zu sehen bekommt. Ihre Bildung beruht auf einem fibrinösen

Entzündungsprocesse in der Schleimhaut, wobei das faserstoffhaltige Exsudat dicht unter das Epithel der Schleimhaut abgesetzt wird. Auch bei mikroskopischer Untersuchung findet man, dass die weissen Flecken aus feinkörnigem Faserstoff bestehen, welcher in spärlicher Menge Rundzellen eingeschlossen hält.

Die Ausheilung geschieht meist durch Losstossung, seltener durch Resorption des Exsudates, aber in allen Fällen bleibt eine tiefere Geschwürs- und Narbenbildung aus. Bei der Losstossung platzt zunächst die epitheliale Decke. Allmälig lockert sich das fibrinöse Exsudat vom Rande her und rollt sich häufig ein. Schliesslich stösst es sich vollkommen ab, und es bleibt eine seichte, anfänglich hyperaemische Schleimhautstelle zurück, an welcher sich sehr schnell eine Ueberhäutung mit Epithelien und restitutio in integrum vollziehen.

Stomatitis aphthosa ist als ein ungefährliches Leiden zu betrachten, welches acht bis vierzehn Tage zu dauern pflegt. Nur bei schwächlichen und schlecht genährten Kindern können deshalb ernste Bedenken aufkommen, weil die Saug- und Kaubewegungen Schmerz verursachen, die Kleinen nicht gerne saugen wollen und ihre Ernährung noch mehr nothleidet.

Mitunter entwickeln sich Aphthen nahe der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, verstopfen den einen oder anderen Gang (am häufigsten den Ductus Whartonianus) und verursachen durch Speichelstauung Spannung, Schmerz und Intumescenz in der betreffenden Drüse. Macht man mit einer feinen Sonde den Gang wegsam, so entleert sich meist reichlich Speichel auf einmal und die Drüsenschwellung, Spannung und Schmerzempfindung schwinden sehr schnell.

Billard und *Bouchut* haben in vereinzelten Fällen necrotische Veränderungen eintreten gesehen. Bei Erwachsenen findet man öfter Neigung zu Recidiven.

III. Diagnose. Die Diagnose der Aphthen ist leicht. Die möglichen Verwechslungen sind folgende:

a) Käseklümpchen, welche bei Kindern in der Mundhöhle zurückgeblieben sind. Es fehlt hier der rothe Entzündungshof und vor Allem lassen sich Käsereste leicht mit einem Tuche entfernen.

b) Stomacace kennzeichnet sich durch Foetor ex ore, Neigung zu Blutungen und Zerfall des Schleimhautgewebes.

c) Soor wird leicht an den charakteristischen Pilzen erkannt.

d) Herpes der Mundschleimhaut. Hier bestehen Bläschen, welche beim Anstechen Fluidum aussickern lassen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man die Ursachen. Ausserdem verordne man local Spülungen oder Bepinselungen des Mundes mit Kalium chloricum oder Kalium chloricum intern.

Andere Medicamente erscheinen nicht nothwendig. Empfohlen sind noch: Bepinselungen mit Acidum hydrochloricum, Argentum nitricum, Hydrargyrum bichloratum corrosivum, Natrium biboracicum, Aqua Calcariae u. s. f.

4. Leucoplacia oris.

(tyriasis s. Ichthyosis s. Psoriasis s. Tylosis s. Teratosis oris. Lichenoid.)

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Leucoplacia oris beobachtet n weissliche, graue, gelbliche oder gelblichgraue Flecken, welche nament- h häufig auf der Zunge, aber auch an Lippen, Wangenschleimhaut, Zahn- sch, hartem Gaumen, Uvula, Gaumenbögen oder Tonsillen auftreten. Bald ndelt es sich um zerstreute, über das Niveau der übrigen Schleimhaut m hervorragende Plaques, bald sind die Flecken namentlich an ihren ndern deutlich elevirt, bald endlich bieten sie eine fast hornartige Be- haffenheit dar, fliessen mit einander zusammen und überdecken einen grossen schnitt der Mundhöhle im Zusammenhang.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man auf den Flecken die Epithel- llen stark vermehrt, ihre obersten Lagen lebbaft gelockert und gequollen, die eren nicht vollkommen ausgebildet. Ausserdem erscheinen die Papillen der Schleim- nt abgeflacht, die Gefässe erweitert und das Gewebe in den subepithelialen Schichten t Rundzellen reichlich durchsetzt.

II. Aetiologie. Als Ursachen gelten Reizung der Mundschleimhaut rch Tabak, Alkohol oder schadhafte Zähne, Erkrankungen des Magens, icht und Syphilis. Es ist daher durchaus falsch, alle Fälle auf Syphilis rückzuführen. Mehrfach sah man das Leiden neben Hautkrankheiten soriasis, Lichen planus, Eczem, Ichthyosis und Epitheliom der Unterlippe). an begegnet ihm häufiger bei Männern als bei Frauen; unter 26 Fällen n *Morris* befanden sich 22 (85 Procente) Männer und 5 (15 Procente) rauen. Nach *Fayrer* soll es bei den Eingeborenen Indiens ausserordentlich t vorkommen. Bei Kindern trifft man es kaum jemals an; nach *chwimmer* hält es sich an das 20.—60ste Lebensjahr (am häufigsten 5—50stes).

III. Symptome und Prognose. Die Symptome bestehen zuweilen allein den unmittelbar sichtbaren Veränderungen auf der Mundschleimhaut, wie e bereits geschildert wurden. Bei manchen Kranken kommt ein Gefühl von Vundsein beim Essen hinzu. — Auch entstehen zuweilen Geschmacks- stumpfung und hypochondrische Verstimmung, letztere durch den Glauben eranlasst, dass sich die Patienten beständig mit einem verdorbenen Magen erumzuplagen hätten, dessen Vorhandensein sie durch die vermeintlich be- egte Zunge für erwiesen halten. In der Regel hält die Krankheit chronischen Verlauf inne, bis über dreissig Jahre (*Weis*).

Die **Prognose** ist bedenklich, denn es liegen zahlreiche Beob- chtungen vor, in welchen sich an eine anfängliche Leucoplacie Epithelialkrebs er Zunge anschloss. *Weir* fand dies unter 68 Fällen 31 Male (46 Procente).

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht, denn bei Soor, Aphthen oder etzung der Mundschleimhaut entscheiden Anamnese, acuter Verlauf und ikroskopische Untersuchung der Auflagerungen. Die Aetiologie ist aus der namnese, bei Syphilis aus specifischen Narben oder anderen Haut- und chleimhautveränderungen zu erschliessen.

V. Therapie. Bei der Therapie sind bestehende Schädlichkeiten zu seitigen. Auch kommen Trinkcuren in Carlsbad, Vichy und in ähnlichen

Badeorten, unter Umständen eine antisyphilitische Cur in Betracht. Empfohl sind noch Arsenik (Liquor. Kalii arsenicosi, Aq. Amygdalar. amarar. ā 5·0. MDS. 3 Male tägl. 5—10 Tropfen nach dem Essen), Hyosciamus (A Amygd. amar. 20·0, Extractum Hyosciami 1·0. MDS. 2stündlich 15 Tropfe oder Mundwässer von Kalium chloricum (5 : 100), Natrium biboracicu (15 : 100), Acidum salicylicum oder Aetzungen mit Acidum chromicu (1·0 : 5·0, alle 3 bis 4 Tage, *Vidal*). Nach der Excision der Flecken sa man meist eine erneuete Bildung in der Narbe auftreten, dagegen berichte *Fletcher Ingals* über Heilung durch den Galvanocauter. Die Behandlung zog sich dabei vier Monate hin, wobei in jeder Sitzung je ein Fleck vorgenommen wurde. *Joseph* betupfte täglich mehrere Minuten lang die Flecken mit einem Wattebausch, welchen er in concentrirte Milchsäure getaucht hatte. Es liessen sich dann nach einigen Tagen die Epithelien abschaben und die zurückbleibenden Wunden heilten. Zur Bekämpfung der Schmerzen nach der Aetzung benutzte *Joseph* Cocainisirung. Auch Bepinselungen mit Sublimat, Höllenstein oder Jodtinctur sind empfohlen worden. Jodkalium verschlimmerte mehrfach das Leiden.

5. Mundsoor. Stomatomycosis oidica.

I. Aetiologie. Soor in der Mundhöhle beruht auf der Wucherung eines Pilzes, Oidium albicans (wahrscheinlich richtiger Saccharomyces albicans) auf der Mundschleimhaut.

Man beobachtet ihn am häufigsten bei Neugeborenen, namentlich in der Zeit von der zweiten bis achten Lebenswoche. Bei Erwachsenen entsteht er gewöhnlich nur während langer schwächender Krankheiten, z. B. bei Lungenschwindsucht, Krebs, Zuckerharnruhr, Leukaemie, Abdominaltyphus, Diphtherie, Puerperalfieber u. s. f.

Bei Neugeborenen kommt Soor um so leichter zur Entwicklung, je mehr die körperliche Pflege und namentlich die Reinhaltung des Mundes zu wünschen übrig lassen. In grossen Gebäranstalten und Findelhäusern und bei Kindern armer Leute findet man ihn besonders oft. Auch sind häufig feuchte, dumpfe und schlecht gelüftete Wohnräume von Einfluss. Schwächliche, namentlich durch chronischen Durchfall entkräftete Kinder sind der Gefahr, an Soor zu erkranken, ganz besonders stark ausgesetzt, denn wenn die Saug- und Schluckbewegungen keine sehr kräftigen sind und ausserdem die Reinhaltung der Mundhöhle ungenügend ist, so werden sehr leicht Reste der Nahrung in der Mundhöhle zurückbleiben, hier Zersetzungen eingehen und den Pilzen einen günstigen Boden zur Wucherung gewähren. Soor entsteht öfter bei Päppelkindern, als bei solchen, welche an der Mutterbrust genährt werden. Nicht ohne Einfluss auf das Auftreten der Krankheit ist die Jahreszeit; die meisten Fälle kommen in den heissen Sommermonaten vor.

Oft ist eine mangelhafte Reinigung der Saugpfröpfe, in welchen sich Soorpilze gerne festsetzen, bei der Ansteckung im Spiel; besonders verwerflich sind die sogenannten Schnuller (Lutschbeutel oder Zulpe). Mitunter sah man Soor dadurch entstehen, dass man ein Kind an die Brust einer Amme anlegte, welche ihre Brustwarze nicht rein hielt, und deren eigenes Kind an Soor der Mundhöhle litt.

berhaupt gedeihen Soorpilze sehr gut an der Brustwarze, so ss von hier aus unter allen Umständen Ansteckungsgefahren rohen, wenn die Brustwarze nicht nach jedesmaligem Stillen sorgltig gereinigt wird. Aber man hat auch in der Zimmerluft, in elcher mit Soor behaftete Kinder lagen, Soorpilze gefunden, so dass uch eine Ansteckung durch die atmosphärische Luft erfolgen kann.

Haussmann betont, dass sich bei schwangeren Frauen sehr häufig (11 Procente) Soorpilze in der Vagina finden, und meint, dass der Soor der Neugeborenen durch directes Verschlucken von Pilzen während der Geburt entsteht. Doch würde es danach auffällig sein, dass gerade in der ersten Lebenswoche Neugeborene von Soor meist frei bleiben.

Berg erzeugte Soor durch Impfung auf der Mundschleimhaut, während ihn *Grawitz* bei Hunden durch Verfütterung hervorrief.

II. Symptome. Bei geringer Entwicklung des Soores werden krankhafte Erscheinungen gänzlich vermisst, so dass es sich oft nur um einen zufälligen Befund handelt. Reichlichere Wucherung und diffuse Ausbreitung der Pilze sind von ernster Bedeutung, einmal um des meist gefahrvollen Grundleidens willen, ausserdem wegen der durch den Soor selbst hervorgerufenen Gefahren.

Die ersten Anfänge des Soores stellen sich als weisslicher oder bläulich-weisser, reifartiger dünner Beschlag auf der Mundschleimhaut dar. Bei genauerer Besichtigung erkennt man, dass sich derselbe auf der Zunge namentlich in den Räumen zwischen den Papillae fungiformes und auf der Schleimhaut in der Nähe der Ausführungsgänge der Follikel hält. Allmälig nehmen die nfänglich punktförmigen Stellen an Flächen- und Dickenausdehnung u. Es entstehen umfangreichere grauweisse, gelbliche, späterhin urch Speisereste oder Blut bräunlich oder schwärzlich gefärbte lecken und Kleckse, welche schliesslich zu einer zusammenhängenn Auflagerung mit einander confluiren.

Durch leises Abwischen lassen sich anfänglich die Flecken icht entfernen, weil sie unterhalb der obersten Epithelschicht itzen und von letzterer geschützt werden. Späterhin platzt jedoch as Epithellager; dadurch wird die vordem glatte Oberfläche rauh nd uneben und die Auflagerungen stossen sich theils spontan ab, heils kann man sie mechanisch entfernen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Auflageungen erkennt man, dass die Hauptmasse aus Pilzsporen und ilzfäden besteht (vergl. Fig. 2). Die Sporen sind von rundlicher der ovaler Gestalt, deutlich contourirt, stark lichtbrechend, bald leichmässig feinkörnig, bald ein oder zwei gröbere Kerne entaltend. Sie liegen theils vereinzelt, theils unregelmässig haufenörmig, theils an einander gereiht zu sogenannten Sprossverbänden. Die Thallusfäden stellen längliche, grade oder leicht gekrümmte äden dar, unter welchen man jedoch breitere und schmälere zu unterheiden hat. Die breiteren Fäden lassen vielfach Querleisten erennen, so dass sie gewissermaassen in viele Fächer zerfallen, ährend die schmaleren weniger deutlich contourirt sind und fast ar keine Querleisten besitzen. Die Breite der Thallusfäden schwankt

zwischen 0·003—0·005 Mm. Das Innere erscheint fein granu
auch findet man stellenweise ovale Hohlräume. An vielen Fä
sind Einkerbungen sichtbar. Hier oder dicht unter den qu
Scheidewänden sind nicht selten seitlich Sporen hervorgespros
von welchen sich ein Theil wieder in Thallusfäden umwandelt. In
an den Seiten der letzteren von Neuem Sprossungen stattfinden,
die Möglichkeit gegeben, dass vielästig und baumförmig verzwei
Gebilde entstehen.

Ausser Pilzen trifft man in den Auflagerungen noch lo
stossene Pflasterepithelzellen und vereinzelte Rundzellen an. Her
gehoben muss noch werden, dass stellenweise Pilze zwischen
Epithelien eingedrungen sind, und dass an anderen Orten Pilzfä
mit einzelnen Epithelzellen bedeckt sind. *Rees* beschrieb, d

Fig. 2.



Soorpilz, Oidium albicans, aus der Mundhöhle eines 9monatlichen Kindes. Vergrösserung 275fa
(Eigene Beobachtung.)

mitunter Pilzsporen in die Epithelzellen hineingedrungen und in
halb derselben üppig fortgewuchert waren.

Fischer beobachtete in einem Fall neben Soorpilz noch Sarcina.

Nicht selten gehen der Entwicklung von Soor entzündli
Veränderungen auf der Schleimhaut der Mundhöhle voraus.
Schleimhaut erscheint geröthet, trocken, heiss und ist gegen
rührung empfindlich. Säuglinge schreien häufig während des Saug
und lassen schnell von der Brust los, während Erwachsene ü
Brennen und Schmerz bei der Speiseaufnahme klagen. Später
wird die Speichelabsonderung abnorm reichlich, wobei das gemis
Mundsecret stets saurer Reaction ist. Bei Neugeborenen fand *Zwe*
dass der Speichel kein Ptyalin enthielt und daher seine ferm
tative Eigenschaft auf Stärke eingebüsst hatte.

Soor kommt namentlich oft an bestimmten Lieblingsorten vor. Spitze und ndpartie der Zunge werden gewöhnlich zuerst betroffen, späterhin kommen Wangen-leimhaut, Lippen, Zahnfleisch, harter Gaumen, Gaumensegel und Zäpfchen an Reihe.

Soor ist keineswegs an die Schleimhaut der Mundhöhle gebunden. In vor-schrittenen Fällen trifft man ihn im Pharynx, Oesophagus und in den oberen Ab-schnitten des Kehlkopfes an. Auf der Oesophagusschleimhaut wuchert er mitunter so ppig, dass es zu Verschluss des Oesophaguslumens und zum Hungertod kommt ergl. einen nachfolgenden Abschnitt über Soor der Speiseröhre). Bei Soor im Kehl-opf dagegen hat man Husten und nach Einigen Erstickungsanfälle auftreten gesehen.

Reubold hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Schleimhäute mit ylinder- oder Flimmerepithel der Soorwucherung energisch widerstehen. Es gehört aber zu den Ausnahmen, wenn man ihn auf der Magenschleimhaut, auf der Schleim-aut der Nase oder auf solchen Abschnitten der luftleitenden Wege antrifft, welche mit Flimmerepithel überdeckt sind. Mitunter nimmt man im Magen- und Darminhalte Soorpilze wahr, welche verschluckt worden sind, und auch in die tieferen Luftwege können sie durch Aspiration hineingelangen und zu putrider Bronchitis oder zu Pneu-monie führen *(Rosenstein, v. Buhl, Virchow)*.

Bei Neugeborenen kommt es bei Soor oft zu profusem und hart-näckigem Durchfall, dessen Genese nicht völlig klar ist. Mitunter geht Durchfall dem Soor voraus, ja! begünstigt durch Kräfteverfall die Entstehung von Soor, in anderen Fällen handelt es sich um eine zufällige Complication, für eine dritte Reihe von Fällen aber wird angenommen, dass verschluckte Soorpilze im Magen und Darm eine Zersetzung der genossenen Milch und dadurch Durchfall erzeugen.

Purkhauer beobachtete bei einem neunjährigen Kinde Lähmung der Schlundmuskulatur nach Soor, welche jedoch nach fünf Tagen wieder ver-schwunden war.

Ueber die Dauer der Krankheit lässt sich nichts Be-stimmtes aussagen, denn es kommt dabei viel auf guten Willen und Geschick des Wartepersonales an. Meist werden acht bis vierzehn Tage genügen, um des Uebels Herr zu werden.

Eine eigenthümliche und gewiss sehr seltene Erkrankung an Soor habe ich vor einiger Zeit beobachtet. — Sie betrifft eine junge Hamburgerin aus sehr guter Familie. Das zwanzigjährige Mädchen ist von jeher schwächlich gebaut und sehr blass gewesen. Seit mehreren Jahren sind allsommerlich abwechselnd Curen in Eisenbädern und Auf-enthalt an der Seeküste unternommen worden. Seit $1^1/_2$ Jahren hat sich eine sehr eigenthümliche Erkrankung des Mundes eingestellt. Man findet auf der Zunge diffus, ausserdem fleckweise auf Lippen- und Wangenschleimhaut einen hellgelb-grauen, bis über 2 Millimeter dicken, leicht abstreifbaren Belag, welcher unter dem Mikroskop aus-schliesslich aus Sporen und Fäden von Oidium albicans zusammengesetzt ist. Es besteht ein fader und multeriger Geruch aus dem Munde. Der Speichelfluss ist so stark, dass unaufhörlich Flüssigkeit aus dem Munde fliesst. — Die Patientin hält beständig den Mund offen und fängt mit einem untergehaltenen Taschentuch den Speichel auf. Das Taschentuch vor dem Mund ist ihr ständiger Begleiter. Der Schlaf ist durch die Salivation gestört. Es besteht Appetitmangel. An den inneren Organen kann man bei der sehr abgemagerten und blassen Kranken keine Veränderung nach-weisen. Der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Auffällig sind: Alter der Kranken, idiopathisches Bestehen des Soores und angeblich bisher mit Misserfolg versuchtes Ankämpfen gegen die Krankheit.

III. Anatomische Veränderungen. Die Entwicklung des Soores geht in der Weise vor sich, dass die Pilze zwischen die Kittsub-stanz der obersten verhornten Epithelzellen eindringen, in der Mittel-schicht des Epithellagers üppig weiter wuchern und hier die Epithel-zellen durch Druckatrophie bis auf die Kerne zum Schwund bringen, während die obersten Epithelschichten mehr abgeplattet werden. An vereinzelten Stellen können die Pilze bis in das submucöse Gewebe

und selbst bis in die Blut- und Lymphgefässe desselben
dringen (*v. Buhl*). Man findet die Blutgefässe wohl hyperae
doch bleiben entzündliche Veränderungen in der Regel aus.

Aus einer Beobachtung von *Zenker* geht die Möglichkeit hervor, dass si
in den Blutgefässen losbröckeln, mit dem Blutstrom fortgetragen werden,
Peripherie, beispielsweise im Hirne, als Emboli sitzen bleiben und hier z
entwicklung gelangen.

Nach *Rees* und *Grawitz* soll der Soorpilz überhaupt keine Oidiumart,
ein Sprosspilz, und zwar nach *Rees* mit Saccharomyces albicans, dagegen nach
mit dem Kahmpilze des Bieres und Weines, Mycoderma vini, identisch sein. Je
ist der Soorpilz, entgegen einer vielfach geäusserten Meinung, nicht identisch
Oidium lactis, d. h. mit demjenigen Pilze, welcher die saure Gährung de
erzeugt. Neuerdings sind auch *Plaut, Stumpf, Baginsky* und *Klemperer* dafür ein
dass der Soorpilz zu den Sprosspilzen gehört.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Mundsoor ist mit Hil
Mikroskopes leicht. Gegenüber Aphthen unterscheidet si
Krankheit durch das Vorhandensein von Pilzen in den Auflager
der Mundschleimhaut und durch den Mangel eines rothen E
dungsherdes um die weissen oder gelben Stellen. Käseklümp
lassen sich zwar wie Soor auch leicht abwischen, sind aber
skopisch frei von Oidium albicans. Aehnliche Auflagerungen w
Soor kommen bei Sarcinaentwicklung auf der Mundsc
haut vor, doch entscheidet hier die Form der Pilze (vergl.
Fig. 4, pag. 20).

V. Prognose. Die Prognose der Krankheit ist nicht
gut. In vielen Fällen stellt Soor eine unangenehme Compl
eines an sich schon gefahrvollen Leidens dar, in anderen k
durch Ernährungsstörungen, Durchfall, Verstopfung der
röhre oder Erkrankungen des Kehlkopfes, der Bronchien oder L
schwere Schädigungen bringen.

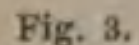
VI. Therapie. Sehr wichtig ist die Prophylaxe. Bei K
ist auf Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit oder
etwaigem Erbrechen (Auswischen mit weichem Linnen, welc
reines Wasser getaucht ist), auf Reinhaltung der Saugpfröpfe (Al
mit Salz und Aufbewahren in einem Glase mit reinem Was
zum jedesmaligen Gebrauch) und der Saugflaschen (nach jeder
zeit Reinigen mit Salz und Anfüllung mit reinem Wasser bis zu
sten Mahlzeit) grosses Gewicht zu legen. Auch müssen Mütt
Ammen nach jedesmaligem Stillen sorgfältigst die Brustwar
reinem Wasser säubern. Reinigung der Mundhöhle durch
nach jeder Mahlzeit ist auch bei schwer kranken Erwachsenen
wendig.

Hat sich Soor ausgebildet, so reinige man die Mundhöhle 2st
mit Borax (Rp. Sol. Natrii biboracici 5·0 : 200. DS. Aeusserl

Kalium chloricum hat gegen Soorpilze keine Wirkung (*Kosegarten*). Bepin
mit Acidum hydrochloricum, Argentum nitricum, Sublimat, Eisenchlorid od
würde nur in besonders hartnäckigen Fällen anzuwenden sein. *Kehrer* freili
neuerdings vom Borax an, dass er in schwachen Lösungen der Entwickl
Soorpilzes eher günstig ist.

Anhang. Es kann kaum befremden, dass die Mundhöhle mit ihrer feuc
warmen Atmosphäre und wegen des unvermeidlichen Zurückbleibens sich zers

reste für die Entwicklung niederer Pilze einen sehr günstigen Boden abgiebt.
welcher neuerdings die Spaltpilzflora der Mundhöhle mit den Hilfsmitteln der
en Technik untersuchte, konnte 25 verschiedene Formen, und zwar 12 Coccen-
3 Stäbchenformen reingewinnen, worunter Leptothrix buccalis, Spirochaeta den-
und Vibrio buccalis noch gar nicht eingerechnet sind, weil sich diese bis jetzt
rein züchten liessen. Aus der Mundhöhle gelangen diese Organismen vielfach in
lagen und Darm, um sich hier an den Gährungs- und Fäulnissvorgängen zu
ligen. Von einigen dieser Pilze ist es bekannt, dass sie pathogene Wirkungen
ten. So zeigte *A. Fraenkel*, dass die den Pneumococcen ähnlichen, wenn nicht
nen identischen Pilze (vergl. Bd. I, pag. 440) bei Kaninchen sehr schnell den
nter septicaemischen Erscheinungen hervorrufen, woher er sie als Coccen der
msepticaemie benannte. Ein grosses Interesse hat es zu wissen, dass in der
höhle zwar gekrümmte Pilze und selbst Komma-ähnliche Pilze vorkommen,
e letzteren, ähnlich wie der *Koch*'sche Kommabacillus der asiatischen Cholera,
llen bilden, aber von dem Vorkommen wirklicher *Koch*'scher Komma- oder Cholera-
len in der Mundhöhle gesunder Menschen, wie *Lewis* meinte, ist keine Rede.





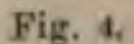
ptothrix buccalis aus dem Zahnbelag. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Wir erwähnen hier genauer nur zwei Formen der Mundspaltpilze, nämlich
Leptothrix buccalis und die Sarcina.

Der Leptothrix buccalis — von Einigen zu den Algen gezählt — stellt
Fäden dar, welche gewöhnlich aus einem von Körnchen und Stäbchen gebildeten
insamen Lager hervorragen. Die Fäden sind bald ununterbrochen, bald erscheinen
gliedert oder rosenkranzförmig aus kleinen Abtheilungen zusammengesetzt (vergl.
3). Man trifft sie in jedem Zahnbelag in reichlicher Menge an, auch fällt ihnen
den Untersuchungen von *Leber & Rottenstein* bei der Caries der Zähne eine
ige Rolle zu. Eigenthümlich ist ihnen die Reaction auf Jod, indem sie sich auf
satz bläulich verfärben. Ausser Leptothrix buccalis kommen im Zahnbelag
tlich noch Spirochaeten (Spirochaete plicatilis) vor.

Eine Stomatomycosis sarcinica ist mehrfach von *Friedreich* gesehen
n, doch begegnet man derselben gar nicht besonders selten bei Menschen, welche
Mundhöhle nicht sauber halten. Es handelt sich häufig um Patienten, welche
chronische Krankheiten entkräftet sind. Die Pilze liegen zuweilen so dicht,
ie, ähnlich wie bei Soor, makroskopisch kleine weisse Rasen bilden. Sie sind

jedoch an ihrer viereckigen Form und charakteristischen Gruppirung leicht ke
(vergl. Fig. 4). Uebrigens fand *Fischer* in einer Beobachtung Sarcina neben S
Man hat in den letzten Jahren mehrfach *(Raynaud. Gallois Laveau. Lan*
Dessoir. Sell. Rayer.) einen schwarzen Zungenbelag beschrieben, in welchem *Lan*


Fig. 4.



Stomatomycosis sarcinica. Methylenblaupraeparat. Immersion. Vergr. 750fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Pilzfäden und Pilzsporen nachwies. *Dessoir* bezeichnete den Pilz als Glossoph
Stokes beschrieb neuerdings in dem Bereiche des schwarzen Belages hypertro
Zotten und daneben tief braunen Farbstoff in dachziegelförmig übereinand
thürmten Epithelzellen.

Abschnitt II.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

1. Speichelfluss. Ptyalismus.

(Salivatio. Sialorrhoea.)

I. Aetiologie. Speichelfluss bedeutet vermehrte Speichelsecretion, wobei gewöhnlich die abnorm reichliche Speichelmenge zum Theil aus dem geöffneten Munde herausfliesst.

Am häufigsten kommt Speichelfluss in Folge von reflectorischer Reizung der Speicheldrüsennerven vor.

Man sieht ihn gewöhnlich aus diesem Grunde als Symptom der meisten Mundkrankheiten auftreten, z. B. bei Stomatitis, Zahncaries, Dentition, Entzündung des Kiefers u. s. w. Vor einiger Zeit behandelte ich einen zehnjährigen Knaben, bei welchem starke Sialorrhoe seit fast drei Monaten nach Mumps zurückgeblieben war. Es secernirten beide Ohrspeicheldrüsen sehr lebhaft, besonders stark aber die erkrankt gewesene Parotis. Wenn man nach Anwendung von Quecksilberpraeparaten, seltener bei Gebrauch von Jod, Gold, Silber, Kupfer, Blei oder Arsen, Speichelfluss beobachtet, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass hierbei weniger oder vielleicht gar nicht eine directe Einwirkung der genannten Stoffe auf die Speicheldrüsen, als vielmehr eine durch eine vorausgegangene Stomatitis veranlasste reflectorische Erregung der Speicheldrüsennerven in Frage kommt. Auch scharf schmeckende Substanzen, wie Tabak, Gewürze und Aehnliches, können durch Reizung der Mundschleimhaut eine vermehrte Speichelsecretion veranlassen. Ebenso ist Neuralgie des Trigeminus im Stande, Ptyalismus zu erregen.

Manche Menschen bekommen Speichelfluss, wenn sie sehr hohe und schrille Töne vernehmen.

In manchen Fällen geht der reflectorische Reiz von weit abgelegenen Organen aus. So hat *v. Frerichs* auf experimentellem Wege an Hunden gezeigt, dass Reizung der Magenschleimhaut zu vermehrter Speichelproduction führt. Damit steht die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung, nach welcher Ptyalismus eine häufige Begleiterscheinung vieler Magen- und Darmkrankheiten ist.

Es seien als solche angeführt: Magenkatarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, Cardialgie, Helminthen u. s. f. Für die Reflexübertragung sind in erster Linie die Nervenbahnen des Vagus und Sympathicus in Anspruch zu nehmen.

Nach älteren Angaben sollen auch Erkrankungen des Pancreas, der Milz und selbst der Leber Ptyalismus hervorrufen, doch erscheinen diese Behauptungen nicht genügend begründet.

Nicht selten geben Erkrankungen der Geschlechtsorgane (Veränderungen an dem Uterus oder an den Ovarien) zu Ptyalismus Veranlassung. Beachtenswerth in dieser Beziehung sind zwei Beobachtungen von *Stark*, in welchen es sich um geisteskranke Frauen handelt, welche alle Male dann Salivation bekamen, wenn sie in nymphomanische Zustände verfielen. Nicht selten haben mir Männer und Frauen geklagt, dass sie bei geschlechtlichen Erregungen kurz vor und während des Beischlafes so starken Speichelfluss bekommen, dass sie nicht im Stande sind, durch Schlucken die übergrosse Speichelmenge in den Magen zu fördern. Bei manchen Frauen stellt sich im Verlaufe der Schwangerschaft sehr lästiger Ptyalismus ein.

Zuweilen tritt Speichelfluss als Folge von Reizungszuständen im Centralnervensystem auf. Bekannt ist, dass schon bestimmte Geschmacksvorstellungen im Stande sind, Ptyalismus zu erzeugen. Bei sehr erregbaren Menschen stellt er sich zuweilen bei lebhafter psychischer Emotion (Freude, Schreck u. s. f.) ein. Diese Erfahrungen haben neuerdings durch Experimente von *Bochefontaine & Lépine* eine physiologische Grundlage erhalten, indem es den genannten Forschern bei Hunden gelang, durch Reizung der vorderen Abschnitte des Grosshirnes vermehrte Secretion der Glandula submaxillaris anzuregen. Bei Hypochondern, Hysterischen und Geisteskranken kommt Ptyalismus nicht selten vor. *Paulicki* berichtet über eine Beobachtung bei einem 38jährigen Melancholiker, bei welchem seit fünf Jahren genau intermittirend einen Tag um den anderen von morgens 8 Uhr bis abends 9 Uhr Speichelfluss auftrat, im Verein mit vermehrter Schweisssecretion, wobei sich der Kranke im Zustande tiefster gemüthlicher Depression befand.

Bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke hat man Speichelfluss zu erwarten und auch mehrfach eintreten gesehen, weil hier das erste Centrum der Speichelnerven gelegen ist.

Bei Gelähmten, auch wenn die Lähmung von anderen Abschnitten des Centralnervensystems ausgeht, wird ein Ausfliessen von Speichel aus dem Munde zwar sehr häufig gesehen, doch fehlt hier meist der Nachweis, dass wirklich eine vermehrte Speichelsecretion bestand, und die Erscheinung nicht durch Lähmung der Schluckmuskeln bedingt war. Nicht ohne Grund haben daher manche ältere Autoren zwischen einem falschen und wahren Speichelfluss unterschieden. Exacte Untersuchungen sind hier wünschenswerth, zumal *Nothnagel* neuerdings auf die häufige Betheiligung des Sympathicus bei Hemiplegia cerebralis hingewiesen hat.

Von dem Nervencentrum aus kann Ptyalismus durch bestimmte pflanzliche Stoffe angeregt werden. Bekannt ist die vermehrte Speichelsecretion nach Anwendung der Folia Jaborandi oder ihres Alkaloides, des Pilocarpinum. Auch Physostigmin, Nicotin und Digitalis sind im Stande, Salivation hervorzurufen.

Zuweilen handelt es sich um eine Reizung peripherer Nervenbahnen; namentlich kommen hier Erkrankungen der

kenhöhle in Betracht, welche die Chorda tympani in Mitleiden-
ft gezogen haben.

Zuweilen lässt sich eine Ursache für die Salivation nicht nach-
sen, und man hat alsdann von einem idiopathischen
yalismus gesprochen.

Nach einigen, aber einer eingehenden Untersuchung bedürftigen Angaben stellt
mitunter Speichelfluss im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten
z. B. von Abdominaltyphus, Intermittens, Dysenterie, und man will ihm hier sogar
gewisse kritische Bedeutung beigelegt wissen.

II. Symptome. Ptyalismus lässt sich streng genommen nur mit
Maassglase feststellen, wobei die von den Physiologen gemachte
gabe der Beurtheilung zu Grunde gelegt werden muss, nach
cher ein gesunder Mensch während eines Tages 200—1500 Cbcm.
ichels ausscheidet. Jedoch erkennt man leicht, dass die physio-
ischen Grenzwerthe innerhalb so bedeutender Breiten schwanken,
s im concreten Falle für den Einen bereits eine sehr beträcht-
e Salivation besteht, wo für den Anderen der Werth gerade die
male Ziffer erreicht

In praxi sind die Verhältnisse wesentlich einfacher, denn wenn
n im Stande ist, Störungen im Schluckmechanismus (falschen
ichelfluss) auszuschliessen, so gelingt es sehr leicht, aus den ob-
iven und subjectiven Symptomen die Krankheit zu erkennen.

Die Patienten geben an, dass sich auffällig reichlich und schnell
ter einander Speichel in der Mundhöhle ansammelt. Sie werden
durch im Sprechen behindert und müssen sehr oft den Speichel
schlucken, können aber schliesslich auch dadurch keinen genügen-
 Abfluss schaffen, so dass sie oft ausspucken oder in besonders
hgradigen Fällen den Speichel aus dem geöffneten Munde ständig
ausfliessen lassen. Zuweilen wird ein Gefühl von Spannung in
r Speicheldrüsengegend angegeben, und auch objectiv gelingt es
tunter eine leichte Intumescenz und Härte der Drüsen nachzuweisen.
ch haben manche Kranken die Empfindung vermehrter Wärme in
r Speicheldrüsengegend. Von älteren Autoren wird berichtet,
ss die Erkrankten über ein rinnendes oder rieselndes Gefühl in
r Wangengegend, entsprechend dem Verlaufe des Ductus Stenonianus,
klagt hätten.

Bei Besprechung der Aetiologie ist hervorgehoben worden, dass
em Ptyalismus mannigfaltige Veränderungen in der Mundhöhle
orausgegangen sein können, auf deren Schilderung wir hier nicht
weiter eingehen. Jedenfalls sind dieselben häufig Ursache dafür,
ass das aufgefangene gemischte Mundsecret nicht immer gleiche
Eigenschaften zeigt, denn wenn Mundkrankheiten im Spiele sind,
wird man es mit einem sauren, durch reichliche abgestossene Epi-
thelien getrübten, oft übelriechenden und blutig oder schmutzig ver-
färbten Fluidum zu thun bekommen.

Man ist im Stande, die Erscheinungen des Speichelflusses beim
Menschen experimentell zu verfolgen, wenn man Folia Jaborandi
oder Pilocarpinum hydrochloricum in Anwendung zieht (0·01 sub-
cutan) und durch kleine, in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen
hineingelegte Canülen das Secret rein und gesondert auffängt. Was
wir hier besonders hervorheben wollen, ist das Schwanken in der

Reaction des Speichels, denn während die ersten ausfliessenden Meng
durchweg alkalische Reaction zeigen, tritt nach einiger Zeit neut
oder sauer reagirender Speichel auf. Oft wechselt die Reacti
mehrfach hinter einander, nur spricht sich bei längerer Dauer d
Versuches eine Neigung zu einer bleibenden sauren Reaction au

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt die Anga
überein, dass das Secret bei Ptyalismus aus anderen Ursachen ba
als von alkalischer, bald als von saurer Reaction befunden word
ist, von letzterer namentlich dann, wenn die Affection schon länge
Zeit bestanden hatte.

Die Menge des Speichels kann eine sehr bedeutende se
und nach älteren Angaben bis auf 11000 Cbcm. binnen 24 Stund
steigen.

Nach einigem Stehen setzt der Speichel einen Bodensatz a
welcher aus Epithelzellen, vereinzelten Schleim- und Eiterkörperche
ausgeschiedenen Krystallen von kohlensaurem Kalk und amorph
Eiweisskörnchen besteht, eine Eigenschaft, welche er zum The
mit dem normalen Speichel theilt.

Was die chemische Zusammensetzung des Speichel
anbetrifft, so will man in manchen Fällen vergeblich auf Rhoda
kalium und Ptyalin gefahndet haben. Das Fehlen von Rhodankaliu
erkennt man daran, dass der Speichel bei Zusatz von verdünnt
Eisenchloridlösung keine burgunderrothe Farbe annimmt, währe
ptyalinfreier Speichel nicht im Stande ist, Stärke in Zucker u
zusetzen.

Man hat klinisch transitorischen und continuirlichen Speich
fluss zu unterscheiden. Der erstere erstreckt sich oft nur üb
wenige Stunden oder Tage und ist prognostisch günstig, da er na
Beseitigung der Ursachen aufhört. Der continuirliche Ptyalismus d
gegen bleibt Monate, Jahre und selbst für das ganze Leben b
stehen, ist einer Behandlung oft sehr schwer zugänglich und brin
dem Organismus Gefahren. Eine besondere Unterart desselben, d
intermittirende Ptyalismus, wurde bei Besprechung der Aetiolog
erwähnt.

Sehr gewöhnlich führt Ptyalismus zu Störungen d
Schlafes. Entweder athmen die Patienten mit geöffnetem Mun
so dass ihnen im Schlaf beständig Speichel aus dem Munde flies
welcher die Kopfunterlage nässt und dadurch zum öfteren Erwach
führt, oder wenn sie mit geschlossenem Munde schlafen, fliesst
weilen Speichel in den Kehlkopf und es stellen sich Husten- u
Erstickungsanfälle ein. Dringt aber der Speichel gegen den Schlu
vor, so werden die Kranken durch häufiges Schlucken gestört.

Zuweilen bildet sich in der Kinngegend in Folge des Rei
durch den überströmenden Speichel Erythem der Haut a
welches gewissermaassen die Strasse anzeigt, welcher der Speic
bei dem Ausfliessen aus der Mundhöhle folgte.

Häufig stellen sich Verdauungsstörungen ein. Die rei
lichen verschluckten und mit Luftblasen untermischten Speich
mengen erregen ein Gefühl von Völle und Auftreibung in der Mag
gegend, auch stören sie die Magenverdauung und es macht si
Appetitlosigkeit bemerkbar. Gewöhnlich sind Stuhlbeschwerden v

anden, meist Verstopfung, seltener Durchfall. Zuweilen stellt sich Erbrechen der im Magen angesammelten Speichelmengen ein. Dergleichen bekommt man namentlich oft bei Säufern zu sehen, welche meist am Morgen die während der Nacht im Magen angesammelten Speichelmengen unter Brechbewegungen nach aussen befördern, sogenannter Vomitus matutinus, dessen Natur *v. Frerichs* zuerst kennen gelehrt hat. Bei reichlicher Speichelsecretion kann die Diurese gering sein, oder man sieht mitunter an aufeinander folgenden Tagen die Harn- und Speichelmenge im entgegengesetzten Sinne schwanken. Bei einem meiner Kranken stellte sich, nachdem die Salivation bekämpft war, für viele Tage lang ein leichter Grad von Polyurie ein.

Die Kranken magern ab, bekommen ein fast cachectisches Aussehen und gehen zuweilen an zunehmender Entkräftung zu Grunde, wofür freilich weniger der Ptyalismus als vielmehr die Ursachen desselben in Betracht kommen.

III. Diagnose. Die Erkennung von Ptyalismus ist leicht. Man darf sich jedoch niemals mit der Diagnose Ptyalismus begnügen, denn letzterer ist nichts weiter als ein Symptom, welches sich zu sehr verschiedenen Krankheitszuständen hinzugesellen kann. Man muss also in jedem Einzelfall die Aetiologie zu ergründen suchen, zumal da dieselbe sowohl die Prognose, als auch die Therapie bestimmt.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt allemal von den Ursachen ab, denn während in einer Reihe von Fällen der Speichelfluss fast ein physiologisches Vorkommniss darstellt (Dentition der Kinder), während er in anderen durch Beseitigung geringfügiger Ursachen leicht zu heben ist (Localkrankheiten der Mundhöhle), repräsentirt er in noch anderen ein sehr schweres hartnäckiges und ernstes Leiden (Erkrankungen des Centralnervensystemes).

V. Therapie. Bei der Therapie trage man zunächst den Ursachen Rechnung, denn meist schwindet der Speichelfluss von selbst, wenn die Ursachen gehoben sind. Kann man den letzteren nicht beikommen, beispielsweise bei Erkrankungen des Centralnervensystemes, so erscheint als einziges rationelles Mittel die Anwendung des Atropinum sulfuricum (0·01 Pulv. Althaeae q. s. ut. f. pil. Nr. 20. DS. 3 Male täglich 1 Pille oder 0·01 : 10, 1/2—1 Spritze subcutan in die Nähe der Speicheldrüsen), dessen hemmenden Einfluss auf die Secretionsnerven der Speicheldrüsen zuerst *Heidenhain* experimentell gefunden hat. Von der Anwendung von adstringirenden Mundwässern oder von intern dargereichten Adstringentien darf man sich kaum einen Erfolg zu versprechen. Mehrfach gerühmt ist der Gebrauch des Opiums (0·02, 2stündlich 1 Pulver).

Anhang. Ueber Verminderung der Speichelsecretion ist wenig bekannt. Künstlich kann man sie durch Atropin erzeugen, welches sogar im Stande ist, einen durch Pilocarpin hervorgerufenen Ptyalismus zu unterbrechen. Der Klage über eigenthümliche Trockenheit im Munde begegnet man nicht zu selten. Am häufigsten kommt sie bei Diabetes mellitus, D. insipidus und Nierenschrumpfung vor, also bei Krankheiten, welche sich durch eine abnorm grosse Harnausscheidung auszeichnen. Auch Fiebernde klagen häufig über ungewöhnliche Trockenheit in der Mundhöhle, und der

Augenschein überzeugt leicht, dass die Klage begründet ist. Zuweilen stellt si abnorme Trockenheit der Mundhöhle als Alterserscheinung ein. Aber auch vo rischen, hypochondrischen und anaemischen Personen hört man nicht selte die genannte Beschwerde Klage führen. *Buxton* beobachtete neuerdings bei eine nach Mumps verminderte Speichelabscheidung, also das Gegentheil von der i ausgehenden mitgetheilten eigenen Erfahrung bei einem Knaben, und zugleich Beeinträchtigung des Geschmackes. Besonders quälend pflegt das Gefühl des An der Zunge an Gaumen und Wangenschleimhaut zu sein, wenn sich mitunter d pfindung von Brennen und Wundsein hinzugesellt. Die Möglichkeit, dass dara dauungsstörungen hervorgehen, muss zugestanden werden, weil die Amylumver nothleidet.

Fiebernden wird man öfters zu trinken reichen und Lippen und Zun Vaselin oder Oleum Cocois bestreichen. In einigen anderen Fällen habe ic carpinum intern und subcutan (0·003, 3 Male täglich) mit vorübergehendem angewendet. *Buxton* benutzte vergeblich Glycerinbepinselungen, Jaborandi und silberpraeparate, erzielte dagegen Heilung, als er die eine Elektrode auf den und die andere auf den Ductus Stenonianus setzte.

2. Fibrinöse Entzündung des Ausführungsganges der Speicheldr Sialodochitis fibrinosa.

Kussmaul hat das Verdienst, auf das Vorkommen einer fibr Entzündung in den Hauptausführungsgängen der Speicheldrüsen hinge zu haben. Es reihen sich daran Beobachtungen von *Ipscher* und *L.* Bei *Kussmaul* und *Weber* handelte es sich um eine Entzündung des Stenonianus, bei *Ipscher* um eine solche in dem Ausführungsgan Glandula submaxillaris.

Begreiflicherweise führt der Vorgang zunächst zu Speichelverh Es stellen sich Schmerz, Druckempfindlichkeit und Schwellung in d troffenen Drüse ein. Fieber, entzündliche Erscheinungen und erysip Röthung der Haut beobachtete *Weber*, in den beiden anderen Fällen Derartiges. Durch Druck oder Catheterisiren des Ganges entleerte man e flockige, mitunter übelriechende Massen und fibrinöse Ausgüsse de führungsgänge. *Weber* beobachtete neben Faserstoffmassen und Run noch Spaltpilze in den herausgepressten Pfröpfen. In *Kussmaul's* achtung bestand das Leiden seit zehn Jahren und wurde auf Druck geführt. Es traten häufig Recidive ein, welchen einige Tage ein salzig schmack in der Mundhöhle vorausging. Bei *Ipscher's* Patienten mach Leiden ebenfalls Recidive, doch liess sich hier ein Grund für dasselb haupt nicht nachweisen. Eine ernste Bedeutung scheint der Krankhei zuzukommen. Die Therapie besteht in Entfernung der Gerinnsel durch oder Catheter.

Anhang. Ausser durch eine fibrinöse Entzündung in den Ausführungsgän Speicheldrüsen kommt es unter Umständen noch dadurch zur mechani Speichelretention, dass sich nahe der Mündungsstellen der Ausführun aphthöse oder diphtherische Veränderungen ausbilden, welche die Oeffnungen v Auch Speichelsteine und Fremdkörper (in einer Beobachtung von *Bouillet* ein Str sind im Stande, die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen unwegsam zu *Verneuil* ist sogar der Ansicht, dass dergleichen auch in Folge von Kra Muskulatur der Ausführungsgänge entstehen kann. Staut sich der Speichel Drüse an, so schwillt letztere mehr und mehr an, die Kranken haben die Em der Spannung, späterhin des Schmerzes, die überdeckende Haut erscheint g glänzend, mitunter auch heiss und geröthet, aber die Dinge gehen schnell wenn es gelingt, mit einer Sonde den Ausführungsgang wieder wegsam zu worauf sich oft in einem spritzenden Strahle eine grössere Speichelmenge ent

Abschnitt III.

Erkrankungen des weichen Gaumens und Rachens.

Acute katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut. Angina et pharyngitis catarrhalis acuta.

I. Aetiologie. Die acute katarrhalische Entzündung auf der chleimhaut des weichen Gaumens und Rachens verläuft in der egel unter Schluckbeschwerden. Das Schlingen ist schmerzhaft nd erregt bei den Patienten die Empfindung, wie wenn die Gegend s Entzündungsherdes verengt wäre, woher der Name Angina s. ynanche, d. h. Verengerung. Die anginösen Beschwerden sind zum heil die Folge einer localen Verengerung, welche durch die ent- ndlich geschwellten Gebilde bedingt ist, theils kommt eine un- wöhnliche Hyperaesthesie der entzündeten Schleimhaut hinzu, theils dlich haben sich in der Muskulatur von weichem Gaumen und achen paretische Zustände ausgebildet, als Folgen einer serösen Durch- änkung der Muskeln mit entzündlichem Transsudat. Ganz be- nders hochgradig machen sich die genannten Störungen bemerkbar, enn der weiche Gaumen, an welchem bereits eine natürliche Ver- ngerung der Bahnen stattfindet, von der Entzündung betroffen ist. araus erklärt sich leicht, dass man die Bezeichnung Angina ge- ade für die entzündlichen Veränderungen am weichen Gaumen zu ebrauchen pflegt.

In vielen Fällen sind die Gebilde des weichen Gaumens und es Rachens gleichzeitig erkrankt, in anderen kommt nur der eine der der andere Abschnitt an die Reihe, in noch anderen endlich ind nur umschriebene Stellen eines der genannten Gebilde ent- ündlich erkrankt. Man hat demzufolge zwischen Angina et pharyn- itis diffusa et circumscripta wohl zu unterscheiden.

Rücksichtlich der Aetiologie bekommt man es bald mit einer rimären (idiopathischen, protopathischen), bald mit einer secundären ymptomatischen, deuteropathischen) Angina et pharyngitis zu thun.

Als primäre Angina und Pharyngitis hat man die eumatische, traumatische, thermische und toxische Form anzusehen.

Die rheumatische Angina wird ihrem Namen gemäss auf Erkältungen zurückgeführt, und in der That wird kein unbefangener Arzt leugnen, dass sich nicht selten auf eine Durchnässung bei zu leichter Bekleidung oder zur Zeit herrschender Winde oder starker Temperaturwechsel und Witterungsschwankungen, wie sie namentlich im Frühling und Herbst vorkommen, sehr schnell katarrhalische Angina und Pharyngitis einstellen. Trotz alledem aber hat auch die rheumatische Angina zu Zweifeln an ihrer wahren Natur Veranlassung gegeben, und man hat sich mit vollem Recht gefragt, ob sie nicht in Angina infectiosa umzutaufen ist. Vielfach jedenfalls lassen sich bei eingehenderem Zufragen die anfänglich so zuversichtlich angegebenen Erkältungsgelegenheiten nicht mit Sicherheit nachweisen. Auch gehen nicht selten fieberhafte Prodrome Tage lang den localen Veränderungen voraus, was man bei einer localen Erkältungskrankheit kaum erwarten sollte. Allgemeinsymptome und örtliche Störungen stehen häufig in grellem Missverhältniss zu einander; dazu kommen epidemisches Auftreten und Beobachtungen von Ansteckung. Namentlich lassen sich nicht selten in geschlossenen Anstalten, wie in Schulen, Pensionen, Kasernen, Hospitälern, Häusern mit vielen Insassen u. s. f., epidemische Verbreitung und Contagion nachweisen.

Die Angabe von *Landouzy*, welcher im Harn, in dem Inhalt von Vesicatorenblasen u. s. f. bei seinen Kranken Spaltpilze gefunden haben will, lassen wir als zu wenig gesichert ausser Betracht. Der Spaltpilz der bisher als rheumatische Angina bezeichneten Krankheit ist eben noch nicht gefunden. Trotzdem aber sind wir der Ansicht, dass die Erkältung kaum eine andere als eine die Entwicklung von bestimmten Spaltpilzen begünstigende Einwirkung äussern dürfte.

Die Erfahrung lehrt, dass die Disposition für die Angina infectiosa sehr ungleich vertheilt ist. Rücksichtlich des Lebensalters zeigt sich, dass Kinder ganz besonders häufig betroffen werden. Auch noch bis in das 20.—25ste Lebensjahr hinein besteht eine deutliche Praedisposition. Die Constitution ist nicht ohne Einfluss. Schwächliche, anaemische und scrophulöse Kinder kommen besonders häufig an die Reihe. Zuweilen spielt Heredität eine Rolle, wobei sich die Neigung zu der Krankheit innerhalb gewisser Familien forterbt, ohne dass sich constitutionelle Schädigungen der vorhin genannten Art nachweisen lassen. In manchen Fällen wird eine Praedisposition erworben und anerzogen. Namentlich geschieht dies leicht bei solchen Personen, welche sich unzweckmässig kleiden, durch Vermeidung kühler Bäder und Abreibungen ihre Constitution verweichlichen und sich durch zu heisse Zimmertemperatur und Vernachlässigung von Bewegung in frischer Luft für sogenannte Erkältungseinflüsse einen besonders günstigen Boden schaffen. Weshalb nun gerade bei dem Einen dieses, bei dem Anderen jenes Organ einen Locus minoris resistentiae darstellt und bei scheinbar geringen Anlässen immer und immer wieder erkrankt, ist unbekannt. Giebt es doch Menschen, welche Zeit ihres Lebens fünfzig Anginen durchmachen.

Auf traumatischem Wege kann Katarrh des weichen Gaumens und Schlundes durch fremde Körper veranlasst sein; dahin gehören Gräten, spitze Knochenstückchen und alle scharfkantigen festen Körper, welche sich in die Schleimhaut eingekeilt oder dieselbe gestreift und verletzt haben. Auch Einathmungen von Staub

d im Stande, die gleiche Wirkung zu äussern, woher man das iden bei gewissen Ständen besonders oft antrifft. Desgleichen verlassen es zu lautes oder zu langes Sprechen und Singen, weshalb eine ebenso lästige wie schwer heilbare und häufige Erkrankung i Predigern, Lehrern, Docenten, Sängern, Militärs u. s. f. ist. eit häufiger freilich ziehen die zuletzt genannten Schädlichkeiten chronische Form der Angina und Pharyngitis nach sich.

Unter den thermischen Reizen kommen namentlich übermässig heisse oder sehr kalte Speisen in Betracht. Aber auch Einhmungen von heissen Dämpfen bringen Schaden, wie man das bei nten beobachtet, welche sich in der Nähe eines Brandes aufgelten oder in brennenden Kleidern gestanden oder heisse Wassermpfe eingesogen haben.

Die Einwirkung von chemischen Reizen kann eine directe er indirecte sein; im letzteren Falle findet zuerst eine Aufnahme r toxischen Stoffe in die Blutgefässe und späterhin erst eine Abtzung auf die Schleimhaut und Reizung derselben statt. Dergleichen obachtet man nach dem Verschlucken von Säuren, Alkalien und tzenden Stoffen überhaupt, sowie nach dem innerlichen Gebrauch on Quecksilber, Brom, Jod, Arsen, Antimon, Gold, Silber, Blei und upfer. Unter pflanzlichen Stoffen erwähnen wir als schädlich Belladnna und Veratrin.

Zu den secundären Katarrhen des weichen Gaumens und r Rachenschleimhaut gehören fortgepflanzte Entzündungen und lche, welche sich im Verlauf von manchen Infectionskrankheiten nstellen.

Fortgepflanzte Angina und Pharyngitis beobachtet an bei Mundentzündung, bei Entzündung der Nasenschleimhaut nd des Kehlkopfes und bei Katarrh des Magens. Namentlich haben ltere Aerzte sehr oft eine „gastrische" Angina angenommen, weil ich häufig belegte Zunge, Erbrechen und Appetitlosigkeit bei ngina und Pharyngitis einstellen. Allein man hat wohl zu bechten, dass eine Verwechslung zwischen Ursache und Folge streng u vermeiden ist.

Unter den Infectionskrankheiten begegnet man der Angina und Pharyngitis regelmässig bei Scharlach; ist doch bekannt, dass sich der ganze Scharlachprocess allein in Angina äussern kann (Scarlatina sine exanthemate, vergl. Scharlach, Bd. IV). Auch bei Pocken, Masern und Rötheln findet die Entwicklung von Angina statt. Bei Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus und Febris recurrens, seltener bei fibrinöser Pneumonie wird sie gleichfalls häufig beobachtet. Auch trifft man sie bei Erysipelas faciei an, doch muss man hier wohl unterscheiden, ob es sich um eine von der äusseren Haut auf die Schleimhäute unmittelbar fortgepflanzte oder um eine rein secundäre Angina handelt. Zweifelsohne kann eine Entzündung des weichen Gaumens und Rachens auch unabhängig von Erysipel der Haut als ein selbstständiges Erysipel der Schleimhaut auftreten, worüber Bd. IV, Abschnitt Erysipel, genauer nachzusehen ist. Die Franzosen haben mehrfach auf die Beziehungen zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Angina hingewiesen, wo-

bei letztere bald der Gelenkerkrankung unmittelbar vorausging o
sich erst der Gelenkveränderung anschloss.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten sei vor All
Syphilis angeführt, welche sehr häufig zu katarrhalischer Angi
und Pharyngitis führt. Auch Intermittens ist von Einfluss;
sind sogar mehrfach Fälle von intermittirender Angina beschrieb
worden.

Nach *v. Niemeyer* soll sich die viscerale Gicht zuweilen unt
der Maske einer katarrhalischen Angina darstellen. (Genauer
s. Bd. IV, Abschnitt Gicht.)

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Nicht selte
tritt die acute katarrhalische Angina und Pharyngitis nach A
einer acuten Infectionskrankheit auf. Heftiger Schüttelfrost e
öffnet die Scene. Hohes Fieber von 40° C. und darüber hinau
schliesst sich an. Nach einiger Zeit empfinden die Kranken Be
schwerden und Schmerzen beim Schlucken. Wenige Tage späte
hört das Fieber ziemlich plötzlich auf, nicht selten nachdem Schweis
vorausgegangen ist, doch bleiben noch für einige Zeit das Gefühl
auffälliger Mattigkeit und krankhaftes Aussehen zurück. Handelt
es sich um Kinder, so brechen zur Zeit des Frostes und des hohen
Fiebers nicht selten epileptiforme Krämpfe aus. Hervorzuheben ist
noch, dass die Schwere des Allgemeinleidens mit den localen Ver-
änderungen häufig in einem auffälligen Missverhältniss steht, und
dass oft da eine umschriebene und sehr geringe Röthung auf den
Gebilden des weichen Gaumens oder Rachens gefunden wird, wo
Allgemeinerscheinungen der schwersten Art bestehen. Oft lässt sich
deutlich Milzschwellung nachweisen, was der Krankheit erst recht
den Stempel einer Infectionskrankheit aufdrückt. Auch Herpes
labialis wird ab und zu beobachtet.

Der skizzirte Verlauf gilt namentlich für Fälle von soge-
nannter rheumatischer Angina, während bei anderen Ursachen die
Entwicklung der Krankheit häufig eine sehr allmälige ist und die
subjectiven Beschwerden mehr in den Vordergrund treten.

Unter den subjectiven Beschwerden pflegen Schluckbe-
schwerden vorzuwiegen. Ganz besonders lästig werden dieselben
oft dadurch, dass die Speichel- und Schleimproduction vermehrt
ist, so dass die Kranken zu häufigem Leerschlucken veranlasst
werden. Mitunter stellt sich eine Art von Schlucktenesmus ein.
Je ausgebreiteter und je intensiver der Katarrh ist und je lebhafter
die entzündeten Theile geschwollen sind, um so mehr werden di
Schluckbewegungen erschwert und schmerzhaft. Zuweilen ist de
Schmerz so beträchtlich, dass die Kranken jede Speiseaufnahm
verweigern.

Auch Sprechen ruft häufig Spannungsgefühl und Schmerz he
vor, weil dabei die Gebilde des weichen Gaumens gezerrt werden. I
Fällen, in welchen namentlich die Uvula von der Entzündung be
troffen ist, zeigt sich vor Allem eine schmerzhafte Behinderung i
dem Aussprechen des r.

Häufig stellen sich spontan Schmerzen ein. Oft werden di
selben dicht hinter den Unterkieferwinkel verlegt, doch strahlen si
nicht selten in die Ohrgegend aus.

Bei der objectiven Untersuchung fällt häufig eine eigenthüm- steife oder schiefe Kopfhaltung auf, letzteres ist der Fall einseitiger Entzündung, wobei der Kopf auf die erkrankte Seite übergeneigt wird. Dreh- und Nickbewegungen ziehen in Folge Spannungsänderungen am weichen Gaumen heftige Schmerzen h sich.

Zuweilen stehen die Kiefer fast unbeweglich mit enger Spalte einander. Jeder active und passive Versuch, den Mund weit zu nen, wird zur Ursache heftiger Schmerzen. Dadurch leidet die ticulation der Sprache. Sind ausserdem die Mandeln vergrössert, gewinnt wegen Verengerung des Cavum nasale die Sprache elnden Charakter. Mitunter fliesst fast ununterbrochen aus dem tändig geöffneten Munde Speichel heraus. Besteht, wie so häufig, Complication eine ausgebreitete Mundentzündung, so kann der ichel trübe, selbst blutig gefärbt erscheinen und sehr übelriechend n. Häufig beobachtet man unangenehmen Foetor ex ore.

Die submaxillaren Lymphdrüsen in der Nähe des Unter- ferwinkels sind in der Regel vergrössert und gegen Berührung pfindlich. Von manchen Autoren wird angegeben, dass man von sen her die intumescirten Mandeln durchfühlen kann, doch eint das auf einer Verwechslung mit geschwollenen Lymphdrüsen beruhen. Die Kaubewegungen sind meist erschwert und schmerz- ft, weil dabei weicher Gaumen und Rachen mechanisch gereizt rden.

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen am weichen umen und Rachen kann man gewöhnlich am Lebenden unmittel- r überschauen.

Zur Untersuchung der in Betracht kommenden Gebilde stelle man den Kranken ein helles Fenster, lasse ihn den Mund möglichst weit öffnen und den Kopf derart h oben richten, dass das volle Licht in den Rachen hineinfällt, und drücke mit em Löffelstiel oder Zungenspatel den Zungenrücken nach abwärts. Meist wird der blick noch weiter, wenn man den Kranken auffordert a oder ae zu sagen. Selbst- ständlich muss der Arzt eine seitliche Stellung zum Kranken einnehmen, da er derenfalls mit seinem Rücken das Licht abblenden würde.

Schwierig kann die Untersuchung bei kleinen Kindern werden, welche sich oft mit nden und Füssen sträuben und die Zahnreihen krampfhaft geschlossen halten. Man darf hier einer Assistenz, um Beine, Arme und Kopf der kleinen Patienten zu fixiren d die beiden Nasenlöcher zuzuhalten. Man passe auf, wenn das Kind den Mund fnet, um frische Luft zu holen, gehe flugs mit einem Zungenspatel in die Mundhöhle und suche sich schnell eine Uebersicht über die Rachengebilde zu verschaffen. ch hat den Vorschlag gemacht, einen Federbart oder eine Borste in den Zwischen- um zwischen dem letzten Backenzahn und der Wangenschleimhaut einzuschieben, durch Würgebewegungen auszulösen und beim Eintreten derselben den Mundspatel den Mund hineinzuschieben.

Man pflegt die entzündlichen Veränderungen in superficielle, parenchymatöse und lacunäre einzutheilen, ohne dass sich jedoch diese verschiedenen Formen unvermittelt einander gegenüberstehen.

Bei dem superficiellen Katarrh bekommt man es vor Allem mit Röthung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut zu thun. Die Röthung ist bald gleichmässig und diffus, bald fleck- förmig, bald stellenweise haemorrhagisch. Auch ihre Intensität unter- liegt vielfachem Wechsel; man sieht sie sich mitunter bis zum Düster- und Blaurothen steigern. Bald schneidet sie scharf begrenzt nach vorne ab, bald findet ein sehr allmäliger Uebergang zum Ge-

sunden statt. Die Schwellung der entzündeten Schleimhaut ist besonders an solchen Stellen stark ausgesprochen, an welchen das submucöse Gewebe reichlich und locker entwickelt ist. So ist die Uvula nicht selten unförmlich verdickt und verlängert, so dass sie mit ihrer Spitze dem Zungengrunde aufliegt, denselben mechanisch reizt und Würge- und Brechbewegungen veranlasst. Auch an den Gaumenbögen kann eine erhebliche Schwellung der Schleimhaut stattfinden, so dass im Vergleich dazu die Mandeln auffällig klein erscheinen. Haben sich gerade an den Tonsillen Entzündung und starke Schwellung ausgebildet, Angina tonsillaris, so können sich die Mandeln bis zur Berührung in der Mittellinie einander nähern, so dass die zwischen ihnen gelegene Uvula eingezwängt erscheint. In Fällen, in welchen die Schwellung nur eine Tonsille betrifft, wird die Uvula nach der gesunden Seite hinübergedrängt. Die Secretion der entzündeten Schleimhaut ist anfangs häufig vermindert, so dass die entzündeten Stellen auffällig trocken erscheinen. Späterhin jedoch wird sie ungewöhnlich lebhaft, und man findet die entzündeten Partien mit glasigem oder leicht puriform getrübtem Schleim bedeckt.

Nicht selten begegnet man einer Schwellung der Schleimhautfollikel. Man erkennt sie an der kleinhöckerigen Beschaffenheit der Schleimhaut, wobei die graulichen kleinen Granula den vergrösserten und mit Secret überladenen Follikeln entsprechen, Angina glandularis. Platzen einzelne Follikel, so gehen daraus oberflächliche Substanzverluste hervor. Auch findet mitunter eine lebhafte Losstossung von Epithelien der Schleimhaut statt und es gehen daraus oberflächliche Substanzverluste hervor, katarrhalische Erosionen. In anderen Fällen aber bleiben die gequollenen und in Proliferation ihrer Kerne begriffenen Epithelien als grauliche Auflagerungen auf der entzündeten Schleimhaut zeitweise liegen und können einem Unerfahrenen als diphtherische Auflagerungen imponiren.

Hervorgehoben sei noch, dass sich die entzündeten Theile durch grosse Neigung zu Blutungen auszeichnen, woher unvorsichtige Berührung bei der Untersuchung dergleichen hervorruft.

Die parenchymatöse oder phlegmonöse Angina ist dadurch ausgezeichnet, dass sie sich nicht allein auf der Schleimhautoberfläche abspielt, sondern das eigentliche Schleimhautgewebe oder an den Mandeln das interlacunäre Bindegewebe in Anspruch nimmt. Daraus erklärt sich die Neigung zur Abscessbildung. Klinisch pflegt sie unter besonders schweren Allgemeinsymptomen zu verlaufen. Anatomisch zeichnet sie sich durch bedeutende Schwellung der entzündeten Theile aus. Bricht der Abscess spontan auf, so ist Erstickungsgefahr gegeben, wenn das Ereigniss während des Schlafes eintritt und der Eiter in den Kehlkopf hineinfliesst. In manchen Fällen findet ein Durchbruch nicht in die Mundhöhle, sondern nach Aussen statt. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen bei Durchbruch unter die Halshaut die Carotis arrodirt wurde und eine tödtliche Blutung entstand. In anderen Fällen traten Fistelbildung auf der äusseren Halshaut, Entzündung des subcutanen Halszellgewebes und Senkung des Eiters in den Brustraum ein. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass sich an eine phlegmonöse Angina

ottisödem anschliesst, welches den Tod herbeiführt, falls nicht
nelle und ausreichende Hilfe erfolgt.

Unmittelbar nach einer spontanen oder künstlichen Entleerung
s Eiters fühlen sich die Kranken ungemein erleichtert. Meist
uert die Eiterung noch zwei bis vier Tage fort, und es tritt
nn eine restitutio ad integrum ein. Nicht selten verbreitet der
ter einen widerlichen Gestank.

Die lacunäre Entzündung betrifft allein die Tonsillen.
handelt sich dabei vorwiegend um einen Entzündungsvorgang
den Lacunen der Mandeln. Man findet den Saum derselben stark
röthet. Zugleich ist die Secretion der Follikel vermehrt. Es
nmelt sich in den Lacunen ein anfänglich dickliches puriformes,
iterhin käseartiges Secret an, welches zwischen dem Umfang
es Stecknadelknopfes und demjenigen einer Erbse schwankt, sich
rch scheusslichen Geruch beim Zerdrücken auszeichnet und sich bei
kroskopischer Untersuchung aus meist runden, weniger stäbchen-
migen, aus Spaltpilzen, Fetttropfen, Fettsäurenadeln, Cholestearin-
ystallen und vereinzelten Rundzellen zusammengesetzt erweist.
B. Fraenkel meint, unter den Pilzen Staphylococcus pyogenes
reus et albus nachgewiesen zu haben. Im Gegensatz zu den ver-
eiteten Spaltpilzen in der Mundhöhle geben die in den Pfröpfen
er lacunären Tonsillitis enthaltenen Spaltpilze keine Jodreaction,
h. sie nehmen bei Jodzusatz keine blaue oder violette Farbe an
ergl. Bd. I, pag. 501).

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich gewöhnlich über
nige Tage. Viele sogenannten ephemeren Fieber der Kinder werden
rch nichts Anderes als durch eine eine katarrhalische Angina ver-
lasst. Nur selten pflegt sich das Leiden länger als über eine bis
ei Wochen hinzuziehen.

Einmal überstandene katarrhalische Angina hinterlässt Nei-
ng zu Recidiven. Mitunter nimmt man wahr, dass die Reci-
ve immer und immer wieder eine alte Lieblingsstelle vorwiegend
er ausschliesslich betreffen. Auch der Charakter der Entzündung,
superficiell, phlegmonös oder lacunär, kehrt häufig bei den Reci-
ven wieder.

Nicht selten stellen sich bei katarrhalischer Angina und Pharyn-
is Complicationen ein. Bei starker Schwellung der Mandeln
nn die Verengerung des Nasen-Rachenraumes hochgradig werden,
ss die Athmung nur durch den Mund möglich ist. Haben sich
r ausserdem die Mandeln fast bis zur Berührung einander
nähert, so kann der Spalt für den Luftstrom zu eng werden. Die
anken gerathen in Athmungsnoth und Erstickungsgefahr,
d es stellen sich Cyanose und Zeichen von Hirnhyperaemie ein,
rzum, die Situation wird keine unbedenkliche.

Eine besonders ernste Gefahr haben die besprochenen Erscheinungen bei
uglingen, weil sie das Saugen an der Brust erschweren oder unmöglich
chen. Es kann gerade hier leicht zu Lungenhyperaemie, Bronchokatarrh
d Pneumonie kommen, weil Säuglinge die Athmung durch den Mund
hlecht verstehen.

Viele Kranke klagen über Schwerhörigkeit und Ohren-
usen. Dasselbe wird bald durch eine mechanische Verengerung

der Tubenmündung, bald durch fortgeleiteten Katarrh auf
Tubenschleimhaut hervorgerufen. Letzterer kann zu Otitis inte
führen und dadurch ernste Störungen und Gefahren im Gefolge hab

Sehr häufig stellen sich im Verlauf einer katarrhalischen Angi
gastrische Erscheinungen ein, wie Erbrechen, Anorex
Stuhlverhaltung, und nicht selten leiten die genannten Sympto
die Krankheit ein, woraus sich die frühere Annahme erklärt, da
die Angina oft von einem vorausgegangenen Katarrh des Mage
fortgeleitet wird.

Mehrfach habe ich Eiweiss und Nierencylinder im Ha
nachgewiesen. Aber es wird auch Haematurie erwähnt.

Hirnerscheinungen sind namentlich bei Kindern häufi
und äussern sich in Krämpfen, Delirien und in benommenem Sensoriun

Als Nachkrankheiten hätte man zu merken: Uebergan
in chronische Entzündung, Hyperplasie der Tonsillen, in sehr selten
Fällen Lähmung der Gaumenmuskulatur oder allgemeine Lähmun
(*Gubler* u. A.).

III. Diagnose und Prognose. Die Diagnose wird unmittelba
durch die Inspection gegeben, ist aber trotzdem nicht immer siche
und leicht. Namentlich fällt oft genug eine Unterscheidung von de
diphtherischen Katarrh und von umschriebenen diphtherischen Au
lagerungen schwer (vergl. Bd. IV, Diphtherie), ist selbst häufig u
möglich, denn die Differentialdiagnose gipfelt meist darin, ob di
Möglichkeit zu einer diphtherischen Infection vorausgegangen is
oder post festum darin, ob ausgesprochene diphtherische Ansteckung
von dem vorliegenden Fall den Ausgang nehmen. Bacteriologisc
kommt man vorläufig bei der Differentialdiagnose nicht zum Zie
denn auch die Spaltpilze der Diphtherie sind bisher noch nicht mi
wünschenswerther Sicherheit bekannt.

Die Prognose ist quoad vitam fast immer gut. Gefahre
treten wohl nur bei Kindern auf, wenn das Fieber einen ungewöh
lich hohen Grad erreicht. Anders aber stellt sich die Vorhersa
in Bezug auf dauernde Heilung, denn vielfach stellen sich zeitwe
immer und immer wieder neue Attaquen ein.

IV. Therapie. Bei der Behandlung fallen der Prophylax
wichtige Aufgaben zu. Geben Verzärtelung und Verweichlichun
den Grund für die Krankheit ab, so hat man durch kalte Abre
bungen und vernünftige Bewegung in freier Luft, im Sommer dur
Fluss- oder Seebäder für eine allmälige Abhärtung zu sorgen. Leut
welche ihre Stimmorgane viel anzustrengen haben, sind darauf hi
zuweisen, mit ihren Stimmmitteln vorsichtig umzugehen. Dur
geeignete Schutzvorrichtungen hat man Staubeinathmungen zu ve
meiden u. s. f. Bei den infectiösen Formen isolire man die Kranke
und vermeide innige Berührung mit ihnen.

Ist eine acute Angina und Pharyngitis zum Ausbruch g
kommen, so hat man bei der Behandlung je nachdem causal, lo
und symptomatisch zu verfahren.

Die causale Behandlung bezweckt eine schnelle Beseit
gung der Ursachen. Bei Syphilis kommen Jod- und Quecksilb

eparate, bei Intermittens Chinin in Betracht, bei Intoxicationen tralisation des Giftes und Eisbehandlung etc.

Zur localen Behandlung erscheinen uns Inhalationen und selungen geeigneter als Gurgelwässer, deren Benutzung leicht merz und mechanische Reizung an den entzündeten Theilen eugt. Man verordne Lösungen von Kalium chloricum (5 : 200), nso stark Alumen, Ammonium chloratum, Natrium chloratum, trium bicarbonicum u. s. f.

Velpeau empfahl, die vorhin genannten Medicamente als Insufflationen in verform anzuwenden. *Günther* rühmte die Tinctura Pimpinellae (20 : 200, Gurgelser) als Specificum, *Sandahl* die Tinctura Capisci annui (5 : 100, zum Gurgelser) u. s. f.

Eine coupirende Behandlung durch Pinselungen mit starker Höllensteinung (1 : 15—30) erreicht nicht immer die Absicht, ebenso muss ein *Priessnitz*her Umschlag um den Hals genau nach den Regeln der Kunst angelegt werden, n er gute Wirkungen entfalten soll. Man lege dazu um den Hals eine in stubenmes Wasser getauchte und dann fest ausgedrückte Serviette, umhülle dieselbe mit er trockenen Serviette und bringe dann noch als Aussendecke Wachsleinwand auf.

Bei Abscessbildung muss dem Eiter durch das Messer möglichst üh und ausgiebig Abfluss verschafft werden.

Unter einzelnen Symptomen hat auf die Bekämpfung des iebers man Bedacht zu nehmen. Wir würden stets dem Antiyrin (4·0—6·0 auf 50 Wasser zum Klysma) den Vorzug geben. ei Angina lacunaris sah *B. Fraenkel* vom Chinin (0·75—1·0) sehr hnellen Erfolg.

Chronischer Katarrh des weichen Gaumens und Rachens. Angina et pharyngitis catarrhalis chronica.

I. Aetiologie. Chronischer Katarrh des weichen Gaumens und achens ist ein häufiges und lästiges Leiden. Der Patient geht zwar bei keiner Lebensgefahr entgegen, aber er wird nicht selten in iner Arbeits- und ökonomischen Existenzfähigkeit in hohem Grade einträchtigt. Genau so wie bei acutem Katarrh, so kann auch bei em chronischen die Entzündung allerorts gleichmässig vertheilt sein der nur einzelne kleinere Abschnitte des weichen Gaumens und achens befallen haben, diffuser-circumscripter Katarrh.

In der Regel bleiben Kinder von dem langwierigen Leiden erschont; meist begegnet man ihm zwischen dem 20.—35sten ebensjahr. Häufiger sind Männer als Frauen erkrankt. Beides rklärt sich daraus, dass die Ursachen des Leidens gewöhnlich erst nseits der Pubertät und gerade beim männlichen Geschlecht zur eltung kommen. Eine blasse, schwächliche und nervöse Contitution praedisponirt zu dem Leiden unverkennbar. Mehrfach ill man Heredität beobachtet haben. *Mackenzie* und *Semon* ehaupten, dass ein sehr geräumiger Schlund die Krankheit begünstigt.

Zuweilen bildet sich allmälig ein chronischer Katarrh aus einer uten katarrhalischen Entzündung heraus, wenn letztere immer und mer wieder rückfällig wird, und womöglich die eine Attaque noch cht völlig beendet ist, wenn schon eine neue hereinbricht. In anderen llen dagegen entwickelt sich das Leiden von Anfang an in chronisher Form. Zum Theil richtet sich das nach der Natur der jedes-

maligen Ursachen, namentlich wird man im Anschlusse an Schäd keiten, welche für lange Zeit in unveränderter Weise best bleiben, gerade einen chronischen Katarrh zu erwarten haben.

In solchen Fällen, in welchen sich ein chronischer Katarrh einem acuten entwickelt, kommen alle jene aetiologischen Mom in Betracht, welche Bd. II, pag. 27, aufgeführt worden sind. U den Ursachen aber, welche von Vornherein gerade einen chronis Katarrh des weichen Gaumens und Rachens bedingen, sind vor Al folgende namentlich zu machen: Anhaltendes und zu lau Sprechen und Singen, daher kein Wunder, dass man Krankheit sehr häufig bei Lehrern, Predigern, Sängern, Schauspiel Officieren u. s. f. begegnet.

Uebermässiger Alkoholgenuss ist keine seltene sache des Leidens; man darf es mit Fug und Recht zu den Säu krankheiten zählen. Je unverdünnter der Alkohol genossen w um so eher wird sich die Krankheit einstellen.

Oft giebt starkes Tabakrauchen einen Grund für Leiden ab; nach eigener Erfahrung sind ganz besonders hochgra Cigarettenraucher gefährdet. Dabei wollen wir nicht versäu hervorzuheben, dass bei manchen Kranken mehrere Schädlichke gleichzeitig einwirken; so kann durch grosse Vorliebe für Kneipenleben die Gelegenheit nicht nur für eine Einwirkung bisher aufgeführten Ursachen, sondern auch noch für Einathmun von Staub gegeben werden.

Von manchen Autoren freilich werden Staubinhalationen n für besonders gefahrbringend angesehen; namentlich behau *Mackenzie*, dass man darin übertrieben habe, doch stimmt d Ansicht mit eigenen Erfahrungen keineswegs überein.

Zuweilen bekommt man bei chronischen Lungen- u Herzkrankheiten chronische Angina und Pharyngitis zu se als Folge von chronischer Blutstockung, Stauungskatarrh.

Mitunter sind chronische Allgemeinkrankheiten sache des Leidens. Wir nennen als solche Morbus Brightii, Mala Syphilis, chronische Lungentuberculose, Scrophulose, Gicht, c nischen Rheumatismus der Muskeln und Gelenke u. s. f.

In manchen Fällen bekommt man es mit einer fort pflanzten Entzündung zu thun. So gesellen sich zu chr schem Katarrh der Nase, des Kehlkopfes, des Magens oder Speiseröhre öfters chronische Angina und Pharyngitis hinzu.

Nach manchen Autoren soll das Leiden auf reflect schem Wege (?) entstehen, namentlich will man es häufig Frauen mit Gebärmutterleiden beobachtet haben.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Handelt es um einen diffusen Katarrh des weichen Gaumens und Rachens werden die meisten Kranken durch das Gefühl von Trockenh Kitzel und Fremdkörpergefühl im Schlunde in ho Grade gepeinigt. Dasselbe macht sich namentlich morgens beim wachen bemerkbar und wird in der Regel auch beim Schluc Sprechen und Singen so hochgradig, dass viele Kranke sch Belästigungen davontragen und des Singens und Sprechens fast unf

rden. Dazu kommt, dass die Ursachen, welche die chronische
tzündung in den Schlundgebilden hervorrief, gleichzeitig zu dem
sbruch einer chronischen Laryngitis Veranlassung abgeben, so
s die Stimme ihre Klarheit und den gesunden Klang verliert.

Eine ungewöhnlich lebhafte Schleimabsonderung fordert die
tienten nicht selten zu häufigem Räuspern und Husten auf.
der Schleim sehr zähe und nur schwer herauszubefördern, so
sellen sich nicht selten Würge- und Brechbewegungen hinzu. Bei
len Kranken treten diese Beschwerden gerade am Morgen ein,
dass fast allmorgentlich beim Aufstehen eine Zeit kommt, in
lcher sich die Patienten mit Würgen und Brechen abquälen.
dere suchen die Beschwerden durch häufiges Leerschlucken zu
eitigen, wobei sie das Secret der entzündeten Schleimhaut durch
hlucken in den Magen zu fördern trachten.

Mitunter nehmen in Folge von chronischer Entzündung die
ndeln sehr bedeutend an Umfang zu. Dadurch gewinnt wieder
Sprache einen unangenehm klingenden näselnden Charakter,
Patienten sind häufig gezwungen, wegen Verengerung des Cavum
aryngo-nasale durch den Mund zu athmen, wobei ihnen der stets
ene Mund einen lächerlichen und dummen Gesichtsausdruck ver-
ht, auch gerathen Viele während des Schlafes in Athmungsnoth,
chen auf und werden fast Nacht für Nacht mehrfach im Schlaf
stört. Häufig klagen die Kranken wegen Beengung der Tuben-
ndung über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, Be-
hwerden, welche freilich auch ohne hervorragende Betheiligung
r Mandeln dadurch entstehen können, dass sich der Katarrh von
r Schleimhaut des Rachens auf diejenige der Tuben fortsetzt.

Aehnlich wie die Mandeln geräth mitunter auch die Uvula
einen hyperplastischen Zustand. Dabei hängt das Zäpfchen häufig
weit nach Abwärts, dass es unten auf dem Zungengrunde aufzu-
gen kommt, den Zungengrund mechanisch reizt und ständig
ürgen, Brechbewegungen und Ueblichkeit auslöst. Tonsillarhyper-
ophie und Hyperplasie der Uvula stellen sich mitunter als ein selbst-
ändiges Leiden und als Folgen einer circumscripten chronischen
ntzündung dar.

Unter anderen Formen des umschriebenen Katarrhes soll nach
hmidt namentlich die Pharyngitis chronica lateralis einer beson-
ren Beachtung werth sein, weil sie dem Kranken häufig sehr
inliche Beschwerden verursacht, andererseits aber leicht wegen
rer versteckten Lage übersehen wird.

Bei den anatomischen Veränderungen, welche sich am Lebenden
ihrem makroskopischen Verhalten besser als an der Leiche ver-
lgen lassen, hat man wie bei der acuten Entzündung, so auch
i der chronischen, einen superficiellen, einen parenchymatösen
d einen lacunären chronischen Katarrh zu unterscheiden.

Bei dem chronischen superficiellen Katarrh bekommt
n es in der Regel mit einer braunrothen oder graurothen Ver-
hung der Schleimhaut zu thun. Zuweilen trifft man einzelne
ricös erweiterte Schleimhautgefässe an. Die Schleimsecretion ist
mehrt, weshalb sich die Patienten, wie bereits beschrieben, sehr
ufig räuspern und namentlich beim Sprechen und Singen behindert

und unterbrochen werden. Zuweilen mischen sich den Schleimmass blutige Pünktchen oder Aederchen bei, was im Verein mit d vermeintlichen „Hustenreiz" häufig die Angst veranlasst, dass sich um Lungenschwindsucht handelt. Mitunter ist die Schlei production so bedeutend, dass die hintere Rachenwand wie n Firniss überzogen und glänzend lackirt erscheint. In anderen Fäll dagegen trocknet namentlich während der Nacht, wenn die Krank mit offenem Munde athmen, das Secret zu grünlich-grauen Bork und Krusten ein. Die Patienten empfinden bei Tage quälend Kitzelgefühl, haben die Empfindung eines Fremdkörpers im obern Rachenraume und bringen nach sehr energischen Würgebewegung einzelne muschelartig aussehende Borken zum Vorschein.

Nicht selten erscheint die Schleimhautoberfläche uneben u vielfach höckerig, **Pharyngitis granulosa**. Die einzelnen E hebungen besitzen meist eine grauliche Farbe, während in d Furchen zwischen ihnen die Schleimhaut hyperaemisch erschei Dabei ist hier die veränderte Schleimhaut bald auffällig trock so dass die Kranken von einem kratzenden, leicht stechenden u brennenden Gefühl gequält werden, bald erscheint sie mit zähe glasigem oder puriformem Schleim bedeckt, welcher zu häufig Räuspern und Leerschlucken nöthigt. Am frühesten und ausg bildetsten stellen sich die beschriebenen Veränderungen auf d hinteren Rachenwand ein.

Ueber die **mikroskopischen Veränderungen bei Pharyngitis gr nulosa** sind die Ansichten getheilt. In sehr vielen Fällen ist die Pharyngitis granul eine Ph. follicularis, d. h. es handelt sich um eine chronisch-entzündliche Hyperpl des Follikelapparates der Schleimhaut. *Saalfeld* beschreibt neuerdings Wucherung lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges hy trophirter Schleimdrüsen, Erweiterung des Ganges, soweit derselbe im geschwell Gewebe liegt, so dass man auf der Kuppe jedes Granulums die schlitzförmige Oeffn erkennt, die Schleimhaut in der Umgebung der Granula entweder unverändert ebenfalls verdickt und zellig infiltrirt.

Zu dem **chronischen parenchymatösen Katarrh** man jene Hyperplasien, namentlich an Mandeln und Uvula, rechnen, von welchen im Vorausgehenden bereits die Rede war.

Bei dem **chronischen lacunären Katarrh** trifft m in den Lacunen der Mandeln gelbe stinkende Pfröpfe an, eingedic Entzündungsproducte. Zuweilen verkalken dieselben, und es ge daraus Tonsillarsteine hervor, welche mitunter den Umfang ei Erbse erreichen. Zuweilen räuspern die Kranken vielfach die Pfrö heraus, was man auch als Spinnenhusten bezeichnet hat, indem m die eingedickten Secretmassen mit dem Aussehen von Spinnenei verglich. Auch meinen ängstliche Kranke an Tuberkeln zu leid weil sie den Auswurf auf die Lungen beziehen und die gel Massen für ausgehustete Tuberkel halten. Zuweilen ist nur e einzige Lacune befallen, doch gehen von hier aus oft und le acute entzündliche Exacerbationen aus. Nicht selten giebt Leiden zu unerträglichem Foetor ex ore Veranlassung. Auch pfinden die Kranken den widerlichen Geruch selbst; mehrfach h ich Patienten behandelt, bei welchen sich in Folge dessen Wi wille gegen alle Speisen und Magen- und Darmkatarrh einstell welche Symptome sehr schnell schwanden, nachdem das Grund beseitigt worden war.

Unter den Complicationen und Nachkrankheiten ist amentlich Bronchialasthma hervorzuheben, worüber Bd. I, pag. 369, u vergleichen ist. Nach *Rauchfuss* soll zuweilen bei Kindern Pharyngitis granulosa eine Neigung zu Pseudocroup unterhalten. Besondere Berücksichtigung verdient, dass sich häufig bei Personen nit chronischer Angina acute und fieberhafte Exacerbationen zeigen und auch eine Neigung zu Diphtherie besteht.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich oft über viele Jahre, nicht selten über das ganze Leben, vorausgesetzt, dass sich die Patienten wegen ihres Berufes den Schädlichkeiten nicht dauernd entziehen können, wie Lehrer, Prediger, Sänger, Officiere, oder von üblen Gewohnheiten nicht lassen wollen, wie Raucher und Säufer.

III. Diagnose und Prognose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht und ist dem kaum etwas zuzufügen, was im Vorausgehenden hervorgehoben wurde.

Die Vorhersage ist zwar bezüglich von Lebensgefahr nicht ernst, aber trotzdem nicht sonderlich günstig, weil das Leiden an und für sich der Therapie nicht leicht zugänglich ist, zudem Neigung zu Rückfällen zeigt und bei solchen Kranken kaum eine dauernde Beseitigung erhoffen lässt, deren Beruf oder Neigung eine Entfernung der Ursachen der Krankheit unmöglich macht.

IV. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie die Ursachen des Leidens berücksichtigen, causale Behandlung. Kann man diese Ursachen des Leidens nicht dauernd heben, so wird man sich auch keinen zu günstigen therapeutischen Erfolg, namentlich keinen bleibenden, zu versprechen haben. Besonders übel daran sind Lehrer, Prediger, Sänger und Officiere, welche so wenig als möglich sprechen und singen sollten, und es hinwiederum müssen, wenn sie ihrem Berufe nicht für immer entsagen wollen. Aber auch bei Rauchern und Säufern stösst man vielfach auf Widerstand, denn nicht wenige sind lieber bereit, das lästige Leiden Zeit des Lebens mit sich herumzutragen, als ihrer Leidenschaft für immer zu entsagen.

Neben der causalen kommt noch eine locale Behandlung in Betracht. Gegen einen einfachen superficiellen Katarrh empfehlen sich die Mittel und Behandlungsmethoden, welche Bd. II, pag. 35, gegen den acuten Katarrh aufgeführt worden sind. Mitunter erreicht man guten Erfolg durch Pinselungen der Schlundgebilde mit Tinctura Jodi et Tinctura Gallarum aa. Man führe die Pinselung täglich aus, lasse unmittelbar darauf mit Wasser nachgurgeln und setze sie einige Tage aus, falls sich Schmerzen und lebhaftere Entzündung einstellen sollten.

Dieselbe Behandlung verdient auch bei Pharyngitis granulosa zunächst versucht zu werden. Auch sind hier Pinselungen empfohlen worden mit Liquor ferri sesquichlorati (5 : 30), Zincum chloratum (2 : 30) oder mit Rp. Jodoformii, Acidi tannici aa. 2·5, Spiritus Vini diluti 50·0. Manche Autoren ziehen Bepuderungen mit Pulvern vor, z. B. mit Alaun oder Acidum tannicum. In vorgeschritteneren Fällen greife

man zu Aetzmitteln und suche jedes einzelne Granulum mit Argentum nitricum, Acidum chromicum oder Cuprum sulfuricum zu zerstören. Mehrfach wurde die Anwendung des Galvanokauters als trefflich erprobt.

Viel in Gebrauch gegen chronische Angina und Pharyngitis sind Badecuren, namentlich in Schwefelbädern (Aachen—Rheinprovinz, Alveneu—Graubünden, Baden—Aargau, Baden bei Wien, Eilsen—Schaumburg—Lippe, Heustrich—Berner Oberland, Mehadia—Ungarn, Nenndorf—Hessen, Weilbach—Nassau etc.) oder in Kochsalzquellen (Ems—Nassau, Homburg—Preussen, Kissingen—Bayern, Reichenhall—Bayern, Soden—Taunus, Wiesbaden—Nassau etc.) oder in Jodquellen (Tölz und Adelheidsquelle, beide in Bayern). Auch sind Aufenthalt an der See, im Gebirge, im Walde oder eine längere Seereise sehr empfehlenswerth.

Gegen Hypertrophie der Mandeln und des Zäpfchens geht man am sichersten chirurgisch mittels Tonsillotomie oder Amputation der Uvula vor.

3. Mycosis pharyngis leptothricia.

I. Symptome. Das Leiden führt zur Bildung von gelblichen, mitunter wie verhornt aussehenden Flecken, welche namentlich in den Krypten der Mandeln und des Zungengrundes zu liegen kommen. Auf der Zunge sind vor Allem die Papillae circumvalatae betroffen. Entzündliche Veränderungen fehlen, daher erscheint eine Verwechslung

Fig. 5.



Leptothrixfäden mit Epithelzellen aus den Auflagerungen bei Mycosis pharyngis leptothricia. Jodpraeparat. Nach Hering. Vergr. 630fach.

mit Angina follicularis oder mit Rachendiphtherie kaum denkbar, auch werden vielfach subjective Beschwerden vermisst. Manche Kranke freilich klagen über Kitzel, Fremdkörpergefühl und Trockenheit im Rachen. Oft werden die Veränderungen rein zufällig entdeckt, flössen aber dem Kranken nicht selten Entsetzen vor einem gefahrvollen

im ein. Die Affection ist jedoch ganz unschuldiger Natur, wenn auch sehr hart-**kig, und führt daher** mit Recht den ihm von ihrem Entdecker, *B. Fraenkel*, bei-**gten Namen der Mycosis** tonsillaris benigna. Uebrigens sind bisher nur wenige **bachtungen bekannt** geworden (14 Fälle).

Behandelt man kleine abgehobene Partikelchen der Auflagerungen mit Kali-**ge (5%), um sie aufzuhellen**, und zerzupft sie, so zeigen sie sich zum Theil aus **ptothrixfäden zusammengesetzt**, welche sich auf Zusatz von Jodtinctur bläuen (vergl. **. 5). Neben den gegliederten** Fäden kommen Coccen in Zoogläahaufen vor. Ob **iere Pilzbildungen ähnliche** Dinge hervorrufen. (*E. Fraenkel* beschrieb in einer Beob-**htung einen angeblich** bisher unbekannten Bacillus — Bacillus fasciculatus) ist **hr als zweifelhaft.**

II. Diagnose, Prognose, Therapie. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikro-**pes leicht.** Bei der Prognose verhalte man sich vorsichtig. Nicht dass die **nkheit ernste** Gefahren bringt, aber sie ist hartnäckig und die mechanisch ent-**nten Pilzmassen** bilden sich meist sehr schell wieder. In einem Falle brachte **uchen** die Pilzbildungen schnell zum Verschwinden. Von Pinselungen, Gurgelungen **er Aetzungen** sah man kaum Erfolg. Vorübergehend halfen Galvanokaustik und **nsillotomie.**

Abschnitt IV.

Krankheiten der Speiseröhre.

1. Speiseröhrenverengerung. Stenosis oesophagi.

I. Aetiologie. Verengerungen der Speiseröhre entstehen bald durch abnorme Zustände im Oesophaguslumen, bald in Folge von Erkrankungen der Oesophaguswand, bald endlich durch raumbeschränkende krankhafte Veränderungen an den Nachbarorganen. Man kann sie demnach rücksichtlich ihres Ausgangspunktes in intra-, extraösophageale und interstitielle Stenosen eintheilen.

Unter den intraösophagealen Stenosen trifft man am häufigsten solche an, welche durch stecken gebliebene Fremdkörper oder durch abnorm grosse und nicht genügend zerkleinerte Bissen hervorgerufen wurden. Man darf jedoch nicht glauben, dass bei Fremdkörpern Stenosenerscheinungen in der Speiseröhre vorhanden sein müssen; selbst dann können sie vollkommen fehlen, wenn die Fremdkörper von harter Consistenz und bedeutenden Umfanges sind. Die Casuistik ist nicht arm an Beispielen, in welchen man erst bei der Section umfangreiche Fremdkörper in der Speiseröhre entdeckte, ohne dass während des Lebens jemals über Beschwerden geklagt worden war. Unter den Fremdkörpern wollen wir hier besonders hervorheben verschluckte Zahnpiecen, wovon *Ostermeier* neuerdings 26 Beispiele aus der Litteratur sammeln konnte. Unter Umständen wuchert Soor, Oidium albicans, so üppig auf der Schleimhaut des Oesophagus, dass die Soormassen das Oesophaguslumen verstopfen und vollkommen verlegen. Auf der Grenze zwischen interstitiellen und intraösophagealen Ursachen stehen gestielte Tumoren, Polypen, welche von der Oesophaguswand den Ausgang genommen haben, in das Lumen der Speiseröhre hineinhängen und dasselbe beengen.

Unter den interstitiellen Ursachen stehen an Wichtigkeit und Häufigkeit Krebs und Narben obenan, unter letzteren namentlich solche, welche in Folge von absichtlicher oder unabsichtlicher Vergiftung mit Säuren oder Laugen entstanden sind.

Begreiflicherweise bilden sich niemals Narben von Vornherein als solche, sondern es gehen ihnen immer ulcerative Veränderungen auf der Wand der Speiseröhre voraus.

gen ihrer Häufigkeit sind die toxischen Narben am wichtigsten, welche sich erst lange Zeit (wochenlang) nach dem Genuss von Aetzmitteln einstellen. Vielch haben Lebensmüde den Selbstmordversuch bereits ernstlich bereut, wenn die ersten tenosenerscheinungen zum Vorschein kommen und von Neuem unerwartet ernste efahren aufthürmen. Zuweilen hat man nach dem Verschlucken eines zu heissen Bissens Speiseröhrenverengerung eintreten gesehen, offenbar weil danach Verbrennungsgeschwüre auf der Oesophagusschleimhaut entstanden waren, welche später vernarbten. Auch das Hinunterbringen eines zu harten spitzigen Bissens, z. B. einer Brodrinde oder eines Knochensplitters, kann in gleichem Sinne wirken. Vereinzelt hat man Oesophagusstenose in Folge von vernarbenden diphtherischen Geschwüren entstehen gesehen. Mitunter ist Speiseröhrenverengerung nach Pocken beobachtet werden, die mitunter zur Pustelbildung auf der Oesophagusschleimhaut führen. Auch hat man zuweilen im untersten Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre von dem Charakter eines runden Magengeschwüres gefunden, wahrscheinlich dadurch entstanden, dass bei einem Brechacte Magensaft in die Speiseröhre gelangte und hier stellenweise die Speiseröhrenschleimhaut verdaute, woher der von *Quincke* vorgeschlagene Name peptisches Geschwür, und auch diese sollen bei eintretender Vernarbung nach *Debove* zu Narbenstrictur im Oesophagus führen. Mitunter hängt eine Verengerung der Speiseröhre mit syphilitischen Verschwärungen zusammen, welche ihrerseits wieder aus einem Zerfall von Gummiknoten in der Oesophaguswand hervorgegangen sind, doch kann ein Gummiknoten auch bereits vor dem eintretenden Zerfalle und der späteren Vernarbung eine Beengung in der Passage der Speiseröhre herbeiführen, welche wieder rückgängig wird, wenn es gelingt, durch Quecksilber- oder Jodpraeparate den Gummiknoten zum Schwinden zu bringen. Sehr selten wird man Narben und Verengerungen begegnen, welche aus tuberculösen Geschwüren hervorgegangen sind. *Beck & Chiari* haben dafür neuerdings ein gutes Beispiel beschrieben.

Den Geschwulstbildungen in der stenosirenden Wirkung nahe stehen Abscesse in der Oesophaguswand. Man hat hier die stenotischen Erscheinungen mitunter plötzlich verschwinden gesehen, nachdem Eiter erbrochen war. Auch Divertikel der Speiseröhre führen nicht selten zu den Erscheinungen von Oesophagusstenose, wenn das durch aufgefangene Speisen stark ausgedehnte Divertikel auf die Speiseröhre drückt. Ob Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur eine Verengerung der Speiseröhre zu erzeugen im Stande ist, wird mit Recht von guten Autoren in Frage gestellt. Zuweilen aber ist die Verengerung der Speiseröhre Folge einer angeborenen Hemmungsbildung des Oesophagus. Die Speiseröhre besitzt alsdann an einer umschriebenen Stelle bei fast unversehrten Wandungen ein unverhältnissmässig kleines Lumen, so dass sie ringförmig verengt erscheint. Die Patienten haben daher meist von Jugend auf an Schluckbeschwerden gelitten, welche sich namentlich dann bemerkbar zu machen pflegen, wenn die Bissen nicht gehörig zerkleinert waren und zu schnell und zu gross verschluckt wurden.

Mit Veränderungen in der Wand der Speiseröhre hängen endlich jene Formen von Speiseröhrenverengerung zusammen, welche Folgen eines Krampfes der Muskulatur sind und daher auch den Namen der spastischen Oesophagusstricturen führen.

Der Möglichkeiten für extraösophageale Stenosen giebt es ausserordentlich viele, und es mag daher genügen, die wichtigeren im Folgenden namentlich zu machen.

Vergrösserung der Schilddrüse giebt nicht zu selten Grund für eine Speiseröhrenverengerung ab, mag dieselbe durch Struma oder durch wirkliche Neubildungen, namentlich durch Krebs, entstanden sein. Besonders beachtenswerth ist der Umstand, dass häufig die vergrösserte Schilddrüse mit ihren seitlichen Ausläufern

den Oesophagus hinten umfasst und einschnürt, ja! *Huber* berichtet über eine Beobachtung, in welcher eine strumöse Entartung allein die Seitenhörner der Schilddrüse betraf, während im Leben vorne eine Intumescenz der Schilddrüse überhaupt nicht aufgefallen war. In manchen Fällen wird Oesophagusstenose durch Schwellung der cervicalen, tracheo-bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen erzeugt; auch Entzündung des mediastinalen und Halszellgewebes kann den gleichen Effect haben. *Gallard* beschrieb eine Beobachtung von Oesophagusstenose als Folge von metastatischem Krebs in dem Bindegewebe zwischen Trachea und Speiseröhre bei primärem Krebs im Magen. Zuweilen ist die Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen an der Wirbelsäule bedingt; dahin gehören Senkungsabscess bei Wirbeltuberculose, Tumoren der Wirbelsäule, Exostosen und starke Lordose (*Sommerbrodt*). Auch Dislocation des Zungen- oder Schlüsselbeines kann das Oesophaguslumen einengen. Auch will man dergleichen bei zu langem Processus stiloideus und bei Verknöcherung der Ligamenta stilohyoidea beobachtet haben.

Unter den Erkrankungen am Respirationsapparat führt namentlich Krebs der Lungen oder Pleuren relativ häufig zu Verengerung der Speiseröhre. *Van Swieten* giebt sogar Speiseröhrenverengerung als Folge von Schrumpfung der Lungenspitze an. Auch seien hier entzündliche Veränderungen und Intumescenzen an den Giessbeckenknorpeln und an der Cartilago cricoidea genannt, obschon dieselben eigentlich mehr das untere Ende des Schlundes in Mitleidenschaft ziehen. *Travers* und *Wernher* haben Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte als Ursache von Oesophagusstenose beschrieben. Zu den oft aufgeführten, aber nicht ganz sicheren Ursachen gehört Intumescenz der Thymusdrüse.

In manchen Fällen ist die Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen am Circulationsapparat bedingt. Dergleichen beobachtet man bei umfangreicher Pericarditis, bei Herzhypertrophie und bei Aneurysmen der Aorta, Subclavia oder Carotis.

Eine zum Theil unverdiente Aufmerksamkeit hat man vielfach der sogenannten Dysphagia lusoria geschenkt. Man nahm früher mehrfach an, dass in Fällen, in welchen gegen die Regel die rechte Carotis erst unterhalb der linken Subclavia den Ursprung aus der Aorta nimmt und entweder zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule oder zwischen Speiseröhre und Trachea zur rechten Körperseite hinüberzieht, durch rhythmische Füllung der Schlüsselbeinarterie eine Verengerung der Speiseröhre erzeugt wird. Schon *Hyrtl* wandte dagegen ein, dass das doch nur dann denkbar ist, wenn sich der quer über den Oesophagus ziehende Abschnitt des Gefässes aneurysmatisch erweitert hat. Wenn ohne die eben erwähnte Veränderung überhaupt Störungen beobachtet werden, so würde man dieselben nicht am Verdauungsapparat, sondern an den Circulationsorganen zu suchen haben. Es leuchtet ein, dass der Schluckact im Stande sein wird, durch Compression des Arterienrohres die Circulation in der rechten Carotis vorübergehend zu unterbrechen. Damit steht in Uebereinstimmung, dass man während des Schluckactes den rechten

Radialpuls hat verschwinden gesehen, dass manche Kranken während des Schluckens über Herzklopfen, Beängstigungen und Ohnmachtsanwandlungen klagten, und dass man bei Sectionen den centralwärts vom Oesophagus gelegenen Theil der rechten Carotis aneurysmatisch fand.

Verwandte Verhältnisse zeigt eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung von *Zenker*. Sie betrifft einen plötzlich verstorbenen, sehr fettleibigen Mann, bei welchem man eine Todesursache nicht nachweisen konnte. Doch wölbte sich die Aorta über den rechten Bronchus hinüber und nahm dann zwischen Oesophagus und Wirbelsäule zur linken Seite der letzteren den Weg. Es lag demnach die Möglichkeit vor, dass es beim Schluckacte zu einem vorübergehenden Verschlusse der Aorta kam, welcher durch plötzliche Hirnanaemie den Tod herbeiführte.

II. Anatomische Veränderungen. Verengerungen der Speiseröhre betreffen am häufigsten das untere Dritttheil des Oesophagus, demnächst die Gegend der Bifurcation der Trachea. In der Regel trifft man nur eine einzige verengte Stelle an, seltener kommen deren zwei oder mehrere vor. Die Länge der Stenose schwankt; bald beträgt sie wenige Centimeter, bald nimmt sie einen längeren Raum in Anspruch. Fälle, in welchen die gesammte Speiseröhre verengt ist, kommen nur selten vor und sind am ehesten in Folge von Zerstörungen durch ätzende Gifte zu erwarten. Der Grad der Verengerung kann so weit gedeihen, dass sich kaum eine feinknopfige Sonde durch die stenotische Stelle hindurchführen lässt, so dass die Verengerung einem vollkommenen Verschlusse gleich kommt. Ja! man kennt Fälle, in welchen narbige Stricturen die Speiseröhre ihrer ganzen Länge nach in einen soliden bindegewebigen Strang umgewandelt hatten. Verengerungen, von welchen die Oesophaguswand in circulärer Weise betroffen und in ihrer Ausdehnungsfähigkeit behindert ist, sind besonders danach angethan, sehr früh Stenosenerscheinungen zum Vorschein kommen zu lassen, während bei Erkrankungen nur eines Theiles des Oesophagusquerschnittes oder bei Compression nur von einer Seite her durch Ausweichen der Speiseröhre nach der anderen Richtung der stenosirende Einfluss lange ausgeglichen werden kann. In letzterem Falle werden Adhaesionen an der Speiseröhre und damit eine Verhinderung des Ausweichens besonders verhängnissvoll werden.

Oberhalb einer Verengerung ist der Raum des Oesophagus meist etwas dilatirt, und mitunter wird hier auch Divertikelbildung angetroffen. Die Muskulatur der Speiseröhre zeigt sich häufig hypertrophisch und die Schleimhaut im Zustande chronischen Katarrhes. Unterhalb der Verengerung ist der Oesophagus meist collabirt; auch wird hier seine Wand als atrophisch beschrieben, während die Schleimhaut zahlreiche Längsfalten erkennen lässt.

Auf die anatomischen Veränderungen, welche von den jedesmaligen Ursachen der Verengerung abhängen, gehen wir hier nicht ein.

III. Symptome. Das hervorstechendste Symptom bei Oesophagusverengerung besteht in S c h l u c k b e s c h w e r d e n; man bekommt es, um die Ausdrucksweise der Alten zu gebrauchen, mit einer Dysphagia mechanica zu thun. Je nach den Ursachen stellt sich dieselbe ganz plötzlich ein, wie bei Fremdkörpern, oder bei spastischer

Strictur, oder sie hebt allmälig an und nimmt im Laufe von Woche und Monaten mehr und mehr überhand. Letzteres ist fast die Regel weil die meisten Ursachen für Stenosen derart beschaffen sind, das sie ihre schädlichen Folgen langsam, aber unaufhaltsam stärker entfalten.

In der ersten Zeit haben die Patienten das Gefühl, als ob ihnen grössere feste Bissen an einer bestimmten Stelle stecken bleiben wollten. Rücksichtlich der Localisation kommen dabei von Seiten der Kranken grobe Irrthümer vor, denn die meisten geben ein Steckenbleiben bald hinter dem Jugulum, bald zwischen den Schulterblättern, bald im Epigastrium an, ohne dass der Sitz des Hindernisses diesen Stellen wirklich entspricht. Die Kranken suchen das unangenehme Gefühl dadurch zu umgehen, dass sie die Bissen sehr fein zerkleinern, stark einspeicheln oder einen Schluck Wassers nachtrinken, um den Bissen „herunterzuspülen". Allein nach einiger Zeit wollen auch diese Kunstgriffe nicht mehr wirken. Manche Kranken suchen sich dadurch zu helfen, dass sie hinter einem Bissen wiederholte Schluckbewegungen machen, oder dass sie bestimmte Dreh- und Beugebewegungen mit dem Kopf und der Wirbelsäule ausführen, oder dass sie mit den Fingern zur Seite des Halses hinabstreichen.

Dabei treten mitunter Schmerzen auf, sobald der Bissen die Verengerung passirt. Auch kommt es vor, dass gerade der erste Bissen besonders starke Beschwerden macht, während die folgenden leichter passiren.

Wird bei dem Schlucken nicht vorsichtig genug verfahren, so kann es sich ereignen, dass nach mehrfachen Bissen grosse Angst und Athmungsnoth auftreten. Dieselben kommen dadurch zu Stande, dass sich die Speisen oberhalb der Verengerung aufstauen und den Oesophagus ausdehnen, so dass letzterer auf die vor ihm liegenden Luftwege einen Druck ausübt. Vielleicht ist auch eine mechanische Reizung der dem Oesophagus dicht anliegenden Nervi recurrentes im Spiel. Die Erscheinungen lassen nach, sobald die Speisen wieder herausgewürgt oder in den Magen hineingelangt sind.

Herauswürgen fester Speisen gehört ebenfalls zu den häufigen, fast constanten Erscheinungen bei Oesophagusstenose. Dasselbe pflegt sehr bald der Einnahme von Speisen zu folgen, wenn die Verengerung oben sitzt. Besteht sie tiefer, und ist es ausserdem noch zu Divertikelbildung gekommen, so können Stunden darüber vergehen. Die herausgewürgten Speisen erscheinen macerirt und gequollen, zeigen zum Unterschied von Mageninhalt neutrale Reaction und erweisen sich unter dem Mikroskop als einfach gequollen und mit Rundzellen, abgestossenen Plattenepithelzellen, häufig auch mit Pilzsporen und Pilzfäden untermischt.

Loquet beobachtete heftigen Singultus bei Oesophagusstenose, namentlich wenn die Verengerung unterhalb des Zwerchfelles ihren Sitz hat.

Nimmt eine Oesophagusstenose mehr und mehr überhand, so werden die Kranken gezwungen, sich auf flüssige Nahrung zu beschränken. Ja! schliesslich wird die Nahrungszufuhr durch den Mund ganz unmöglich, und die Patienten sind der Gefahr des Hungertodes preisgegeben.

Bei der Erkennung von Oesophagusstenose leisten Sondenuntersuchung und Auscultation der Speiseröhre ausserordentlich wichtige Dienste.

Bei der **Sondenuntersuchung** stösst man am Orte der Verengerung auf ein Hinderniss, welches sich nur schwierig oder gar nicht überwinden lässt. Im letzteren Falle muss man dünnere und dünnere Sonden wählen, wobei der Grad der Verengerung dem Querschnitte derjenigen Sonde gleichkommt, welche gerade bis in den Magen durchgeführt werden kann. Hat man mit der Sonde einen Widerstand gefühlt, und misst man nach Herausnahme derselben die Entfernung zwischen Sondenspitze und demjenigen Punkte, an welchem bei beendeter Einführung die Zahnreihen standen, so kann man leicht und sicher den Sitz einer Verengerung berechnen. Man findet ihn theils durch Anlegen der Sonde von Aussen längs der Mundhöhle und Wirbelsäule, theils daraus, dass für die Speiseröhre eines Erwachsenen folgende Werthe gelten:

Gesammtlänge der Speiseröhre	25	Ctm.
Entfernung von den Zahnreihen bis zum Beginne der Speiseröhre	15	„
Länge des Halstheiles der Speiseröhre	5	„
„ „ Brusttheiles „ „	17	„
„ „ Bauchtheiles „ „	3	„
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus vom Beginne des Oesophagus	8	„
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus von den Zahnreihen	23	„

Bei **Anschaffung von Schlundsonden** gebe man den rothen englischen Sonden vor den schwarzen französischen den Vorzug, weil letztere weniger haltbar sind und bald brechen. Selbstverständlich muss man verschieden dicke Sonden besitzen, wenn man die Lichtung einer Speiseröhrenstrictur erkennen will. Im Allgemeinen benutzen wir lieber solche Sonden, deren vorderes Ende eine leichte olivenförmige Anschwellung zeigt (vergl. Fig. 6); jedenfalls erfordert das Sondiren bei einfach spitz auslaufendem Ende grössere Vorsicht. Sehr beherzigenswerth erscheint uns der praktisch bewährte Rath von *Mackenzie*, statt der bisherigen runden Sonden, solche mit ovalem Querschnitt zu benutzen, entsprechend dem ovalen Querschnitt der normalen Speiseröhre. Bevor die Sonde in die Speiseröhre eingeführt wird, tauche man ihr vorderes Dritttheil eine bis zwei Minuten lang in warmes Wasser, um es biegsamer zu machen. Auch ist das vordere Ende mit Glycerin, Eiweiss, Butter, Rahm oder Wasser zu bestreichen, um das Gleiten in der Speiseröhre zu erleichtern.

Man mache es sich zur Regel, dass man eine Sonde nicht früher in die Speiseröhre einzuführen sucht, als bis man sicher ist, dass ein Aneurysma der bestehenden Verengerung nicht zu Grunde liegt, denn andernfalls kann es geschehen, dass die Sonde das Aneurysma durchstösst und schnellen Verblutungstod herbeiführt. Auch ist es nur dann erlaubt eine Schlundsonde einzuführen, wenn keine acuten entzündlichen Veränderungen vorhanden sind, da man sonst leicht die Entzündung steigert oder auch Perforation der Speiseröhre herbeiführt.

Beim **Einführen der Sonde** setze man den Kranken auf einen festen Stuhl und lasse ihn sich mit dem Rücken an die Stuhllehne kräftig anstemmen. Der Patient erhebe ein wenig den Kopf, öffne weit seinen Mund und stecke zwischen die Zahnreihen einen Kork oder einen auf die Kante gestellten breiten Löffelstiel, damit beim unwillkürlichen Zubeissen eine Verletzung des Fingers des Arztes vermieden wird. Der Arzt biege das vorderste Ende der Sonde etwas nach Abwärts, damit dieses leichter aus der Mund-Rachenhöhle in den Eingang der Speiseröhre den Weg findet. Darauf lasse man den Patienten die Zunge etwas nach Vorne strecken, lege den Zeigefinger der linken Hand bis auf den Zungengrund und suche über diesen die in Schreibfederstellung von der Rechten gehaltene Sonde in die Speiseröhre einzuführen. Bei den ersten Versuchen bekommen die Kranken, auch wenn sie von geübten Händen

sondirt werden, nicht selten Brechbewegungen, selbst Erbrechen, oder sie h Athem an und gerathen in Erstickungsgefahr. Häufig erreicht man dabei durch ruhigen Zuspruch. Ist man beim Sondiren auf ein Hinderniss gest lasse man die Sonde einige Secunden ruhig liegen, ziehe sie ein wenig zu versuche sie noch einmal vorzuschieben. Bei vielen Menschen nämlich wi den mechanischen Reiz der Sonde die Muskulatur der Speiseröhre zur C gebracht und hält vorübergehend den Gang der Sonde auf. Handelt es sich dagegen um ein bleibendes Hinderniss, so darf man eine Stenose der Speiseröhre diagnosticiren. Man nehme jetzt dünnere und dünnere Schlundsonden, bis es gelungen ist, die Strictur zu passiren. Doch darf man sich nicht früher zufrieden geben, bis die Sonde bis in den Magenraum vorgeschoben ist, denn es kann sich sonst sehr gut ereignen, dass bei mehrfachen Stenosen in der Speiseröhre die tiefer gelegenen übersehen werden.

Fig. 6.

Ist eine Verengerung der Speiseröhre sehr hochgradig, so reichen die Schlundsonden möglicherweise gar nicht aus, und muss man alsdann mit verschieden dicken **Darmsaiten** die Sondirung ausführen.

Die Anwendung von **Fischbeinsonden** mit einer elfenbeinernen Olive am vorderen Ende, letztere abschraubbar und durch verschieden dicke Oliven zu ersetzen, ist nicht mehr viel im Gebrauch. Auch die Benutzung von **Modellirsonden**, um einen Abklatsch der Strictur zu gewinnen, erfreut sich keiner grossen Verbreitung.

Um die Länge einer Verengerung zu bemessen, haben *Sainte-Marie* und *Ferrié* besondere Sonden construirt. *Sainte-Marie* brachte an der Spitze der Sonde eine compressibele Olive an, während das hintere Ende in ein Manometer auslief. Das letztere war bis zum Nullpunkt mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Stiess die Sonde auf eine Verengerung, so sah man in Folge der Compression der Olive das Manometer steigen und erst dann wieder auf den Nullpunkt zurückfallen, wenn das Hinderniss überwunden war. *Ferrié* befestigte an der Sondenspitze ein kleines Säckchen von Goldschlägerhaut. Wenn die Sonde die Verengerung traf, collabirte das Säckchen. Man schob nun die Sonde bis unter das Hinderniss hindurch, blies das Säckchen wieder auf, zog die Sonde zurück und fand durch den Widerstand den Beginn des unteren Anfanges der Verengerung. Die Länge der Strictur ergab sich selbstverständlich daraus, dass man die Differenz in den Sondenlängen zwischen erster und zweiter Position berechnete.

Auf die Wichtigkeit der **Auscultation des Oesophagus** zur Erkennung von Verengerungen der Speiseröhre hat bereits *Wunderlich* mit Nachdruck hingewiesen, allgemein ist sie jedoch erst durch die Arbeiten *Hamburger's* in Gebrauch gekommen. Lässt man auf ein bestimmtes Commando Flüssigkeit hinunterschlucken, am besten, während man den Zeigefinger leise auf das Zungenbein des Kranken hinauflegt, um den Beginn des Schluckactes an der Erhebung des Zungenbeines genau zu controliren, so hört man bei hochgradiger Verengerung, wenn man die Speiseröhre längs der säule auscultirt, nur bis zur Stelle der Stenose den vorgang. Unterhalb derselben fehlt er entweder ganz, oder erst nach einigem Zuwarten ein, wenn sich die Flüssigkei

Schlundsond
Fig. 6 *englische mi migem.* Fig. 7 *fran spitz auslaufende*
1/4 natürl. Gr

Strictur allmälig durchgearbeitet hat. Auch stellen sich nicht
en oberhalb der Verengerung gurgelnde Geräusche ein, welche
weilen einige Minuten hörbar sind. Diese Untersuchungsmethode
namentlich in solchen Fällen ausgezeichnet, in welchen man
ne Sonde zur Hand hat, oder die Sondenuntersuchung der Speise-
hre bei Verdacht eines bestehenden Aneurysmas vermeiden will.

In Bezug auf die Technik der Auscultation ist zu bemerken, dass man,
sprechend der anatomischen Lage des Oesophagus, den Halstheil der Speiseröhre
ks neben dem Kehlkopf von dem unteren Rande des Ringknorpels an bis in die
gend des Schlüsselbeines auscultirt, aber häufig hier weniger gut Speiseröhren-,
vielmehr Schlundgeräusche zu hören bekommt. Den Brusttheil der Speiseröhre aus-
ltire man links von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, aber hart neben ihnen vom
benten Halswirbel bis zum neunten Brustwirbel. Am zehnten Brustwirbel, mitunter
on am neunten, findet der Uebergang des Oesophagus in die Cardia des Magens statt.

Begreiflicherweise werden Verengerungen in der Speiseröhre auch auf jene
räusche von Einfluss sein, welche man bei der Auscultation des Magens zu hören
kommt. Stellt man das Stethoskop in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz des
ustbeines und linkem Brustkorbrande auf, so hört man meist bei Gesunden nach
m Schlucken zwei Geräusche, ein früheres, das Durchspritzgeräusch, welches mit-
nter auch fehlt, und ein späteres, das Durchpressgeräusch. Zwar wird ausdrücklich
rvorgehoben, dass man mehrfach bei Oesophagusstenose diese beiden Geräusche un-
rändert fand, doch beobachte ich augenblicklich auf der Züricher Klinik einen
ann mit krebsiger Stenose in der Höhe der Bifurcation der Bronchien, bei welchem
nliche Veränderungen nachweisbar sind. Das erste Geräusch erscheint nämlich
ffällig spät, ist lauter als das zweite, beide aber sind sehr lang und geben sich
eine Art von gurgelndem und mehrfach aufspritzendem Geräusche zu erkennen.

Waldenburg bediente sich mit Erfolg der Inspection der Speiseröhre,
esophagoskopie mittels Spiegelvorrichtungen, und aus neuerer Zeit liegen nament-
ch ähnliche Bestrebungen von *John*, *Ayluin*, *Bevan*, *Leiter & Nitze* und *Mikulicz* vor.

v. Ziemssen führte die Aufblähung des Oesophagus mit Brausepulver-
ischung aus, um dann percussorisch eine etwaige Erweiterung der Speiseröhre ober-
lb einer Verengerung nachzuweisen.

Wächst eine Oesophagusverengerung bis zum vollkommenen
erschlusse an, so bekommt man eines der jammervollsten Krank-
eitsbilder zu sehen, denn man kann gewöhnlich die Vorgänge beim
ungertode des Menschen bis in die feinsten Details verfolgen. Die
ranken magern skelettartig ab. Der Bauch fällt muldenförmig
in. Der Stuhl wird auf viele Tage angehalten. Auch der Harn
ersiegt fast ganz, und die tägliche Harnstoffmenge sinkt auf mini-
male Werthe. In einem Falle von Schwefelsäurevergiftung, welchen
ch auf der *v. Frerichs*'schen Klinik behandelte (Selbstmordversuch
ines 20jähr. Mädchens) fand ich während der letzten acht Tage
iemals mehr als 3·5 Grm. Harnstoffes innerhalb eines Tages. Die
ranken erleiden im wahrsten Sinne des Wortes die Qualen des
antalus. Wenn irgendwo, so passt gerade hier für das langsame
bsterben der vielfach gebrauchte Vergleich mit dem allmäligen
rlöschen einer Flamme. Oft liegen die Kranken tagelang mehr
odt als lebend da. Nur das leise Heben und Senken der Brust ver-
äth noch Leben. Nicht selten sind die Athmungen ganz ausser-
rdentlich langsam und unregelmässig, und man muss sich gerade
ier vor dem Irrthume eines Scheintodes bewahren, zumal die Herz-
öne ungewöhnlich leise und verlangsamt und der Radialpuls kaum
ühlbar zu sein pflegen. In einem Falle von Oesophaguskrebs bei
inem polnischen Juden, welchen ich auf *Naunyn*'s Klinik beobachtete
nd behandelte, traten während der letzten beiden Lebenstage
Athmungspausen bis $1^1/_2$ Minuten ein.

Zuweilen kommt ein vollkommener Verschluss bei Oesop
gusstenose ganz plötzlich zu Stande; *Mosetig* hebt hervor, d
namentlich verschluckte Obstkerne dazu Veranlassung geben, w
sie sich oberhalb der verengten Stelle ablagern. Auch führen
Kranken zuweilen äussere Schädlichkeiten als Ursache eines plö
lich eingetretenen vollkommenen Verschlusses an. So behande
ich vor einiger Zeit einen Brandinspector an vollkommenem Spei
röhrenverschlusse in Folge von Krebs, welcher schon längere Zeit
Schluckbeschwerden gelitten hatte, vor vier Tagen die Bekämpfu
eines Brandes zu leiten, sich angeblich dabei erkältet hatte und na
wenigen Stunden nicht mehr im Stande war, irgend etwas hinunt
zuschlucken. Ja! man hat vereinzelt bei Speiseröhrenkrebs oh
eigentliche Mahner urplötzlich Verengerung oder vorübergehe
vollkommenen Verschluss des Oesophagus eintreten gesehen.

Zuweilen wechseln Verschlimmerung und Besserung der ste
tischen Erscheinungen mit einander ab. Besonders interessant i
eine Beobachtung von *König*, nach welcher mitunter bei mit Stru
behafteten Frauen die Verengerungserscheinungen zur Zeit der Me
struation stärker hervortreten, wenn die Struma mehr anschwillt. Au
bei krebsigen Stricturen sieht man vorübergehend Besserung eintrete
wenn sich Krebstheile abgebröckelt haben und die Passage mehr f
geben. Auffällig sind einzelne Beispiele von narbiger Strictur dur
Laugenvergiftung, in welchen man bereits an eine Gasteroton
gedacht hatte, als unvorhergesehen eine plötzliche und nachhalti
Besserung erfolgte (Fälle von *Hutchinson, Ashurst* und *Smith*).

Hervorgehoben sei noch, dass der Verhungerungstod nicht d
einzige unglückliche Ausgang einer Oesophagusstrictur ist. In manch
Fällen wird schon vorher durch Perforation der Speiseröhre in d
Mediastinum oder in die Luftwege, durch pneumonische Veränderung
oder Lungenbrand dem Leben ein Ziel gesetzt, letzteres beides l
dingt durch verschluckte Speisetheilchen, welche beim Herauswürg
in den Kehlkopf und tiefer abwärts gelangten.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Oesophagusstenose ist a
den subjectiven Beschwerden und den Ergebnissen der Sondenunt
suchung und der Auscultation meist leicht. Begreiflicherweise
die Diagnose mit dem Nachweise einer Verengerung noch nicht
schöpft, sondern man hat noch die Ursachen zu ergründen. Darü
entscheiden Anamnese und begleitende andere Symptome.

V. Prognose. Die Prognose einer Oesophagusverengerung
einmal abhängig von den Ursachen; bei Krebs und Aneury
beispielsweise ist sie immer ungünstig. Auch richtet sie sich n
dem Grade der Verengerung, denn je mehr eine Verenger
vorgeschritten ist, um so stärker muss die Ernährung nothlei
und um so schneller steht der Hungertod bevor.

VI. Therapie. Die Behandlung hat gegen die Ursachen
gegen die Verengerung als solche anzukämpfen. In ersterer
ziehung kommen je nachdem Antiphlogistica, Antisyphilitica, Re
bentien, Nervina, Narcotica und unter Umständen chirurgische E
griffe in Betracht.

Bei der durch Verdickung der Ringknorpelplatte hervorgerufenen tenose des Oesophagus hat *Wernher* gerathen, den Kehlkopf während es Schluckactes nach Vorne und Oben zu heben, um dem Bissen en Eintritt in die Speiseröhre zu ermöglichen.

Die locale Behandlung einer Speiseröhrenverengerung gehört ehr dem Gebiete der Chirurgie an, wie überhaupt die Erkrankungen s Oesophagus eigentlich mehr durch chirurgische Mittel zu bempfen sind.

Bei Narbenstrictur in der Speiseröhre empfiehlt sich, zuerst mit einer allmäligen Dilatation mit dickeren und dickeren onden zu versuchen. Ob man die Sonde täglich, einen Tag um n anderen oder gar wöchentlich nur ein bis zwei Male einführt, ngt von der Intensität etwaiger Reizerscheinungen ab. Man lasse e Sonde nach vollbrachter Einführung einige Minuten bis Stunden der Speiseröhre liegen. Die Sondenbehandlung muss lange Zeit rtgesetzt werden, da sonst leicht erzielte Besserungen wieder rückngig werden. Die Benutzung von quellbaren Darmsaiten und ein erweilenlassen derselben in dem Oesophagus, um beim Dickerwerden r Sonde die Speiseröhrenverengerung mechanisch zu erweitern, istet vielfach sehr gute Dienste.

Von dem gewaltsamen Durchstossen einer Strictur oder von der plötzhen Zersprengung mittels besonderer Dilatatorien ist man wohl allgemein rückgekommen. Auch die Aetzung von Speiseröhrenstricturen oder Durchschneing, innere Oesophagotomie, ist aufgegeben worden, da man — so zu sagen — Dunkelen zu operiren hat. Bei Stricturen im Halstheil der Speiseröhre könnte n daran denken, von Aussen her an die Strictur zu gelangen, äussere Oesohagotomie, um die Verengerung zu durchtrennen. In anderen Fällen eröffnete n die Speiseröhre unterhalb der Verengerung von Aussen und legte, um den ranken ernähren zu können, eine Speiseröhrenfistel an.

Auch bei Verengerung der Speiseröhre in Folge on Krebs kann vorsichtiges Sondiren einen überraschend guten rfolg bringen und die Passage für Tage wieder durchgängig achen. Man wird sich aber hier ganz besonderer Aufmerksamkeit efleissigen müssen, um eine Perforation der Speiseröhre beim Sonren zu vermeiden.

Vielfach hat man bei Undurchgängigkeit der Speiseröhre die asterotomie ausgeführt, d. h. man legte eine Magenfistel an, n von hier aus dem Kranken Speisen zuzuführen.

Wenn die Erfolge der Gasterotomie bis jetzt noch keine sehr glänzenden sind, liegt das wohl zum Theil auch daran, dass man meist die Gasterotomie als letztes ttel versuchte und vielfach an fast Verhungerten vornahm. In den drei Fällen, lche aus meinem eigenen Erfahrungskreise stammen, erfolgte trotz tadelloser Opera- von anerkannten chirurgischen Autoritäten binnen $^1/_2$—3 Tagen der Tod nach Operation, aber ich bekenne offen, dass ich auch erst zur Gasterotomie rieth, als keinen anderen Ausweg mehr wusste. Man sollte sich mehr an Frühoperationen wöhnen.

Neuerdings hat *Gross* eine sehr umfangreiche Zusammenstellung von operativen griffen bei Oesophagusstenose bekannt gegeben, welche 271 Fälle umfasst. Er d, dass die Gasterotomie sowohl bei der krebsigen, als auch bei der narbigen ophagusstrictur die besten Aussichten giebt und befürwortet bei der letzteren eine glichst frühe Operation. Bei krebsiger Stenose wurde die Gasterotomie 167 Male geführt, wobei 49 Male (29·3 Procente) der Tod direct nach der Operation eintrat, rend 46 (27·7 Procente) Operirte bis zu einem Monat und 18 (11 Procente) länger einen Monat leben blieben. Der Termin der Ueberlebung belief sich im Durchschnitte 33 Tage. Bei narbiger Speiseröhrenverengerung kam die Gasterotomie 37 Male

In Bezug auf Ausbreitung tritt der Speiseröhrenkrebs in zweierlei Gestalt auf, als fleckweiser (inselförmiger) und als gürtelförmiger (cingulärer). Die erstere Form stellt das Anfangsstadium der Erkrankung dar. Indem sich der anfänglich umschriebene Krebsherd mehr und mehr in der Circumferenz ausbreitet, geht er in die Gürtelform über. Letztere bedingt auf zweierlei Weise Stenosenerscheinungen; einmal verhindert sie die Ausdehnung der Speiseröhrenwand, ausserdem beengt sie durch Hineinwuchern in das Oesophaguslumen den Binnenraum der Speiseröhre.

In der Regel handelt es sich um einen einzigen Krebsherd, wobei der Krebsgürtel in seiner Höhenausdehnung zwischen 3—10 Ctm. zu schwanken pflegt. Selten ist die ganze Länge des Oesophagus in Krebsmasse aufgegangen, wofür neuerdings noch *Schrank* ein Beispiel beschrieben hat. Die Oesophaguswand war hier an einzelnen Stellen bis 3 Ctm. dick.

Zenker fand in einem Falle krebsige Entartung des oberen und unteren Speiseröhrenabschnittes, die Mitte in einer Ausdehnung von 4 Ctm. frei. Eine ähnliche Beobachtung machte *Beck* vor einiger Zeit bekannt und eine dritte kam vor wenigen Monaten bei einem meiner Kranken vor.

Die an die Geschwulstmasse angrenzende Muskulatur der Speiseröhre findet man meist im hypertrophischen Zustand, späterhin dringen auch in sie Krebsmassen hinein.

Oberhalb der Geschwulst zeigt sich mitunter die Speiseröhre erweitert, doch muss hervorgehoben werden, dass eine secundäre Dilatation keineswegs so häufig gefunden, als in den Lehrbüchern beschrieben wird. Gewöhnlich findet man die tracheo-bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen intumescirt und krebsig erkrankt. Seltener kommen die tieferen cervicalen Lymphdrüsen an die Reihe, während die peripheren Cervicaldrüsen meist verschont bleiben.

Unter den anatomischen Ausgängen des Speiseröhrenkrebses kommen in Betracht Ulceration und Propagation.

Tritt Zerfall der Krebsmasse ein, krebsiges Geschwür, so kann eine anfänglich bestehende Verengerung der Speiseröhre rückgängig werden. Meist handelt es sich jedoch nur um vorübergehende Besserung. Zuweilen schreitet der Zerfall so weit vor, dass es einiger Aufmerksamkeit bedarf, um am Orte der Erkrankung Krebsreste nachzuweisen; *Rokitansky* hat sogar die — freilich nicht mit Sicherheit bewiesene — Anschauung vertreten, dass eine Heilung des Krebses durch Narbenbildung möglich ist.

In manchen Fällen greift die ulceröse Zerstörung auf benachbarte Organe über, wobei es zu abnormer Communication mit den luftleitenden Wegen oder mit Lungen, Pleurahöhle, Herzbeutel, Herzhöhlen oder grossen Gefässen kommen kann.

Petri, welcher eine grössere Zahl von Beobachtungen mit Speiseröhrenkrebs aus dem *Virchow*'schen Institute statistisch zusammenstellte, fand unter 44 Fällen 27 Male (61 Procente) Perforation. *Schneider* giebt unter 53 Fällen von Perforation an:

Eröffnung in die Trachea . . .	21 Male	(= 38 Procente)
„ „ „ Lunge . . .	16 „	(= 31 „)
„ „ „ Bronchien . .	16 „	(= 31 „)

Moxon hat die ebenso unwahrscheinliche als gewagte Ansicht aufgestellt, dass bei Metastasen in den Lungen eine Uebertragung von Krebszellen durch die Luft geschehen könnte.

Die Propagation des Krebses kann in verschiedener ise erfolgen. Häufig handelt es sich um ein unmittelbares Ueber-ifen auf benachbarte Organe, so auf Magen, Schlund, Pleura, ngen, Bronchien, Trachea, mediastinales Zellgewebe, Herzbeutel, rzmuskel, Aorta oder Wirbelkörper. Mitunter werden sogar die irbel von dem Krebse durchbrochen, so dass Compressionserschei-ngen von Seiten des Rückenmarkes auftreten. Jedoch findet zu-ilen, wie das *Petri* einmal beobachtete, ein Hineinwuchern des rebses in den Wirbelcanal auch in der Weise statt, dass sich der rebs aus dem Mediastinum durch die Foramina intervertebralia ngs der Rückenmarksnerven einen Zugang zum Rückenmarks-nal verschafft.

In anderen Fällen findet die Ausbreitung des Krebses durch issemination statt. Wahrscheinlich werden unter Vermittlung der aftbahnen proliferationsfähige Krebselemente in die Nachbarschaft ineingetragen und kommen hier zur weiteren Entwicklung. Solche rebsherde gelangen auf der Schleimhaut des Oesophagus selbst, uf Pleura, Pericard oder Bauchfell zur Ausbildung.

Zuweilen findet wirkliche Metastasenbildung statt, wobei in unge, Leber, Nieren, Nebennieren, Pancreas, Knochenmark und ymphdrüsen secundäre Krebsknoten zur Beobachtung kommen.

II. Aetiologie. Primärer Krebs der Speiseröhre findet sich vor-wiegend im höheren Alter, am häufigsten in der Zeit zwischen lem 40—60sten Lebensjahr.

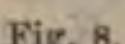
Einen grossen Einfluss hat das Geschlecht, denn es stimmen lie Statistiken darin überein, dass Oesophaguskrebs vorwiegend bei Männern beobachtet wird.

Ob die Heredität einen Einfluss hat, ist zum mindesten zweifelhaft. Als unmittelbare Veranlassungen werden Verbrennun-gen beim Schlingen und Verletzungen durch Fremd-körper, Alkoholmissbrauch und chronische Krank-heiten des Magens angegeben. *C. Neumann* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich Krebs an einen vernarbenden ulcerativen Vorgang angeschlossen hatte.

III. Symptome. Die Entwicklung der Symptome eines Speise-röhrenkrebses ist in der Regel eine allmälige und schleichende. Nicht selten rufen zuerst Zeichen von Oesophagusstenose die Aufmerksamkeit wach. Oft fallen aber dann schon sehr bedeutende Abmagerung und cachektisches Aussehen der Kranken auf.

Zuweilen beginnt die Krankheit mit sehr heftigen, theils pontan auftretenden, theils durch den Schluckact hervorgerufenen Schmerzen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen Mann, welcher st ein ganzes Jahr lang von den wüthendsten Schmerzen gepeinigt urde, ehe sich die ersten Stenosenerscheinungen beim Schlucken d bei der Sondirung kenntlich machten. Der Kranke verlegte n Schmerz in den untersten Abschnitt der Speiseröhre, obschon e Sondirung und die Section einen Krebs im oberen Dritttheile der eiseröhre ergaben. In manchen Fällen stellen sich Schmerzen nur ährend der Nacht ein; zuweilen strahlen diese in die Extremitäten d längs einzelner Intercostalräume aus.

Nicht selten bilden sich **Störungen der Stimmbild** aus, welche laryngoskopisch als durch Lähmung der Nervi recurr entstanden erkannt werden. Der Zustand kennzeichnet sich im K kopfspiegel durch ständiges Klaffen der Stimmritze. Auch le der Hustenact und Pressbewegungen. Noch häufiger begegnet einer einseitigen Stimmbandlähmung, welche aber nicht gut an als laryngoskopisch zu erkennen ist. Man muss es sich daher Regel machen, alle Patienten mit Speiseröhrenkrebs zu lary skopiren. Die Lähmung entsteht bald durch Compression der Oesophagus benachbarten Nervi recurrentes, bald durch ein dire Hineinwuchern von Krebsmassen in den Nerven. Mitunter ist Lähmung der Stimmbänder ein sehr frühes Symptom, wel sogar den Stenosenerscheinungen vorausgeht.


Fig. 8.



Krebszwiebel aus einem Speiseröhrenkrebs, im Sondenfenster haften geblieben.
(Eigene Beobachtung.) Vergrösserung 275fach.

Sitzen Krebse im Halstheil der Speiseröhre, so können sie schmerzhafte und infiltrirte Intumescenzen direct sichtbar sein. A werden sie mitunter von der Mundhöhle aus gesehen, wenn sie den Schlund übergegriffen haben. Bei tiefer sitzenden Krebsen fü man die **Sondenuntersuchung** aus. Man erfährt daraus zunä nur den Sitz und den Grad einer Oesophagusverengerung. Vor Al untersuche man sorgfältig die im Sondenfenster haften gebliebe Partikel. Dieselben zeigen nach vielfachen eigenen Erfahrun ausserordentlich oft Krebsfragmente, welche man an den sogenan Krebsperlen oder Krebszwiebeln sehr leicht erkennt (vergl. Fig Auch in den regurgitirten Massen werden ausser Nahrungsbest theilen, Eiter und Blut noch Krebspartikelchen angetroffen. dächtig muss es auch sein, wenn Krebszwiebeln zwar vern

erden, wenn aber zahlreich doppelkernige Epithelzellen auftreten. elbstverständlich hat man die Sondirung mit Vorsicht auszuführen, enn ausser Perforation kann eine unangenehme Blutung eintreten. Die Auscultation der Speiseröhre ergiebt nichts Anderes als die früher für Oesophagusstenose besprochenen Erscheinungen (vergl. Bd. II, pag. 48).

Die meisten Kranken klagen über lebhaften Durst. Ist die Speiseröhre stark verengt, so stellt sich Regurgitation von Speisen ein, die Kranken werden von unstillbarem Hunger gepeinigt und nehmen mehr und mehr an Kräften ab. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Verdauungstüchtigkeit des Magens in hohem Grade beeinträchtigt wird, und dass die Speisen, z. B. Eierstückchen, sehr viele Stunden im Magen verweilen, ohne verdaut zu werden. *Riegel* hat neuerdings gezeigt, dass dem Carcinom die Eigenthümlichkeit zukommt, die freie Salzsäure des Magensaftes zu vernichten und damit den Magensaft unwirksam zu machen. Die Patienten leiden meist an hartnäckiger Obstipation. Im Harn findet man vielfach vermehrten Indicangehalt, füllt man also ein halbes Reagensgläschen mit Harn, die andere Hälfte mit Salzsäure und setzt einen bis drei Tropfen einer frischen Lösung von Chlorkalk hinzu, so nimmt der Harn eine röthliche oder bläuliche Farbe an. Daneben findet man die Harnstoffmenge vermindert.

Pacanowski gewann aus dem Harn Pepton, was aber nicht etwa eine für Speiseröhrenkrebs charakteristische Erscheinung ist, sondern auch bei Magen- und Darmkrebs vorkommt.

Marchand hob neuerdings hervor, dass sich mitunter asthmaartige oder stenocardische Anfälle einstellen. Nicht selten entwickelt sich Lungenschwindsucht. Mit zunehmendem Kräfteverfalle bilden sich nicht selten marantische Oedeme und marantische Venenthrombose aus.

Die Dauer eines Speiseröhrenkrebses kann sich über viele Monate erstrecken. Als Durchschnittsdauer berechnete *Lebert* dreizehn Monate.

Der tödtliche Ausgang erfolgt bald unter den Erscheinungen zunehmender Oesophagusstenose durch Verhungern, wobei sich jedoch die Stenosenerscheinungen nicht selten vorübergehend bessern, wenn in Folge von Ulcerationen Krebspartikel losgestossen sind, oder er entsteht durch zunehmenden Marasmus, oder es tritt eine tödtliche Blutung ein, oder es kommt zu den Erscheinungen und Folgen der Oesophagusperforation, oder hinzutretende Pneumonie oder Lungenbrand in Folge von aspirirten Speisen oder Perforation des Oesophagus, Pleuritis oder Pericarditis machen dem Leben ein Ende, oder s stellen sich Erscheinungen und Ausgänge einer schweren Rückenarkslähmung ein. Manche Kranken gehen unter pyaemischen Erheinungen zu Grunde.

IV. Diagnose. Die Diagnose zerfällt in zwei Theile, in den achweis einer Verengerung und in die Erkennung einer carcinoatösen Verengerung der Speiseröhre. Ueber den ersten Punkt ist r vorhergehende Abschnitt Oesophagusstenose zu vergleichen. Dass ne nachgewiesene Verengerung auf Krebs beruht, ist aus der Anamnese

den begleitenden Symptomen, aus allgemeiner Cachexie, Lebensalter und vor Allem aus etwaigen Krebsfragmenten im Erbrochenen oder bei der Sondenuntersuchung zu entnehmen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist, wie bei allen Krebsen, ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung hat auf eine zweckmässige Ernährung besonderen Werth zu legen (vergl. Bd. II, pag. 52). Bei Schmerz wende man Narcotica an. Vorsichtige Sondirung mindert nicht selten in ganz erheblicher Weise selbst für längere Zeit bestehende Schluckbeschwerden. *v. Ziemssen* befürwortet ein tägliches Sondiren.

Ueber operative Fragen (Oesophagusresection, Oesophagotomie, Gastrotomie) ist in chirurgischen Lehrbüchern genauere Aufklärung zu suchen.

Die Oesophagusresection, von *Kappeler* zuerst versucht, von *Czerny* aber zuerst mit Erfolg ausgeführt, dürfte nur dann in Frage kommen, wenn der Krebs im Halstheil der Speiseröhre sitzt und mit dem Messer erreichbar ist. Aehnliches gilt von der Oesophagotomie, welche den Zweck verfolgt, unterhalb der carcinomatösen Verengerung einen Zugang zu der Speiseröhre zu gewinnen, um von der künstlich gesetzten Oeffnung aus die Ernährung durchzuführen. Zweckmässiger erscheint eine möglichst frühe Gastrotomie, auch dann, wenn man die Oesophagusresection darauf folgen lassen will (vergl. Bd. II, pag. 51).

3. Speiseröhrenerweiterung. Dilatatio oesophagi.

I. Aetiologie. Erweiterungen der Speiseröhre entwickeln sich in manchen Fällen über das ganze Organ, totale Dilatation, während es sich in anderen um eine Dilatation von nur kleineren Strecken der Speiseröhre handelt, partiale Dilatation. Im Gegensatz zur Dilatation spricht man von einer Divertikelbildung des Oesophagus dann, wenn nicht die ganze Circumferenz der Speiseröhre an der Erweiterung Theil genommen hat, sondern eine Ausstülpung der Oesophaguswand an umschriebener Stelle, vielfach eine Art Sack, besteht. Ueber die Speiseröhrendivertikel vergl. den nächstfolgenden Abschnitt.

Sehr wichtig ist die Unterscheidung zwischen einer primären und secundären Dilatation der Speiseröhre; jene bildet sich als ein selbstständiges Leiden, diese dagegen ist die Folge einer vorausgegangenen Verengerung des Oesophagus.

Primäre totale Dilatation des Oesophagus ist mehrfach als ein angeborener Zustand beschrieben worden, vielleicht, dass hier eine mangelhafte Entwicklung der Oesophagusmuskulatur und congenitale Atonie der Speiseröhrenwandung den ersten Grund für das Leiden abgaben. In anderen Fällen wurde der Zustand in späteren Jahren erworben, wobei man als Grund dafür Schlag und Stoss vor die Brust, Heben einer schweren Last, Steckenbleiben eines heissen Bissens und Genuss reichlichen heissen Wassers angegeben hat; vielleicht, dass auch chronischer Katarrh des Oesophagus, welcher entweder primär entstand oder von einem chronischen Magenkatarrh fortgepflanzt war, zu totaler Dilatation der Speiseröhre zu führen vermag. Auch habituelles Erbrechen wird als Veranlassung für eine allgemeine Dilatation des Oesophagus angegeben.

Primäre partiale Dilatation der Speiseröhre stellt meist einen angeborenen Zustand dar. Hierher gehört der sogenannte Vormagen, bei welchem es sich um eine umschriebene Erweiterung dicht über der Cardia des Magens handelt. Dass dieser Zustand mit dem Wiederkauen, Ruminatio, zusammenhängt, wie *v. Luschka* meinte, hat sich nicht bestätigt.

Secundäre Dilatation der Speiseröhre gelangt, wie bereits erwähnt, dann zur Entwicklung, wenn sich irgendwo im Verlauf des Oesophagus eine Ver-

rung findet. Niemand wird es Wunder nehmen, dass die oberhalb der Verenge-
g sich anfstauenden Speisen zu einer allmäligen Ausweitung des Oesophagus
ren. Aber man würde doch weit über das Ziel hinausschiessen, wollte man eine
ndäre Dilatation der Speiseröhre als eine unausbleibliche Folge einer Oesophagus-
nose voraussetzen; im Gegentheil! sie bildet meist eine seltene Erscheinung, trotz-
m viele Autoren, welche ihre Weisheit aus Lehrbüchern, nicht aus der praktischen
fahrung am Krankenbett und Sectionstisch geschöpft haben, das Gegentheil be-
bten. Beiweitem am häufigsten kommen erworbene Verengerungen der Speiseröhre
Betracht, selten scheinen congenitale Stenosen namentlich in der Nähe der Cardia
rzukommen. Angegeben wird noch, dass mitunter eine Verengerung des Pylorus
cundäre Dilatation der Speiseröhre im Gefolge hat, namentlich wenn die Wandungen
s Magens unnachgiebig sind.

II. Anatomische Veränderungen. Eine totale Dilatation der Speiseröhre
läft bald annähernd gleichmässig und cylindrisch fort, bald zeigt sie eine mehr
spindelförmige Gestalt, wobei meist der Ort der grössten Ektasie in den mittleren
Brusttheil fällt. Mitunter hat sich mit der Erweiterung des Querschnittes noch eine
mehr oder minder bedeutende Verlängerung der Speiseröhre vergesellschaftet, so dass
gewissermaassen die Speiseröhre nicht anders Raum als in Darmschlingen-artigen
Windungen findet. *v. Luschka* beschrieb einen Fall, in welchem die Länge der spindel-
förmig erweiterten Speiseröhre 46 Ctm. betrug, während sie normal nur 25 Ctm.
erreicht. Dabei war die Circumferenz statt 7·5 volle 30 Ctm. Der Grad der Erweiterung
gedeiht mitunter so weit, dass ein Männerarm bequem im Lumen der Speiseröhre
Platz hat.

Die Schleimhaut der Speiseröhre befindet sich nicht selten im Zustande
chronischen Katarrhes und läs-t zuweilen oberflächliche Substanzverluste erkennen.
Mitunter ist das Epithel stark verdickt, fast warzenartig. In Fällen von angeborener
Dilatation des Oesophagus fiel mehrfach die dünne Muskulatur auf. *Klebs* fand in
einer Beobachtung Verfettung der Muskelfasern, während *Stern* angibt, einer Infil-
tration mit Rundzellen in der Mucosa und Muscularis begegnet zu sein. In anderen
Fällen freilich hat man keine Verdickungen an der Submucosa und Muscularis
beobachtet.

Ueber die primäre partiale Oesophagusdilatation ist das Noth-
wendigste bereits bei Besprechung der Aetiologie erwähnt worden.

Bei der secundären Oesophagusdilatation erstreckt sich die Erweite-
rung je nach dem Sitze der primär bestehenden Verengerung bald über einen grösseren,
bald über einen kleineren Theil der Speiseröhre. Die Oesophaguswand erscheint in
ihrem dilatirten Theile verdickt, doch sind mitunter einzelne Muskelstraten auseinander
gedrängt, wodurch hier Verdünnungen der Oesophaguswand zu Stande kommen. Im
Uebrigen gestalten sich die Veränderungen wie bei der primären Dilatation.

III. Symptome und Diagnose. Bei der totalen primären Oesophagus
dilatation stellen sich in der Regel die ersten Symptome zwischen dem 15.—20sten
Lebensjahre ein. Schluckbeschwerden und Regurgitation von Speisen stehen
dem Vordergrunde des Krankheitsbildes. Nicht selten fühlen die Kranken, dass
Speisen nicht in den Magen gelangen. Sie haben Beschwerden, die Bissen her-
unterzubringen, dürfen nur kleine Bissen nehmen, müssen selbige mit viel Flüssigkeit
hinunterspülen oder bedienen sich gar Löffel, selbsterdachter Spatel und anderer Instru-
mente, um die Nahrung in den Anfangstheil der Speiseröhre hineinzustossen. Ein
Kranker von *Davy* war überhaupt nur im Stande zu schlucken, wenn er eine Mittel-
stellung zwischen Rücken- und sitzender Lage einnahm und den rechten Arm über die
Stuhllehne herabhängen liess.

Zuweilen stellen sich nach der Nahrungsaufnahme Oppression, Erstickungsangst,
Herzklopfen und Ohnmachtsanwandlungen ein, Dinge, welche sich leicht daraus er-
klären, dass der durch stagnirende Speisen übermässig ausgedehnte Oesophagus auf
Herz, Lungen und anliegende Nerven Druck ausübt.

Nach einiger Zeit regurgitiren die Patienten das Genossene wieder. Oft ist die
Nahrung auffällig wenig verändert, in anderen Fällen aber mehr macerirt als verdaut.
Reaction der herausgewürgten Massen ist meist alkalisch oder neutral, ein Beweis,
s man es nicht mit Mageninhalt zu thun hat. Enthielt das Genossene reichlich
rkemehl, so schmeckt das Regurgitirte häufig süss, da die Umwandlung der Amyla-
 in Zucker durch Speichel auch in der Speiseröhre vor sich gehen kann. Häufig
breiten die Kranken einen pestilenzialischen Foetor ex ore, welcher von den in
Speiseröhre theilweise faulenden Massen herstammt.

Die Krankheit zieht sich oft über fünf bis zehn Jahre hin. Je mehr Speisen den Magen hineingelangen, um so langsamer greift die Abmagerung um sich, aber d Hungertod tritt schliesslich doch ein. In einer von *Ogle* beschriebenen Beobachtu wurde der Inanitionstod dadurch beschleunigt, dass der erweiterte Oesophagus a den Ductus thoracicus drückte.

Die Diagnose der Krankheit beruht darauf, dass es bei Personen m Dysphagie und theilweiser Regurgitation der Speisen nicht nur gelingt eine Schlund sonde ohne Hinderniss in den Magen zu führen, sondern auch, dass bei seitlichen Be wegungen die Sonde einen auffällig freien Spielraum in der Speiseröhre erkennen lässt Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass, wenn der erweiterte Oesophagus zugleich verlängert ist, und seitliche Ausbiegungen macht, die Einführung der Schlund sonde in den Magen auf sehr bedeutende Schwierigkeiten stossen kann, so dass als trotz der Unmöglichkeit der Sondirung eine Erweiterung des Oesophagus bestehen kann. Vielleicht gelingt es auch durch Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure an einer ungewöhnlich breiten tympanitischen Zone neben der Wirbelsäule eine Dila tation der Speiseröhre zu erkennen. Dazu gebe man dem Kranken einen Theelöffel Acidum tartaricum in einem halben Weinglase Wassers und dann ebensoviel Natrium bicarbonicum und warte einige Minuten zu. Auch erinnere man sich, dass man be Anfüllung der Speiseröhre mit Genossenem einen gedämpften Percussionsschall neben der Wirbelsäule zu erwarten hat, welcher schwindet, sobald der Inhalt der Speiseröhre durch Regurgitation entleert ist.

Die Symptome einer secundären Dilatation der Speiseröhre bleiben gewöhnlich hinter den Erscheinungen der Stenose des Oesophagus verborgen Dass neben einer Verengerung eine secundäre Erweiterung der Speiseröhre besteht darf man erschliessen, wenn eine Regurgitation von Speisen erst längere Zeit nach einer eingenommenen Mahlzeit auftritt und eine in die Speiseröhre eingeführte Sonde oberhalb einer Verengerung ergiebige seitliche Bewegungen mit sich ausführen lässt Auch hier könnte die Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure oder das Auftreten eines gedämpften Percussionsschalles neben der Wirbelsäule die Diagnose erleichtern

IV. Prognose und Therapie. Die Prognose der Oesophagusdilatation ist un günstig, da man in der Regel den Zustand nicht heben kann. In manchen Fällen be dingt schon die Grundkrankheit, z. B. krebsige Stenose, eine schlechte Vorhersage

Die Behandlung ist wie bei Oesophagusverengerung (vergl. Bd. II, pag. 59)

4. Speiseröhrendivertikel. Diverticulum oesophagi.

Umschriebene Ausstülpungen der Speiseröhre führen den Namen Divertikel J nachdem sie durch eine von Innen nach Aussen wirkende Gewalt zu Stande gekommen sind oder einem Zug der Oesophaguswand von Aussen her ihre Entstehung verdanken theilt man sie nach dem Vorgange *Zenker's* in Pulsions- und Tractionsdivertikel ein

a) Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.

I. Anatomische Veränderungen. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre sind selten Vorkommnisse. Fast ohne Ausnahme haben sie ihren Sitz auf dem Uebergange vo dem Schlunde zur Speiseröhre, ja! man darf sie fast richtiger als Divertikel de Schlundes betrachten. In der Regel nehmen sie von der hinteren Wand der Organ ihren Ursprung, bald genau von der Mittellinie, bald mehr von der Seite. Si stellen sackartige Ausstülpungen des Oesophagusraumes dar, welche sich zunächst zwischen Wirbelsäule und hinterer Wand der Speiseröhre nach Unten zu drängen pflegen, späterhin aber ein- oder beiderseitig zur Seite von Speiseröhre und Kehl kopf hervortreten. Ihre Grösse unterliegt vielfachen Schwankungen, so dass si zwischen dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen eines Kinderkopfes wechselt Die Schleimhaut in ihnen befindet sich meist im Zustande chronischer Entzündung ist oft warzig verdickt und zeigt wohl auch hier und da epitheliale Substanzverluste Nach *Zenker & v. Ziemssen* soll im Bereich des eigentlichen Pulsionsdivertikels di Muscularis fehlen, doch gilt das nicht ohne Ausnahme; beispielsweise hat *Bill*[illegible] noch neuerdings eine Beobachtung beschrieben, in welcher das Divertikel eine musculären Ueberzug besass. *Oekonomides* vermochte sogar drei derartige Beobach tungen ausfindig zu machen.

II. Aetiologie. Die Krankheit kommt beiweitem am häufigsten bei Männern er und macht in der Regel jenseits des 40sten Lebensjahres die ersten Symptome. Damit ist aber nicht gesagt, dass es nicht eine angeborene Praedisposition giebt. Im Gegentheil! es scheint sich sogar überwiegend oft um eine umschriebene mangelhafte Entwicklung der Oesophagusmuskulatur oder gar, wie in einem Falle von *Ferl*, um ein vollständiges Fehlen der Muscularis an einer umschriebenen Stelle zu handeln. Man sieht leicht ein, dass unter solchen Umständen Bissen und Fremdkörper eine allmälige Ausweitung der Speiseröhre zuwege bringen und an dem angeborenen schwachen Punkte eine Ausstülpung der Schleimhaut erzeugen können. Als unmittelbare Veranlassung für die Bildung von Pulsionsdivertikeln sind angegeben worden: Verschlucken von Fremdkörpern, z. B. von Gräten, Würgen, Verletzung der Halsgegend, Tragen einer zu engen Cravatte und Laugenvergiftung. Es bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht auffindbar war, abgesehen davon, dass auch von den eben aufgezählten Schädlichkeiten keineswegs alle einwurfsfrei erscheinen. *Zenker & v. Ziemssen* haben darauf aufmerksam gemacht, dass gewisse senile physiologische Veränderungen eine Bildung von Pulsionsdivertikeln begünstigen. Dahin gehört die Verknöcherung des Ringknorpels, durch welche die Passage aus dem unteren Abschnitte des Schlundes zu dem Anfange der Speiseröhre beengt wird. Da ist aber ausserdem gerade in den untersten Abschnitten des Schlundes die Muskulatur ganz besonders dünn wird, so muss es verständlich erscheinen, dass gerade hier die stauenden Speisen eine allmälige Ausweitung erzeugen. Die frühzeitige und lebhafte Verknöcherung des Ringknorpels gerade bei Männern würde es erklären, dass das männliche Geschlecht das Hauptcontingent der Kranken stellt.

III. Symptome. Die Symptome wachsen ganz allmälig an. Gewöhnlich kommt es zuerst zu einem zeitweisen Verfangen und Stagniren von Speisen im Divertikel. Nimmt das Divertikel an Umfang zu, so tritt es mitunter nach der Nahrungsaufnahme als Geschwulst an einer oder an beiden Seiten des Halses zu Tage. Manche Kranken sind im Stande, es durch Streichen allmälig wieder zu entleeren, wobei mitunter eigenthümlich glucksende Geräusche auftreten, oder, wie in einer Beobachtung von ... Geräusche, wie wenn man Luft durch eine enge Oeffnung hinauspresst. Auch während der Nahrungsaufnahme, also bei der Anfüllung des Divertikels, werden häufig laute glucksende und quatschende Geräusche vernommen, welche bald nur bei unmittelbarer Auscultation der Speiseröhre, bald aber auf weite Entfernung hörbar sind.

Je mehr sich ein Pulsionsdivertikel mit Speisen anfüllt, um so mehr stellt es sich mit seiner Eingangsöffnung in die Mittellinie der Speiseröhre ein, während es zugleich unterhalb der Eingangspforte durch seinen zunehmenden Umfang die Speiseröhre verengt. Dadurch sind aber begreiflicherweise die Umstände noch günstiger geworden, um möglichst alle Speisen in dem Divertikel abzufangen. Bei genügend grosser Ausdehnung eines Pulsionsdivertikels können durch den Druck eines gefüllten und stark ausgedehnten Divertikels auf Herz, Trachea und Bronchien, sowie auf den Nervus recurrens hochgradige Athmungsnoth, Erstickungsgefahr und Herzklopfen entstehen. Einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme werden vielfach die Speisen macerirt und theilweise verfault regurgitirt. Auch verbreiten die Kranken häufig einen widerlichen Foetor ex ore. Zuweilen fängt ein Pulsionsdivertikel den grössten Theil der Speisen ab, so dass die Patienten der Gefahr des Hungertodes preisgegeben sind.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose sind namentlich zu berücksichtigen Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, welche einen gedämpften oder gedämpft tympanitischen Percussionsschall giebt und sich häufig durch Streichen unter eigenthümlichen Geräuschen zum Schwinden bringen lässt, sowie das Erscheinen von spontanen Geräuschen bei der Nahrungsaufnahme überhaupt. Unter Umständen könnte eine vorsichtige Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure die Diagnose noch mehr sichern, wenn sich danach ein Tumor zeigt, welcher bei der Percussion tympanitischen Schall giebt. Besonders charakteristisch für Divertikelbildung ist, dass die Sondenuntersuchung bald ein Vordringen in den Magen gestattet, bald hoch oben in der Speiseröhre auf Widerstand stösst, je nachdem die Sonde im Divertikel stecken bleibt oder an demselben vorbei zu dringen vermag. Auch kann es geschehen, dass, wenn man zwei Schlundsonden einführt, die eine im Divertikel aufgehalten wird, während man die andere ohne Hinderniss in den Magen hineinführen kann. Je mehr das Divertikel mit Speisen angefüllt ist, je mehr sich daher seine Eingangsöffnung in den Verlauf der Speiseröhre einstellt, um so günstiger gestaltet sich die Gelegenheit, dass sich eine Sonde in dem Divertikel verfängt. Es kann daher auch die mechanische Entleerung eines Divertikels eine vordem misslungene Sondeneinführung möglich machen.

V. Prognose. Die Prognose ist insofern ernst, als man einem Pulsionsdiver nur schwer beizukommen vermag, aber trotzdem bleibt das Leben oft viele Jahre erhalten und erreichen die Kranken ein hohes Alter.

VI. Therapie. Die Behandlung sorge zunächst für eine zweckmässige Ernähr namentlich sind flüssige Nahrungsmittel zu bevorzugen. Machen sich Erscheinungen Unwegsamkeit der Speiseröhre sehr stark bemerkbar, so kann man die Ernährung d die Schlundsonde versuchen, eventuell muss an Gasterotomie gedacht werden. U die Beseitigung der Divertikel selbst — Excision und Vernähung der Wunde — die chirurgischen Lehrbücher nachzusehen.

b) *Tractionsdivertikel der Speiseröhre.*

I. Anatomische Veränderungen. Tractionsdivertikel der Speiseröhre sitzen häufigsten in der Nähe der Bifurcation der Trachea. Meist hängt ihre Entstehung Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen zusammen. In Folge periadenitischen Entzündungsvorgängen findet eine Verwachsung zwischen entzünde Lymphdrüsen und äusserer Oesophaguswand statt. Kommt es späterhin zu Schrumpf an den Drüsen, so wird die Oesophaguswand in den Retractionsprocess hineingezogen u erleidet einen localen Zug nach auswärts. Ausser käsigen oder anthracotischen Lym drüsen kann noch eine schwielige Entzündung im Mediastinum, welche spontan entstan ist oder von Wirbeltuberkulose oder Pleuritis angeregt wurde, die gleiche Veränder hervorrufen. Auch beschrieb neuerdings *Chiari* einen Fall von Tractionsdivertikel Speiseröhre in Folge von Verwachsungen zwischen Schilddrüse und Speiseröhre.

Tractionsdivertikel kommen meist einfach, seltener zu mehreren vor und erreic keinen bedeutenden Umfang. Sie betreffen entweder die vordere oder die seitli Wand des Oesophagus und sehen mit ihrer meist trichterförmig ausgezogenen Sp bald nach oben, bald nach unten, bald horizontal oder seitlich. Ihre Tiefe betr meist 2—8, seltener bis 12 Mm. *(Zenker)*. Bald bestehen sie allein aus Schleimh wahrscheinlich weil eine vorausgegangene Entzündung Defecte in der Oesophag muskulatur hervorrief, bald ist auch die Muscularis an der Divertikelbildung betheil

II. Symptome. Aus der Kleinheit der Tractionsdivertikel erklärt sich, dass ohne Schlingbeschwerden bestehen. Ihre Hauptgefahr beruht in der Tendenz zur foration. Letztere kann durch spitzige Fremdkörper, welche sich in der Ausbucht verfangen haben, angeregt sein, oder durch Speisen, welche im Divertikel stec blieben und sich zersetzten, mitunter bleibt jedoch die Ursache der Perforation aufgeklärt. Die Folgen der Perforation sind nicht immer die gleichen. In manc Fällen tritt der Oesophagus zunächst mit einem Raume in Verbindung, welcher einer erweichten Lymphdrüsenmasse erfüllt ist. Von hier findet ein weiterer Du bruch in einen Bronchus statt, so dass der erweichte Lymphdrüseninhalt durch pectoration nach Aussen gelangt oder, in die tieferen Luftwege aspirirt, Pneum oder Lungenbrand anregt. Im ersteren Falle wäre eine Ausheilung denkbar. Zuwe findet eine Communication und Fistelbildung mit Lungencavernen statt, oder es kom zur Entstehung von eiterig-jauchiger Pleuritis, Pneumopericarditis oder Pericardi oder es erfolgt eine Arrosion grosser Arterien (Aorta, Lungenarterie) und dadu Verblutungstod.

III. Aetiologie. Tractionsdivertikel kommen in jedem Alter und bei beiden schlechtern gleich häufig vor. Meist lässt sich ihr Entstehen auf die Kinderja zurück verfolgen. In der Regel handelt es sich um scrophulöse, phthisische o solche Personen, welche viel Staub einathmen, da alle diese Dinge danach angeth sind, eine Entzündung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen anzufachen.

IV. Diagnose. Während des Lebens wird sich der Zustand kaum erkennen lass es sei denn, dass Perforationserscheinungen an der Speiseröhre eintreten, für wel jede andere Ursache auszuschliessen ist.

5. Speiseröhrenkatarrh. Oesophagitis catarrhalis.

I. Aetiologie. Die katarrhalische Entzündung der Speiseröhre ist bald mec nischen, thermischen oder chemischen Ursprunges, bald aus der Nachbarschaft f gepflanzt oder durch Allgemeinkrankheiten hervorgerufen.

So kann Verschlucken von harten und spitzigen Körpern oder kenbleiben derselben in der Oesophagusschleimhaut acuten Katarrh erzeugen, auch d er durch ungeschicktes oder unvorsichtiges Sondiren der Speiseröhre efacht. Unter die thermischen Reize hat man das Verschlucken von zu issen oder zu kalten Speisen zu rechnen, während die von älteren Autoren enommene allgemeine Erkältung als Ursache für Oesophagitis catarrhalis unwahr-einlich ist. Säuren, Alkalien und sonstige irritirende Substanzen werden durch emische Wirkung zu Katarrh führen, wenn sie beim Verschlucken die Speise-re passiren und die Schleimhaut reizen. Kein Wunder, dass sich mitunter Oeso-agitis in Folge von häufigem Erbrechen ausbildet, namentlich wenn die erbrochenen sen stark sauer sind. Auch beobachtet man häufig oberhalb einer Oesophagusstenose tarrh der Schleimhaut, weil die sich aufstauenden und zersetzenden Speisen heftigen iz ausüben. Auch gehören hierher Reizung durch Alkohol bei Gewohnheitstrinkern d chronischer Speiseröhrenkatarrh der Raucher, letzterer veranlasst durch Ver-hlucken von mit reizendem Tabaksafte vermischtem Speichel.

Zuweilen findet man, dass sich Katarrh von dem Schlunde oder vom agen her auf die Speiseröhre fortgesetzt hat, aber auch Entzündungen der Wirbelsäule, im Mediastinum, am Pericard, selbst Laryngitis und Bronchitis nen den Oesophagus in Mitleidenschaft ziehen.

Acute katarrhalische Oesophagitis ist eine häufige Begleiterscheinung vieler uter Infectionskrankheiten. Wir nennen hier Masern, Scharlach, Abdominal-phus, Variola, Cholera, Diphtherie u. s. f. Man begegnet ihr aber auch bei Syphilis d Lungenschwindsucht.

Chronische Oesophagitis wird nicht selten durch chronische Respirations- d Circulationskrankheiten unterhalten, Stauungskatarrh.

II. Anatomische Veränderungen. Nach der Ausbreitung des Katarrhes hat man e circumscripte und diffuse Form zu unterscheiden, auch stellen sich die anato-chen Veränderungen verschiedenartig dar, je nachdem der Katarrh einen acuten er chronischen Verlauf nimmt.

Acuter Katarrh auf der Oesophagusschleimhaut kennzeichnet sich r Allem durch Lockerung und reichliche Losstossung der Epithelien, welche zugleich k und weisslich getrübt erscheinen. Die Hyperaemie der Schleimhaut tritt darüber ist in den Hintergrund und wird auch vielfach durch die gelockerten, desquamirten d getrübten Epithelzellen verdeckt. Mitunter gesellt sich dem Katarrhe Schwellung r Schleimfollikel hinzu. Man findet kleine graue, durchsichtige, tuberkelartige hebungen, welche der Lage der Schleimfollikel entsprechend meist in Längsreihen f den Falten der Speiseröhrenschleimhaut stehen und auf Druck ein schleimiges er schleimig-eiteriges Fluidum entleeren (in den verstopften Ausführungsgängen ver-altenes Secret). Oft erkennt man in ihrer nächsten Umgebung einen Hof injicirter fässe. Zu Anfang eines Katarrhes ist die Schleimhaut mitunter auffällig trocken, äterhin bedeckt sie sich meist mit abnorm reichlichem schleimigem oder schleimig-erigem Secret.

Man muss wissen, dass bei Neugeborenen die Oesophagusschleimhaut schon ysiologisch lebhafte Hyperaemie zeigt, welche wahrscheinlich durch den Reiz hervor-rufen wird, den in den ersten Lebenstagen die eingenommene Nahrung naturgemäss übt. Manche Autoren freilich bringen dieselbe mit Veränderungen der fötalen rculation in Verbindung.

Sehr heftige Katarrhe können zu oberflächlichen, gewöhnlich aber nicht zu sehr gebreiteten Substanzverlusten führen. Dieselben entstehen bald durch eine zu leb-fte Abstossung des Epithels, bald durch seichte Verschwärung der Schleimhaut-likel. Die folliculären Geschwüre zeichnen sich dadurch aus, dass sie zuweilen in ngsreihen unter einander stehen. Katarrhalische Erosionen und Geschwüre lassen t keine ernste Störung zurück; sie vernarben, ohne dass es danach besonders zur Stenosenbildung kommt. In sehr seltenen Fällen hat man Abscessbildung und graen als Complication und Nachkrankheit beobachtet.

Bei chronischem Katarrh des Oesophagus findet man die hyper-ische Schleimhaut von mehr braunrother oder graurother Verfärbung. Das Epithel verdickt, die Schleimhaut mit zähem glasigem oder mit mehr puriformem Secret ckt. Auch hier kommen häufig oberflächliche Geschwüre vor.

Die von älteren Autoren beschriebene schwärzliche oder schieferige Pigmen-g der Oesophagusschleimhaut als Folge eines lange bestandenen Katarrhes leugnen *er & v. Ziemssen.* Dagegen kommt Erweiterung der Speiseröhre als Folge von rrh zur Beobachtung, wahrscheinlich entstanden durch Erschlaffung der Muskulatur

und Hypertrophie der Muscularis. Dass letztere mitunter so weit gedeiht, da
zu Verengerung des Oesophaguslumens führt, stellt *Zenker* in Abrede.

In anderen Fällen betreffen die hypertrophischen Vorgänge gerade die e
liche Schleimhaut der Speiseröhre, woher es hier zur Bildung polypöser oder pap
Wucherungen kommt. Auch greift die Hypertrophie mitunter auf das periooesoph
Zellgewebe über.

III. Symptome und Diagnose. Die Krankheit bleibt in vielen Fällen sympt
los, mitunter aber wird über Schmerz geklagt. Derselbe kann in seiner Hefti
zwischen einem dumpfen Druckgefühl und einem ausgesprochenen brennenden
stechenden Schmerz wechseln.

Die Kranken verlegen den Schmerz bald in die Halsgegend, bald zwische
Schulterblätter, bald unter das Sternum oder in das Epigastrium, bald endlich
genaue Localisation in die Tiefe der Brust, ohne dass man sich dadurch verl
lassen darf, die Entzündung auf die betreffenden Stellen zu localisiren. Zuweilen st
sich die Schmerzen spontan ein, in anderen Fällen treten sie bei Beuge-, Dreh-
Streckbewegungen der Wirbelsäule auf, weshalb die Patienten den Kopf oft steif
unbeweglich halten, oder es ruft sie Beklopfen der Dornfortsätze der Wirbel
Betasten der seitlichen Halsgegend und selbst Sprechen hervor. Auch pflegt der Sch
act Schmerz hervorzurufen, Odynphagia, welcher sich nicht selten gerade dann beso
stark einstellt, wenn der Bissen eine bestimmte Stelle passirt. Ebenso kann Sond
der Speiseröhre heftigen Schmerz auslösen, zuweilen im ganzen Verlauf der S
röhre, in anderen Fällen nur an umschriebener Stelle.

Schluckbeschwerden (Dysphagia inflammatoria der Alten) sind mit
nur einfache Folge etwaiger Schmerzen, doch können auch bei heftiger Entzün
durch den Schmerz Reflexkrämpfe der Oesophagusmuskulatur ausgelöst werden, w
das Hinabschlucken von Speisen unmöglich machen. Die Kranken haben die beängsti
Empfindung, dass der Bissen stecken bleibt; vergeblich strengen sie sich an, ihn
unterzubringen; die Angst wächst; es treten nicht selten reflectirte Krämpf
Athmungsmuskeln auf, welche das Gefühl der Erstickung erzeugen, ja! es ka
allgemeinen Convulsionen kommen. Nach vergeblichen Schluckbemühungen gelang
Bissen wieder nach Aussen, zuweilen untermischt oder eingehüllt in eine schle
eiterige oder auch blutig tingirte Masse. Nicht selten wird über Fremdkörperg
geklagt.

Bei der Sondenuntersuchung bleiben häufig auffällig zahlreiche Sch
hautepithelien in dem Sondenfenster haften. Auch ist die Untersuchung empfin
und ruft oft reflectorisch Muskelkrampf hervor, so dass die Sonde festgehalten
und erst wieder vordringen kann, wenn sich der Krampf gelöst hat. Etwaige Blutst
an der Sonde würden, eine mit Vorsicht ausgeübte Sondirung vorausgesetzt, für
schwürsbildungen auf der Schleimhaut sprechen. Man soll übrigens ohne zwinge
Grund weder bei acuter, noch bei chronischer Oesophagitis eine Sondirung vorneh
da selbige nothwendigerweise reizen und dadurch die Entzündung verstärken

Zuweilen findet eine so lebhafte Losstossung der Epithelien statt, dass dies
im Zusammenhang in Gestalt von Röhren nach Aussen gewürgt werden. *Birch-Hirs*
hat eine solche Beobachtung beschrieben. Es trat hier trotzdem vollkommene Genesun

Dass man vielleicht durch die Oesophagoskopie diagnostisch etwas err
erscheint wohl möglich.

Mitunter stellt sich leichtes Fieber ein. Oft besteht Steigerung des D
gefühles, und zwar in höherem Grade, als es einem etwaigen Fieber entspric

IV. Therapie. Bei der Behandlung nehme man auf die Ursachen der Kran
Rücksicht und suche zunächst diese zu heben, ausserdem bekämpfe man direc
Speiseröhrenentzündung (causale-locale Therapie). Bei heftigem Schmerz mache
eine Morphiuminjection in die seitliche Halsgegend oder unter die Rückenhaut n
der Wirbelsäule (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillata
5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) oder gebe innerlich Narcotica in Lösung (Rp. A
Amygdalarum amararum 10·0, Morphini hydrochlorici 0·1. MDS. 3—10 Tropfe
1 Theelöffel Wassers). Gegen die Entzündung wende man Eisstückchen an, welc
den Mund genommen werden, oder kleine Schlucke von Milch mit Eis. Von äus
Derivantien (Blutegeln, Schröpfköpfen, Vesicantien, Senfteigen etc.) hat man
nicht allzuviel Erfolg zu versprechen. Ausserdem verbiete man alle festen S
und lasse, wenn nöthig, ernährende Klystiere anwenden.

Bei chronischem Katarrh der Speiseröhre empfiehlt es sich, eine Schw
sonde, welche man mit adstringirenden Salben bestrichen hat (Rp. Acidi tannic

Vaselini 10·0 oder Rp. Argenti nitrici 0·5, Vaselini 10·0) nur dann in Anwendung zu ziehen, wenn die Kranken absolut schmerzfrei sind. Die Sondirung würde am besten nach der Abendmahlzeit und frühmorgens im nüchternen Zustande geschehen.

6. Phlegmonöse Entzündung der Speiseröhre. Oesophagitis phlegmonosa s. purulenta.

I. Anatomische Veränderungen. Die sehr seltene Krankheit führt zur Eiter- und Abscessbildung im submucösen Bindegewebe der Speiseröhre. Das submucöse Bindegewebe erscheint anfänglich eiterig infiltrirt und dadurch beträchtlich verdickt, später bilden sich umschriebene Eiteransammlungen in demselben. Der Abscess buckelt sich oft in das Lumen des Oesophagus vor, so dass dadurch eine Verengerung entsteht. Das Epithel über dem Eiterherde ist mitunter theilweise abgestossen, auch sieht die Schleimhaut häufig hyperaemisch aus. Die Muskelhaut der Speiseröhre besitzt meist normales Aussehen, obschon man oft in ihr mikroskopisch eine eiterige Infiltration geringen Grades wird nachweisen können. Kommt es zum Durchbruch des Abscesses, so tritt derselbe wohl ausnahmslos nach Innen ein. Er erfolgt nicht selten an mehreren Stellen zugleich, so dass man es mit einer viellöcherigen, gewissermaassen siebartigen Perforationsfläche zu thun bekommt. Tritt Heilung ein, so vernarben die Löcher und Schleimhaut und Submucosa legen sich wieder auf einander. In manchen Fällen jedoch bleiben die Perforationsstellen offen, auch die Höhle des Abscesses schliesst sich nicht, ihr Inneres bekleidet sich mit Epithel, und so geht daraus eine Art von intraparietalem Divertikel hervor, welches ohne besondere Störungen lange Zeit bestehen bleiben kann.

Belfrage & Hedenius beobachteten Fortsetzung der Entzündung auf die Submucosa des Magens und umgekehrt nahmen *Chrysteln* und *Ackermann* wahr, dass phlegmonöse Gastritis auf die Speiseröhre übergriff.

II. Aetiologie. Als Ursachen der Krankheit sind zu nennen: steckengebliebene Fremdkörper, intensive durch Gifte hervorgerufene Entzündung des Oesophagus, vielleicht auch Diphtherie der Oesophagusschleimhaut (*Zenker*), Variola (*Gobeau*), Lungenschwindsucht (*Zenker*) und phlegmonöse Gastritis (*Ackermann*). Vor Allem aber führen, wie namentlich *Klebs* hervorhob, Eiterungen in der Umgebung des Oesophagus zur phlegmonösen Oesophagitis, indem sie bis unter die Submucosa vordringen und hier secundäre Eiterung erregen. Dahin gehören: Wirbeltuberculose, Lymphdrüsenabscess und Vereiterung der Kehlkopfknorpel. Dabei ereignet es sich zuweilen, dass die vordringenden Abscesse nicht nur allgemach in das Lumen der Speiseröhre, sondern auch in andere Hohlorgane, beispielsweise in die Luftwege, durchbrechen, so dass abnorme Verbindungen zwischen Speiseröhre und Luftwegen eintreten. In manchen Fällen ist eine Ursache der Krankheit überhaupt nicht nachweisbar, doch macht *Chiari* neuerdings darauf aufmerksam, dass mitunter Vereiterung der Schleimhautfollikel zur phlegmonösen Oesophagitis führt.

III. Symptome. Diagnose. Das Leiden ist kaum während des Lebens zu erkennen. Denn wenn man es auch dann vermuthen wird, wenn bestehende Schluckbeschwerden plötzlich aufhören, nachdem die Kranken Eiter herausgewürgt oder durch den Stuhl verloren haben, so wird man doch in vielen Fällen zweifelhaft bleiben, ob es sich nicht um einen Eiterdurchbruch aus der nächsten Umgebung der Speiseröhre mit vorausgegangenen Compressionserscheinungen gehandelt hat.

7. Toxische Entzündung der Speiseröhre. Oesophagitis toxica.

(Oesophagitis venenata s. corrosiva.)

I. Aetiologie. Als Oesophagitis toxica bezeichnet man Entzündungen der Speiseröhre, welche durch toxische Irritamente hervorgerufen sind. Am häufigsten handelt es sich um Vergiftungen mit Mineralsäuren oder Alkalien; da jedoch hierbei dem Zufalle ein grosser Spielraum gelassen ist, so können alle ätzenden Substanzen in Frage kommen.

II. Anatomische Veränderungen. Der Grad einer toxischen Entzündung hängt ab von der Natur der absichtlich oder unabsichtlich eingeführten Substanz, desgleichen von ihrer Verdünnung. Die Veränderungen betreffen bald den ganzen Querschnitt der Speiseröhre, bald ziehen sie sich in Form eines bandartigen Streifens auf der vorderen

Bindegewebe über, und es gesellen sich zu den epithelialen Veränderun
scheinungen phlegmonöser Oesophagitis hinzu. Bei sehr intensiver Einwi
sich eine sofortige Mortification, welche sich nicht allein auf das eigentli
hautgebiet beschränkt, sondern auch die übrigen Schichten der Speiserö
leidenschaft zieht. Man bekommt es demnach mit morschen, leicht zerreiss
artigen, rothbraunen oder schwärzlichen, wie verkohlt aussehenden Gew
thun, und selbst auf die Umgebung der Speiseröhre sind nicht selten Entz
Mortification übergegangen.

So lange die Veränderungen allein die epitheliale Decke betreffen, is
tutio ad integrum die gewöhnliche Folge, vorausgesetzt freilich, dass nicht
Orten aus Lebensgefahr droht. Ist dagegen die Submucosa in beträchtli
betheiligt, so wird in der Regel nach eingetretener Vernarbung Stenose
erwarten sein. Ganz ungünstig liegen die Verhältnisse dann, wenn eine
Mortification besteht, denn meist ist der Tod eine baldige und unvermeid

Sehr eigenthümliche Veränderungen hat man bei Vergiftungen mit
stein beobachtet. Mitunter freilich bestand auch hier eine einfache Entz
anderen Fällen aber wurden Geschwüre, und in noch anderen Pustelbildun
Oesophagusschleimhaut gefunden.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Oesophagitis bestehen
Schluckbeschwerden, vermehrtem Durstgefühle, Husten und Würgen, wel
abgestossene und mortificirte Fetzen der Oesophaguswand nach Aussen
einzelnen Fällen hat man sich die Schleimhaut der Speiseröhre fast in c
sogar mit einem Theile der Magenschleimhaut abstossen gesehen (Fall v
— Schwefelsäurevergiftung). — Dazu kommen Aetzung und Mortification i
und Schlundhöhle und an den Lippen, oft auch Excoriationen und E
welche von den Mundwinkeln quer über die Wangen zur Ohr- und Halsge
offenbar dadurch entstanden, dass das Gift aus dem Munde ausgefloss
Wangen hinabgelaufen ist. Bemerkenswerth erscheint noch, dass in man
Schmerzen trotz weit gediehener Veränderungen nur zu Beginn der Kat
stehen, späterhin dagegen fast vollkommen verschwinden.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist meist durch die Anamnese g
aus den begleitenden Erscheinungen in der Mundhöhle zu entnehmen
Anamnese, so wird meist Betupfen der Mundhöhlenschleimhaut mit blauem
Lackmuspapier darüber entscheiden, ob man es mit einer Säure- oder Alk
zu thun hat, im ersteren Falle Rothfärbung von blauem Lackmuspapier,
vergiftung Bläuung von rothem Reagenspapier.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich nach dem Grade der Zers
alle Fälle sei man mit guten Aussichten zurückhaltend, denn Stenosenb
meist erst nach vielen Wochen ein und hat schon manchen reuigen Selbs
früher mit Absicht gesuchten, jetzt aber gefürchteten Tode doch noch zu

VI. Therapie. Bei der Behandlung bekämpfe man die Entzünd

8. Rundes Speiseröhrengeschwür. Ulcus oesophagi rotundum s. pepticum.

Zuweilen kommen im unteren Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre vor, welche Entstehung und Aussehen ganz und gar dem runden Magengeschwür gleichen. Sie len sich dann, wenn während eines Brechactes mit dem Mageninhalte wirksamer gensaft in die Speiseröhre hineingelangt und hier genügend lange Zeit verweilt, um der Schleimhaut des Oesophagus verdauende und zerstörende Wirkungen auszu-n. Auch die Ausgänge dieser Geschwürsbildung sind die gleichen wie bei rundem engeschwür; bald kommt es zu Blutbrechen oder Abgang von blutigem Stuhl, l zu Perforation der Oesophaguswand, bald endlich zur Narben- und Stricturbildung. eilen finden sich daneben gleiche Geschwüre auf der Magenschleimhaut. Die Therapie dieselbe wie bei rundem Magengeschwür.

9. Speiseröhrenblutung. Haemorrhagia oesophagi.

I. **Aetiologie.** Blutungen finden entweder in dem Gewebe der Speiseröhre selbst t und sind dann wohl ausschliesslich von anatomischem Interesse, oder eine Blutung lgt auf die freie Schleimhautfläche und kann dann unter besonders günstigen tänden während des Lebens erkannt werden.

Der Ursachen giebt es sehr mannigfaltige. Aeussere Traumen (Schnitt- Schusswunden) kommen, wie namentlich neuerdings noch *Wolzendorf* statistisch igt hat, ausserordentlich selten vor. Sehr viel häufiger findet eine Verletzung Innen her durch verschluckte Fremdkörper statt. Gewöhnlich folgt die Blutung t unmittelbar dem Verschlucken eines Fremdkörpers, sondern es geht ein bestimmter raum der Latenz hin, während welcher sich Verschwärungsvorgänge auf der ophagusschleimhaut entwickeln, die ihrerseits die unmittelbare Veranlassung der tung sind. Werden dabei Gefässe der Oesophaguswand selbst eröffnet, so ist die tung weniger ernst, als wenn die grossen Arterien in der Nähe des Oesophagus dirt werden. Letzteren Falles kommen Aorta, Pulmonalis, Carotis, Subclavia, rcostalarterien, Vena cava, Hemiazygos und selbst die Herzhöhlen in Betracht. Auch eschicktes Sondiren kann eine traumatische Blutung hervorrufen, welche mitunter ht unbedeutend ist, wenn es sich um blutreiche Krebse der Speiseröhre handelt. h ist hier der Ort, noch einmal auf die Gefahr aufmerksam zu machen, welche Sondirung der Speiseröhre bei Personen mit Aortenaneurysmen bietet. Es kann sich r ereignen, dass die Sondenspitze direct durch die oft verdünnte Wand der Speise-re in das Aneurysma hineingeräth und eine tödtliche Blutung aus letzterem veran-t. Man hat es sich daher zur Regel zu machen, eine Sondenuntersuchung des ophagus nur dann vorzunehmen, wenn man sich zuvor über das Nichtbestehen eines eurysmas vergewissert hat. Den traumatischen Blutungen sehr nahe stehen die tischen, also solche, welche durch ätzende Gifte hervorgerufen sind. Weiterhin men alle ulcerativen Processe (katarrhalische, diphtherische, peptische, tuber-löse, syphilitische, krebsige etc.) am Oesophagus zu Blutung führen, wobei man och unterscheiden muss, je nachdem es sich um Blutungen aus den Gefässen des ophagus selbst oder um solche aus den der Speiseröhre benachbarten grossen terien handelt, welche in den Ulcerationsvorgang hineingezogen wurden. Hieran lliessen sich Blutungen bei spontaner Ruptur und Erweichung des esophagus an. In manchen Fällen führen varicöse Erweiterungen der esophagusvenen Blutungen herbei, bald indem der Varix einfach platzt, bald dem es über ihm zu einer allmäligen Zerstörung der Schleimhaut kommt, welche schliess-h auf die Wand des Varix übergreift. Am häufigsten beobachtet man Varicen-dung auf der Oesophagusschleimhaut bei Lebercirrhose, weil die Vena coronaria triculi und die venösen Gefässe des unteren Speiseröhrenabschnittes die Vermittlung rnehmen, um einen Theil des der Pfortader zugehörigen Blutes auf Umwegen und bhängig von dem Leberkreislaufe der Vena azygos zuzuführen. Auch bei syphi-cher Hepatitis hat *Klebs* Varicenbildung in der Submucosa der Speiseröhre ge-den, und *Zenker* beobachtete das Gleiche bei Schnürleber und hochgradiger Alters-phie. Jedoch scheint hohes Alter schon an und für sich zu varicöser Erweite-g der Oesophagusvenen zu praedisponiren. In manchen Fällen lassen sich jedoch e Ursachen für die Varicenbildung erkennen; noch vor Kurzem hat *Eberth* Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine tödtliche Blutung aus einem bleistift-

dicken Varix eingetreten war, ohne dass man sich die Entstehung der Varicen erklä konnte. Zuweilen nehmen die Ursachen einer Speiseröhrenblutung aus der Umgeb des Oesophagus den Anfang. Dahin gehören vor Allem Aortenaneurysm welche gegen die Oesophaguswand vordringen und sich schliesslich spontan in Speiseröhre eröffnen.

II. Symptome. Die Symptome einer Oesophagusblutung bestehen in blutig Erbrechen und in dem Abgang von schwarzen oder deutlich blutigen Massen du den Stuhl. Letztere sind jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Blutung sehr reichli auftrat. Zuweilen erfolgt schneller Tod unter den Zeichen innerer Verblutung (Erblass der Haut, kühle Haut, Unfühlbarwerden des Pulses, Brechneigung, Vergehen der Sinn Convulsionen). Nicht selten tritt gleich bei der ersten Blutung der Tod ein, in ander Fällen steht die Blutung, aber Recidive setzen nach einiger Zeit dem Leben ein Ziel Blutungen geringeren Umfanges bleiben nicht selten völlig verborgen.

III. Diagnose. Die Diagnose würde man nur dann aus Blutbrechen und blutige Stuhl stellen dürfen, wenn eine Magen- und Darmblutung mit Sicherheit auszu schliessen ist.

IV. Prognose. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen und der Reich lichkeit und Lebhaftigkeit der Blutung.

V. Therapie. Die Therapie besteht in der Anwendung kleiner Eisstückche welche man verschlucken lässt; ausserdem lege man in die Halsgegend und linker seits längs der Wirbelsäule eine Eisblase, mache mehrmals am Tage zur linken Seit der Wirbelsäule eine subcutane Injection von Ergotinum Bombelon ($^1/_2$ Spritze mi ebensoviel Wasser verdünnt) und lasse zweistündlich 5—10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati in einem Esslöffel Eiswasser nehmen. Bei Verblutungs- und Collaps erscheinungen injicire man subcutan Campher (Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum 10·0. MDS. 3 Male täglich 1 Spritze subcutan) und reiche Champagner in Eis ess löffelweise.

Man sorge für eine zweckmässige Ernährung, gebe durch den Mund Tag lang nichts Anderes als Milch mit Eis und suche durch ernährende Klystiere einer Ent kräftung vorzubeugen.

Nach gestillter Blutung wird eine Causalbehandlung erforderlich.

10. Perforation der Speiseröhre. Perforatio oesophagi.

I. Anatomische Veränderungen. Perforation der Speiseröhrenwand kann von Innen nach Aussen eintreten oder den umgekehrten Weg nehmen. *Zenker & v. Ziemssen* haben die erstere Form als primäre von der letzteren als secundäre Perforation unterschieden. In der Regel besteht nur eine einzige Perforationsstelle, seltener kommen deren mehrere, aber meist einander benachbarte vor. Bald ist die Oeffnung rundlich, bald spalt- und schlitzförmig, wobei sie eine Ausdehnung von mehreren Centimetern erreichen kann.

II. Aetiologie. Man begegnet einer Perforation der Speiseröhre erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen; auch kommt sie im höheren Alter öfter als in jungen Jahren vor. Am häufigsten ist der Brustabschnitt der Speiseröhre betroffen und hier wiederum jener Theil, welcher der Bifurcation der Trachea benachbart ist. Es liegt das unter Anderem daran, dass Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen in hervorragender Weise bei der Aetiologie betheiligt sind.

Unter den Ursachen für primäre Oesophagusperforation sind zunächst Traumen anzuführen. So sind solche Fälle nicht zu selten, in welchen man beim Sondiren der Speiseröhre die Wand durchbohrt und auf sogenannte falsche Wege, d. h. in das Mediastinum, in Pleurahöhle, Lungencavernen u. s. f. geräth. Eine seltene Beobachtung von traumatischer Perforation hat *Eras* mitgetheilt. Sie betrifft einen „Künstler“, welcher im Stande war, sich drei 50—55 Ctm. lange Schwerter in die Speiseröhre zu stossen. Ein solches Schaustück misslang, und es drang das eine Schwert mit seiner Spitze in das Mediastinum hinein. Auch gehören zu den traumatischen Perforationen die durch verschluckte Fremdkörper erzeugten, wobei die Perforation bald eine directe, bald eine indirecte ist, und in letzterem Fall auf dem Umwege vorausgegangener Ulceration zu Stande kommt. In manchen Fällen beruhen Perforationen auf toxischen Einflüssen, und ebenso können alle ulcerativen

rgänge überhaupt (Katarrh, Diphtherie, Tuberculose, Krebs, Syphilis u. s. f.) zu rforation führen. Besonders oft ereignet sich dieselbe bei Krebs des Oesophagus. ber Perforation bei Oesophagomalacie vergl. den zweitfolgenden Abschnitt.

Secundäre Oesophagusperforation wird am häufigsten durch käsig artete und dann erweichte bronchiale oder tracheale Lymphdrüsen hergerufen. In anderen Fällen handelt es sich um Senkungsabscesse bei Wirbelerculose oder um Retropharyngealabscesse, welche durch die Wand der eiseröhre dringen. Auch tuberculöse Lungencavernen, Lungenbrand, r Lungenkrebs können zur Perforation in den Oesophagus führen. Zuweilen ben Erkrankungen der Trachea zu Oesophagusperforation Veranlassung. So richtet *Steffen* über eine Beobachtung, in welcher es in Folge einer nach der Tracheonie zu lange liegen gebliebenen Canüle zu Zerstörung auf der hinteren Trachealnd und endlich zu Durchbruch in die Speiseröhre kam, und auch *Zenker* beobachtete, s bei Struma wegen zu starken Andrängens der Trachea nach hinten Perforation r Speiseröhrenwand durch prominirende Trachealknorpel eintrat. Auch fand *Zenker* einem Falle Perforation der Speiseröhre durch eine verjauchte Cyste der hilddrüse. Besonders horvorgehoben sei noch, dass mitunter Aneurysmen r Aorta zur Perforation in die Speiseröhre gelangen.

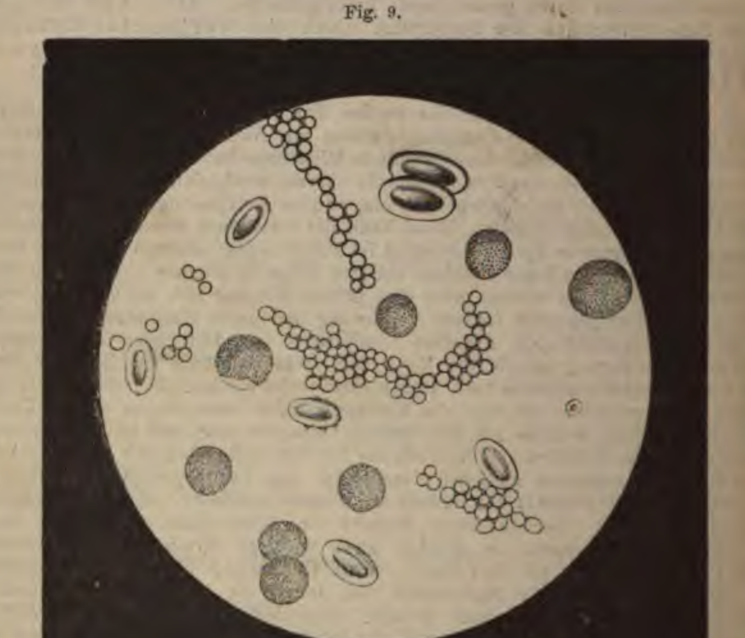
III. Symptome. Begreiflicherweise werden durch eine Perforation der Speiseröhre norme Communicationen des Oesophaguslumens mit Nachbarorganen hergestellt und können dadurch sehr verschiedene Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus rd es verständlich, dass das Symptomenbild überaus wechselnd ist. Tritt Perforation das mediastinale oder Halsbindegewebe ein, so sind Entzündungs- und Verjauchungsocesse eine unausbleibliche Folge. Dabei kann der Eiter nach aussen zum Durchbruch langen, und eine äussere Speiseröhrenfistel ist Folge davon; alsdann sieht man aus der ien Oeffnung Eiter, jauchiges Fluidum und vor Allem Speisereste nach Aussen treten. i Perforation in grosse Gefässe tritt eine profuse Blutung ein, welche meist schnell ter den Erscheinungen einer inneren Verblutung und unter Haematemesis zum Tode hrt. Ist eine Communication zwischen Oesophagus und Luftwegen eingetreten, so kennt man das daran, dass in der Regel der Schluckact bald von heftigem Husten folgt wird, wobei Speisetheile nach Aussen expectorirt werden. *Obernier* wies in einem ll eine Communication mit Hilfe des Kehlkopfspiegels nach, indem er den Kranken asser trinken liess, welches mit Kohlepulver vermischt war, und im Kehlkopfspiegel hr bald die Kohlentheilchen aus der Tiefe der Trachea auftauchen sah. Meist schliessen h an eine Communication zwischen Oesophagus und Luftwegen pneumonische oder ngraenöse Veränderungen in den Lungen an, Folgen aspirirter und mit Entzündungsregern imprägnirten Speisetheilchen. Besteht eine Communication zwischen Speisehre und Lungencavernen, so können zwei wichtige Symptome zum Vorschein mmen: einmal dringt oft eine Sonde, deren Einführung bisher bald Widerstand nd, scheinbar tiefer in die Speiseröhre ein, indem sie in Wirklichkeit durch die stehende Oeffnung in die Caverne geräth, ausserdem aber kann das Verschlucken n Flüssigkeit durch eine allmälige Anfüllung der Cavernenräume eine mehr und mehr nehmende Dämpfung am Thorax hervorbringen, welche sich in einen tympanitischen rcussionsschall umwandelt, sobald sich die Lungenhöhle durch Expectoration des in von der Speiseröhre her eingedrungenen Fluidums entledigt hat. Dazu kommt, dass, nn man eine gefärbte Flüssigkeit gewählt hat, wie Milch, Heidelbeersuppe, Wasser mit ohle u. s. f., auch der Auswurf die entsprechende Farbe annimmt. Auch werden sich einer Caverne, welche bisher kein putrides Secret lieferte, bald jauchige Zertzungsvorgänge ausbilden. Handelt es sich dagegen um gangraenöse Cavernen, so nn es sich ereignen, dass ihr Secret in den Oesophagus Abfluss findet, so dass die xpectoration aufhört und faulige Dejectionen an ihre Stelle treten *(Behier)*. Erfolgt ne Verbindung zwischen einer bisher gesunden Lunge mit dem Oesophagus, so kommt in der Lunge zu gangraenösen Veränderungen. In einer Beobachtung, welche ich r mehreren Jahren auf *Naunyn's* Klinik gemacht habe, fand ich zuerst eine Woche ng im Auswurf sehr zahlreiche farblose, doppelt contourirte Pilzsporen und erst dann at ein ausgesprochen brandiger Auswurf auf (vergl. Fig. 9). Es handelte sich um en Kranken mit Speiseröhrenkrebs, welcher mit der rechten Lunge verwachsen und nn in dieselbe durchgebrochen war. *Lesser* sah in einer Beobachtung nach erfolgtem rchbruch in die Lungen sehr reichlich Flimmerepithelzellen im Auswurf auftreten. ne Communication mit der Pleurahöhle oder mit dem Herzbeutel verräth sich durch eumothorax, Pyopneumothorax, resp. Pneumopericard und Pyopneumopericard, doch ss bemerkt werden, dass mitunter Pleuritis und Pericarditis dem Durchbruche vorausen. Hautemphysem in Folge von Oesophagusperforation kommt nur selten vor,

deshalb, weil Entzündungen im Mediastinum der Perforation vorauszugehen pfle[gen] und dadurch meist die aus dem Oesophagus ausgetretene Luft abfangen.

In manchen Fällen vollzieht sich die Perforation ganz allmälig und spon[tan], während sie in anderen plötzlich und zuweilen durch Brech- und Würgebewegun[gen] erzeugt wird.

Anfang und Ende der Krankheit können fast zusammenfallen. Es ist das m[eist] dann der Fall, wenn ein grösseres Blutgefäss eröffnet wird, welches eine letale Blut[ung] veranlasst. In anderen Fällen klagen die Kranken beim Eintritte der Perforation ü[ber] Schmerz, Angstgefühl und die Empfindung, dass im Inneren etwas geborsten sei, collabiren und machen einen schwer kranken Eindruck. Aber nicht selten vollzi[eht] sich eine Perforation so langsam, dass es genauer Aufmerksamkeit bedarf, we[nn] man sie nicht übersehen soll. Auch kann sie, wie *Vigla* fand, mehrere Monate [be]stehen bleiben.

Fig. 9.



Pilzsporen aus dem Auswurf bei Speiseröhrenkrebs, welcher in die Lungen durchgebrochen ist. Vergrösserung 600fach. Immersion. (Eigene Beobachtung.)

IV. Prognose und Therapie. Die Prognose richtet sich theils nach dem Grun[d]leiden, theils nach der Art der Perforation; Heilung ist möglich.

Bei der Therapie hat man die Ernährung des Kranken zu berücksichtig[en] und dieselbe durch ernährende Klystiere zu bewerkstelligen, denn Vernarbung u[nd] Vermeidung des Eindringens von Speisen in benachbarte Organe würden kaum and[ers] zu erreichen sein.

11. Spontane Ruptur der Speiseröhre. Ruptura spontanea oesoph[agi].

I. Aetiologie. Als spontane Oesophagusruptur bezeichnet man Continuitätstre[n]nungen der Speiseröhrenwand, bei welchen weder traumatische Ursachen im Spie[l] noch Erkrankungen vorausgegangen sind, welche eine Abnahme in der Resistenzfäh[ig]keit der Speiseröhre hätten begünstigen können. Derartige Ereignisse kommen aus[ser]ordentlich selten vor. *Zenker & v. Ziemssen* konnten bis zum Jahre 1877 nur n[...]

achtungen sammeln; dazu sind zwei neuere Beobachtungen von *Taendler* (1878) *Adams* (1879) und zwei Beobachtungen von *Boyd* (1883) hinzuzufügen, und ausserfinde ich noch eine Mittheilung bei *Hugelshofer & Socin* (1872), so dass die Zahl bisherigen Beobachtungen vierzehn beträgt.

Meist handelte es sich um Männer, welche oft ein unmässiges Leben führten namentlich dem Alkoholgenuss ergeben waren. In den Beobachtungen von *Taendler* *Hugelshofer & Socin* bestanden nebenher Symptome von Pyaemie, so dass diese le eigentlich nicht ganz rein sind.

II. Symptome. Die Ruptur trat häufig nach vorausgegangenen Würge- und Brechregungen auf. In einer von *v. Oppolzer* erwähnten Beobachtung wurde sie auf eine strengung beim Plätten zurückgeführt und in dem Falle von *Adams* stellten sich Erscheinungen auf dem Abtritt ein.

Die Katastrophe nahm immer urplötzlich den Anfang. Die Kranken riefen in Regel aus, dass ihnen etwas im Inneren zerrissen sei. Sie klagten über einen äglichen Schmerz, welchen sie in den unteren Theil der Wirbelsäule und zwischen die ultern verlegten. Dabei Todesgedanken, blasses Gesicht, kühle Extremitäten und Pulsgkeit. Anfänglich oft noch Würgen und Erbrechen; zuweilen Blutbrechen. Sehr f stellte sich meist Hautemphysem ein, zuerst in der Halsgegend, dann über weitere irke. Der Tod erfolgte meist binnen der ersten 24 Stunden unter Collapserscheinungen; in einer von *Allen & Fitz* angeführten Beobachtung blieb das Leben bis zum ten Tage erhalten.

III. Anatomische Veränderungen. Der Riss in der Speiseröhre stellte meist n Längsriss dar, welcher nicht weit von der Cardia begann, bis über 5 Ctm. lang , sämmtliche Häute betraf und gewöhnlich erst in eine Höhle im Mediastinum rte, welche dann ihrerseits mit einer oder mit beiden Pleurahöhlen communicirte. der Pleurahöhle fand man alsdann Mageninhalt. In einer Beobachtung *Leyden's*, che *Grammatzki* beschrieb, bestanden zwei Längsrisse und in dem ältesten Beile von spontaner Oesophagusruptur, welches *Boerhave* angehört, fand sich eine ulare Ruptur.

Versuche von *Zenker* haben gezeigt, dass es einer sehr bedeutenden Kraft bedarf 15·5 Kilogramm), um die Wand des Oesophagus zu zerreissen. *Zenker* nimmt daher dass es sich um eine während des Lebens entstandene Oesophagomalacie handelte, lche durch Brechbewegungen oder körperliche Anstrengung zur Ruptur kam.

IV. Diagnose. Die Diagnose wird immer schwierig bleiben; man würde sie llen können, wenn man plötzliches Auftreten der Symptome, Blutbrechen, Bildung es pleuralen Ergusses, Pneumothorax und Hautemphysem nachweisen könnte. Dabei ssten vorausgegangene Oesophaguskrankheiten ausgeschlossen werden, ebenso eine rforation vom Magen aus und andere Ursachen für eine innere Blutung.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist schlecht. Die Therapie wird h bei sehr heftigen Schmerzen auf Narcotica und zur Bekämpfung des Collapses auf aleptica zu beschränken haben, beides subcutan, da das Schlucken erschwert oder möglich ist.

12. Speiseröhrenerweichung. Oesophagomalacia.

I. Anatomische Veränderungen und Aetiologie. Die Erweichung der Speiseöhre betrifft fast ohne Ausnahme den unteren Abschnitt der Speiseröhre, doch hat *andière* Oesophagomalacie auch im oberen Drittheil beschrieben. Meist besteht sie ben Magenerweichung, Gasteromalacia, seltener findet sie sich allein. Betrifft sie sschliesslich die Schleimhaut, so wandelt sich dieselbe in eine weiche gallertige asse um, welche bald ein graues, bald ein gelbliches, bräunliches oder schwärzlichnes Aussehen darbietet. Sind auch die übrigen Häute der Speiseröhre betroffen, entsteht die Gefahr, dass es zu Ruptur des Oesophagus und zum Austritt von nden Massen in benachbarte Höhlen kommt. Am häufigsten findet man den linken uraraum eröffnet und mit bräunlichen schmierigen Massen erfüllt. Auch können ura pulmonalis und Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Mitunter werden st an der Aorta und im hinteren Mediastinum Erweichungsvorgänge und Ecchymosen troffen.

In den meisten Fällen handelt es sich wie bei Magenerweichung um eine daveröse Erscheinung, welche dadurch hervorgerufen wird, dass erst nach

dem Tode Mageninhalt in den unteren Abschnitt der Speiseröhre gelangt und hier eine Art von Verdauung ausübt. Doch hat *C. E. H. Hoffmann* nicht ohne Grund betont, dass ein Theil der Fälle vitalen Ursprunges ist oder doch jedenfalls während der Agone zu Stande kommt. Es gilt das namentlich für die nach ihrem Aussehen benannte braune Erweichung und auch die mehrfach nebenher beobachteten Infarcte deuten auf einen vitalen Ursprung hin. Denn wenn während der Agone Mageninhalt und namentlich Magensaft in den Oesophagus regurgitiren, so wird eine Selbstverdauung leicht eintreten, sobald die Blutcirculation erlahmt und theilweise unterbrochen wird, so dass der saure Magensaft seine verdauende Wirkung entfaltet, weil die beständige Neutralisation desselben durch das circulirende alkalische Blut fehlt.

Besonders oft entwickelt sich Oesophagomalacie bei Basilarmeningitis und chronischen Hirnleiden überhaupt. Demnächst bei Zuständen längerer Agone.

II. Symptome und Diagnose. Die Diagnose während des Lebens wird immer schwierig, wenn nicht unmöglich bleiben, zumal man derartige Kranke nicht viel rühren darf, um nicht eine Ruptur der Speiseröhre zu veranlassen. Unter den günstigsten Umständen wird die Erkennung des Zustandes durch blutiges Erbrechen und plötzliche Zeichen von Pneumothorax oder Hydropneumothorax möglich werden.

13. Speiseröhrensoor. Oesophagomycosis oidica.

I. Aetiologie. Soorpilz, Oidium albicans, entwickelt sich auf der Oesophagusschleimhaut kaum anders als von der Mundhöhle und dem Schlunde aus fortgepflanzt. Man begegnet ihm demnach bei sehr geschwächten Patienten mit acuten oder chronischen Krankheiten. Dahin gehören Kinder mit Brechdurchfall, Phthisiker, Diabetiker, typhöse und pyaemische Kranke u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Bald tritt Soor in der Speiseröhre in Form von mehr oder minder grossen unregelmässigen Flecken, bald in Gestalt von Längsstreifen, bald als vollkommen hohler Ausguss der Speiseröhre auf. Es kommen jedoch auch solide Ausfüllungen der Speiseröhre vor, so dass das Lumen des Oesophagus durch einen festen Pfropf verschlossen erscheint. Nach *Bompard* soll der Soorpilz besonders im oberen und unteren Abschnitte der Speiseröhre günstige Entwicklungsbedingungen vorfinden.

Nur selten setzt sich die Soorwucherung aus der Speiseröhre in den Magen fort, denn es scheint, dass sowohl Cylinder- als auch Flimmerepithelien seiner Wucherung im Wege stehen. *Grawitz* bringt das Freibleiben des Magens mit der sauren Reaction der Magenschleimhaut in Zusammenhang. Zuweilen hat man eine Fortsetzung des Soores in den Larynx und in die tieferen Luftwege beobachtet.

Die Soormassen erscheinen als abhebbare weisse, gelbe oder gelbgraue Auflagerung der Schleimhaut, welche man nicht mit fibrinösen Auflagerungen verwechseln darf. Die Schleimhaut ist mitunter unter ihnen hyperaemisch und zeigt auch zuweilen oberflächliche Geschwüre, welche wohl nur ausnahmsweise bis auf die Muscularis vordringen.

Wagner beobachtete, dass sich die Pilze zwischen die Epithelien der obersten Schicht hindurchdrängten und dann in den weichen und succulenten mittleren Epithelschichten zur üppigen Entwicklung gelangten. Sie brachten hier an den Epithelzellen atrophische Veränderungen hervor, so dass vielfach nur die Kerne der Zellen übrig blieben. Auch sah sie *Wagner* in das Gewebe der Schleimhaut selbst und hier sogar in Blutgefässe eindringen, doch blieben eigentliche Entzündungserscheinungen aus. *Zenker* traf in den Blutgefässen des Hirnes Pilzherde, welche wahrscheinlich durch Embolie und weitere Entwicklung innerhalb der Blutgefässe an der Verstopfungsstelle entstanden waren.

III. Symptome. In vielen Fällen wuchert Soor in der Speiseröhre symptomenlos, in anderen dagegen stellen sich Schlingbeschwerden ein, welche mitunter bis zu den Erscheinungen von vollkommenem Verschluss des Oesophagus führen. Embolien in das Gehirn können zu schweren cerebralen Erscheinungen Veranlassung geben.

IV. Diagnose. Die Diagnose wird man nur dann stellen, wenn man im Erbrochenen Pilzmassen vorfindet (vergl. Bd. II, pag. 16, Fig. 2) und sicher ist, dass dieselben nicht aus der Mund- oder Schlundhöhle stammen. *Gerhardt* beobachtete in einem Fall, dass ein mehrere Centimeter langer solider Pilzpfropf ausgebrochen wurde.

her die Form des Oesophagus wiedergab. Auch bei der Sondenuntersuchung ten sich in dem Fenster der Sonde Pilzmassen einklemmen.

V. Prognose. Die Prognose ist oft schon wegen der Grundkrankheit ungünstig, kann auch der Soorpilz an sich schwere Erscheinungen, wie Dysphagie, Aphagie r Hirnsymptome bedingen. Geringe Wucherungen von Soor sind bedeutungslos.

VI. Therapie. Die Therapie sorge prophylactisch dafür, dass keine Soorwuche- gen in Mund und Schlund aufkommen (vergl. darüber Bd. II, pag. 18). Treten lingbeschwerden auf, so suche man die Pilzmassen durch Brechmittel mechanisch entfernen.

14. Speiseröhrenlähmung. Paralysis oesophagi.

I. Aetiologie. Ueber Lähmung des Oesophagus ist in jeder Beziehung wenig heres bekannt. Als Ursachen begegnet man Erkrankungen des Gehirnes und Hals- rkes, z. B. in Folge von Encephalorrhagie, Tumoren, Ecchinococcen, Trauma, ltipeler Hirn-Rückenmarks-Sclerose, Bulbärparalyse, Tabes dorsalis und progressiver enparalyse. Vereinzelt sah man Lähmungserscheinungen an der Speiseröhre durch mescirte Lymphdrüsen entstehen, welche beide Nervi vagi comprimirt und func- nsunfähig gemacht hatten. Ferner werden Diphtherie, Syphilis, Bleiintoxication, oholmissbrauch, Erkältung, Verschlingen heisser Speisen und psychische Erregung aetiologische Momente angegeben. Nur selten ist Hysterie im Spiel. Die häufig rend der Agone eintretende Lähmung kann kaum ein klinisches Interesse beanspruchen.

II. Symptome. u. Diagnose. Die Symptome einer Oesophaguslähmung geben sich sentlich durch Schlingbeschwerden kund, Dysphagia paralytica. Der Bissen ibt oft stecken und wird erst durch einen nachfolgenden Bissen oder durch ssigkeit mechanisch in den Magen befördert. Zuweilen gesellen sich dazu Beklem- ungsgefühl, Herzklopfen und Athmungsnoth als Folgen theils von psychischer fregung, theils von Druck des durch stagnirende Speisen ausgedehnten Oesophagus Herz, Lungen und Recurrens hinzu. Oft gehen grosse Bissen leichter hinunter als eere, feste Massen besser als flüssige. Manche Kranken finden Erleichterung, wenn in aufrechter Stellung schlucken, andere helfen dem Bissen mit einem Stäbchen h. Mitunter tritt Regurgitation des Genossenen ein oder die Speisen gelangen unter terndem und kollernden Geräuschen in den Magen, Dysphagia sonora. Bei der denuntersuchung findet man die Sondenspitze auffällig frei nach den Seiten weglich. Die Auscultation der Speiseröhre ergiebt den Schluckact als verlangsamt.

III. Prognose u. Therapie. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen. e Therapie sorge für zweckmässige Ernährung, eventuell durch Schlundsonde. aneben causale Behandlung. Bei diphtherischer Lähmung verordne man Eisen- äparate und mache an der Halsseite subcutane Strychnininjectionen; bei syphili- schen Ursachen wende man Quecksilbereinreibungen und Jodkalium an; auch gebe n bei Bleilähmung Jodkalium (10 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) u. s. f. Sehr ten Erfolg erreicht man nicht selten durch Anwendung des faradischen Stromes, ssen Stärke jedoch vorsichtig gewählt werden muss, damit nicht gleichzeitig eine fahrvolle Reizung der der Speiseröhre nahe gelegenen Vagi eintritt. Man stelle den nen Pol auf die Processus spinosi der Halswirbel und führe den anderen mittels ner der Kehlkopfelektrode (vergl. Bd. I, pag. 300, Fig. 76) ähnlich gestalteten, nur ngeren und biegsamen Elektrode in die Speiseröhre tiefer und tiefer ein. Am besten schehen die Sitzungen kurz vor Einnahme des Mittagmahles.

15. Speiseröhrenkrampf. Oesophagismus.

I. Aetiologie. Krampf der Speiseröhre kommt bei vielen centralen Neurosen r, z. B. bei Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Chorea und Tetanus. Er ist ein chtiges Symptom bei Hydrophobie. Mitunter begegnet man ihm bei sehr reizbaren d ängstlichen Menschen, welche von einem Hunde gebissen sind und der Meinung n, dass sie der Tollwuth verfallen müssen. Man ersieht daraus, dass psychische regungen auf die Entstehung von Oesophaguskrampf Einfluss haben, und dem- sprechend werden auch Furcht, Schreck und Freude unter den Ursachen aufgeführt.

In vielen Fällen handelt es sich um einen reflectorischen Vorgang. Wer oft die Sondenuntersuchung der Speiseröhre ausführt, wird es erfahren haben, dass mitunter bei ganz robusten Menschen die Sonde plötzlich umschnürt und festgehalten wird; erst bei einigem Zuwarten löst sich der Ring und gestattet ein weiteres Vordringen. — *Brown* betont, dass schlecht zerkleinerte Bissen zu Oesophagismus führen und ebenso können ihn Fremdkörper und zu heiss verschluckte Speisen hervorrufen. Auch bei Entzündung und Krebs der Speiseröhre wird Auftreten von Oesophaguskrampf mehrfach erwähnt. In manchen Fällen geben Erkrankungen des Schlundes zu Oesophaguskrampf Veranlassung. Dahin gehören Polypen, nach *Sommerbrodt* auch Pharyngitis granulosa. *Seney* beobachtete Oesophagismus bei chronischer Angina und hatte in einem Fall durch Excision der Mandeln einen guten therapeutischen Erfolg. Oesophagismus tritt zuweilen bei Erkrankungen des Magens und Darmes auf, z. B. bei Magenkrebs, Helminthen u. s. f. vor Allem sieht man ihn bei Frauen, welche an Erkrankungen des Geschlechtsapparates leiden. Auch zur Zeit der Schwangerschaft oder während der Lactation beobachtet man mitunter Oesophagismus. In manchen Fällen hat man die Krankheit auf eine Verletzung des Thorax zurückgeführt. Auch Vergiftungen mit Belladonna, Stramonium oder Wurstgift können sie hervorrufen. Nach *Romberg* soll sie bei Arthritis vorkommen. Der Einfluss von Erkältung erscheint zweifelhaft. Mitunter ist man der Krankheit bei anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Centralnervensystem begegnet.

II. Symptome. Die Krankheit verräth sich durch Schlingbeschwerden, Dysphagia spastica, welche mit dem Gefühl von Zusammenschnürung und mitunter mit Schmerz verbunden sind. Sitzt der Krampf im oberen Theil des Oesophagus, so werden die Speisen sofort regurgitirt, während unter anderen Umständen ein Herauswürgen oft noch nach einiger Zeit auftritt. Damit können sich Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, Athmungsnoth, zuweilen Bewusstseinsverlust und allgemeine Convulsionen verbinden. Der Krampf stellt sich mitunter nur beim Versuch zum Essen ein, ja! schon der Gedanke an Speisen oder der Anblick derselben kann ihn hervorrufen. Zuweilen erzeugen ihn nur kalte oder nur warme Speisen, auch gelingt das Schlucken von Flüssigkeit meist leichter als dasjenige von festen Speisen. In manchen Fällen besteht der Krampf andauernd und hält Tage, Wochen und selbst Monate lang an.

Bei der Sondenuntersuchung findet man in der Speiseröhre einen Widerstand, welcher aber oft plötzlich aufhört. Bei der Auscultation lässt sich das Schluckgeräusch nur bis zur spastisch verengten Stelle verfolgen, aber häufig wechselt die stenotische Stelle den Ort.

III. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose ist meist leicht, die Prognose fast immer günstig, ausser bei Hydrophobie oder anatomisch nachweisbaren centralen nervösen Ursachen.

Bei der Therapie kommt in erster Linie die Behandlung der Grundkrankheit in Betracht. Daneben suche man durch Narcotica in subcutaner Anwendung den Krampf zu heben. Auch ist oft die Application des constanten Stromes angezeigt (— Pol auf die Halswirbelsäule, + Pol intraoesophageal, schwacher Strom, 1—2 Minuten lang täglich). Mitunter bringt eine wiederholte vorsichtige Sondirung Heilung. Für eine zweckmässige Ernährung durch Klystiere oder durch die Sonde ist Sorge zu tragen.

Abschnitt V.

Krankheiten des Magens.

Magenkrankheiten mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

1. Magenblutung. Haemorrhagia ventriculi.

I. Aetiologie. Magenblutungen finden aller Wahrscheinlichkeit
ch um Vieles häufiger statt, als man sie während des Lebens zu
kennen im Stande ist, denn einer Diagnose sind sie in der Regel
r dann zugänglich, wenn sie von nicht zu geringem Umfange
d. Als Ursachen hat man zu merken:

a) Ulcerative Erkrankungen der Magenwand. Dahin
hören vor Allem rundes Magengeschwür und Magenkrebs, auch
emorrhagische Erosionen und phlegmonöse Gastritis. Aber auch
berculöse Geschwüre der Magenschleimhaut sind im Stande, eine
ofuse Magenblutung hervorzurufen.

b) Traumen, chemische und thermische Irritamente.
So sieht man zuweilen in Folge von Schlag, Stoss oder Fall auf die
gengegend, nach dem Verschlucken von spitzigen Körpern oder von zu heissen
peisen oder nach dem Genuss von Säuren, Alkalien oder ätzenden Substanzen
berhaupt Magenblutung auftreten.

c) Erkrankungen der Magengefässe.
Mehrfach sind varicöse oder aneurysmatische Erweiterungen an den
lutgefässen der Magenschleimhaut beschrieben worden, deren Ruptur eine
eftige, häufig tödtliche Magenblutung veranlasste. Auch embolische Vor-
gänge können eine Magenblutung erzeugen.

d) Excessive arterielle Fluxion zur Magenschleimhaut.
Man findet aus diesem Grund nicht selten Magenblutungen bei heftigem
Magenkatarrh. Auch hat man in diesem Sinn die vicariirende Magen-
blutung ausgelegt, welche man sich bei Frauen an Stelle der Menstruation,
ach vielen Autoren auch bei Haemorrhoidariern anstatt gewohnter haemor-
hoidaler Blutflüsse einstellen gesehen hat.

e) Stauungen im Gebiet der Pfortader, durch welche
egreiflicherweise der Abfluss des Blutes aus den Magenvenen
eidet, oder locale Blutstauungen auf der Magenschleim-
aut.

Bald handelt es sich dabei um eine Verstopfung des Pfortaderstamm selbst, bald um Verlegung der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen der Leber durch Cirrhose, Tumoren, Pigmentembolie nach langer Intermitt oder durch erweiterte Gallencapillaren in Folge von Gallenstauung, bald Circulationsstörungen, welche von chronischen Erkrankungen des Respiratio oder Circulationsapparates den Ausgang genommen haben. Zu den local Stauungsursachen auf der Magenschleimhaut gehören anhaltende oder se heftige Brechbewegungen, ebenso Pressbewegungen, woher man während d Geburtsarbeit Magenblutungen beobachtet hat. — Auch bei Schwanger sollen sich zuweilen Magenblutungen als Folge von Stauung einstellen.

f) Nervöse Einflüsse (vasomotorische?).

Brown-Séquard, *Schiff* und *Ebstein* zeigten, dass man durch Verletzungen des Centralnervensystems bei Thieren Magenblutungen erzeugen kann. Diese Erfahrungen haben für den Menschen Bestätigung gefunden. So beschrieb *Fürstner* Magenblutungen bei Hysterie, welche kaum einen anderen als nervösen Ursprung haben konnten. *Krueg* macht ganz neuerdings darauf aufmerksam, dass im Verlauf der progressiven Irrenparalyse Magenblutungen vorkommen.

g) Aneurysmen und Abscesse, welche von Aussen in den Magen durchbrechen, oder Durchbruch eines Magengeschwüres oder Magenkrebses in die Herzhöhlen oder grosse Gefässe.

So ereignen sich bei Aneurysmen der Aorta oder Coeliaca mitunter Magenblutungen, sobald dieselben mit den Magenwandungen verlöthet sind und den Magenraum durchbrechen. Auch bei Senkungsabscess in Folge von Wirbeltuberculose, welcher in die Magenhöhle perforirte, habe ich in einem Falle eine sehr heftige Magenblutung beobachtet. Durchbruch in das linke Herz hat *Oser* bei rundem Magengeschwüre gesehen.

h) Infectionskrankheiten.

Bei gelbem Fieber, Pocken, Masern, Scharlach u. s. f. treten mitunter dann Magenblutungen auf, wenn Zeichen von Blutdissolution zum Vorschein kommen. Meist handelt es sich hier um eine schwere Blutveränderung, in Folge davon um abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände und überreiche Diapedese rother Blutkörperchen. Mitunter hat man bei Malaria Magenblutungen beobachtet; noch neuerdings beschreibt *Kron* einen Fall, in welchem sie sich jeden dritten Tag einstellten und auf Chiningebrauch aufhörten. Zuweilen beginnen sie erst zur Zeit der Malariacachexie, was früher zu der irrthümlichen Auffassung Veranlassung gegeben hat, als ob Milztumoren an sich zu Magenblutungen führen.

i) Blutkrankheiten.

So werden bei Haemophilie, Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut Magenblutungen beobachtet. Auch bei progressiver perniciöser Anaemie sind sie mehrfach beschrieben worden. Der Zusammenhang zwischen der Blutung und dem Grundleiden dürfte wie bei Infectionskrankheiten darin zu suchen sein, dass die Ernährung der Gefässwände in Folge der tiefen Blutveränderungen leidet, so dass die Gefässwände abnorm durchlässig werden und zahllose rothe Blutkörperchen per diapedesin nach Aussen gelangen lassen.

k) Vergiftungen.

Dahin gehören nicht nur Säure-, Alkali-, Phosphor-, Arsenikvergiftungen etc., sondern auch Uraemie und Cholaemie.

häufigsten kommen Magenblutungen in der Zeit vom 15. bis
ebensjahr vor. Im kindlichen Alter sind sie ausseror-
selten. Bei Neugeborenen freilich stellt sich mitunter eine
e Form von Magenblutung ein, welche späterhin als Melaena
im ausführlicher besprochen werden soll.
genblutungen findet man häufiger bei Frauen als bei
. Es liegt das daran, dass das Ulcus rotundum, welchem
onders oft beim weiblichen Geschlecht begegnet, unter den
für Magenblutungen die erste Stelle einnimmt. Ausserdem
Ienstruation auf die Entstehung von Magenblutungen nicht
fluss.
Eintreten einer Magenblutung erfolgt nicht selten schein-
tan, während in anderen Fällen körperliche oder geistige
gen, Ueberfüllung des Magens oder der Genuss von schwer
hen Speisen und Aehnliches vorausgegangen sind.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verände-
soweit sie die Magenblutung betreffen, hängen von der
keit der letzteren ab. — Ist der Blutaustritt ein sehr
r gewesen, so findet man nach Eröffnung der Bauchhöhle
n prall gespannt und mit einem bläulich oder schwärzlich
mmernden Inhalte erfüllt. Nach Eröffnung des Magens
schwärzliche Blutcoagula zum Vorschein, welche mitunter
ouren des Magens wiedergeben. Entfernt man das Blut
t man die Schleimhaut des Magens mit Wasser ab, so er-
tztere meist auffällig blass, und auch alle übrigen inneren
werden sich durch ungewöhnliche Blutarmuth und Blässe
en. In Fällen, in welchen die Magenblutung nicht die un-
e Veranlassung des Todes war, werden häufig Verfettungen
nuskel, an den Nieren und an den drüsigen Gebilden überhaupt
en.
ht immer lässt sich die eigentliche Quelle des Blutes aus-
achen, namentlich hat das für die capillären Blutungen
In anderen Fällen findet man ein klaffendes und arro-
fäss, welches zuweilen durch einen Thrombus theilweise ver-
ist. Auch kann man mitunter durch Injection von gefärbter
eit, z. B. von hypermangansaurem Kalium, in eine Haupt-
ie blutende Stelle erkennen.
Blutungen von geringem Umfang und allmäliger Ent-
erscheint der Mageninhalt chocoladefarben, kaffee-, tinten-
artig, und man trifft im Magen genau dieselben Massen
ie während des Lebens erbrochen wurden.
eine anatomische Schilderung der die Blutung bedingenden
ungen kann nicht eingegangen werden, nur sei hervor-
dass man häufig bei umfangreichen Blutungen auch im
en blutigen, schwärzlichen und theerartigen Inhalt antrifft,
zuweilen auch in den oberen Luftwegen Blut gefunden
lches während des Brechactes rückläufig in die Luftwege
war.

Symptome. Magenblutungen von geringem Umfang werden
herweise häufig bestehen, ohne dass sie sich während des

Lebens durch irgend ein Symptom verrathen. Die ausgetr
Blutkörperchen werden durch die Verdauungssäfte so vollk
aufgelöst und verändert, dass keine erkennbaren Residuen z
bleiben.

Hat dagegen die Magenblutung einen grösseren U
erreicht, so sind die Verdauungssäfte nicht mehr im Stand
Blut ganz und gar unkenntlich zu machen, und es nimm
Stuhl eine blutige Beschaffenheit an. Die Kranken ent
meist sehr übelriechende, theerartig-schwärzliche, bald breiige
sehr harte und wie verkohlt aussehende Massen, welche oft
pestilenzialischen Gestank verbreiten. Man muss also unte
ständen, welche erfahrungsgemäss oft zu Magenblutungen f
sorgfältigst auf die Beschaffenheit des Stuhles achten.
Allem ist das dann nothwendig, wenn ein plötzlich eintretend
blassen der Haut, kleiner Puls, Ohnmachtsanwandlungen und
liches den Verdacht einer stattgefundenen Blutung nahe lege
weilen geht die Stuhlentleerung unter kolikartigen Schmerze
unter Tenesmus vor sich.

In vielen Fällen kommt es bei Magenblutung zu
erbrechen, Haematemesis s. Vomitus cruentus. Si
Blutungen von nur geringem Umfang, so kommen beim Erbr
schleimige oder vorwiegend aus Speisen bestehende Massen
Vorschein, welche Punkte, Streifen und Sprenkelungen fr
Blutes enthalten. In Fällen, in welchen die Blutung reichlicher
aber das Blut längere Zeit im Magenraume stagnirte, geh
Blutfarbstoff unter Einwirkung der Salzsäure des Magen
Veränderungen ein (Umwandlung in Haematin) und die erbroc
Massen erscheinen meist bräunlich, chocoladefarben, tintenf
oder russartig. Am häufigsten bekommt man dergleichen bei M
krebs zu sehen, aber es ereignet sich dasselbe auch bei M
geschwür, Cholaemie, Vergiftungen u. s. f. Bei mikroskop
Untersuchung findet man entfärbte (schattenartige) oder ge
oder zerfallende rothe Blutkörperchen, untermischt mit Be
theilen der Nahrung (vergl. Fig. 10).

Ist die Blutung sehr reichlich, so tritt meist sehr bald
neigung ein, und es kommen bräunlich-schwärzliche, klu
meist mit Speisebestandtheilen mehr oder minder reichlich
mischte, in Folge dessen gewöhnlich sauer reagirende lu
Cruorgerinnsel nach Aussen. Die Menge derselben kann m
Pfunde betragen. Werden aber grössere arterielle Gefässe er
so ist das Blut zuweilen hell und von arteriellem Charakter.
mikroskopische Untersuchung ergiebt hier meist unveränderte
Blutkörperchen.

Selbstverständlich finden sich Blutbrechen und blutiger Stuh
häufig neben einander. Fälle derart sind es, welche man seit *Hippo*
als Melaena s. Morbus niger Hippokratis beschrieben hat, wobei man
der falschen Auffassung huldigte, als ob man es nicht mit Blut, sond
Galle, sogar mit schwarzer Galle, bilis atra, zu thun habe.

Während die Blutung im Magen vor sich geht, geben
Kranken die Empfindung an, dass etwas Warmes in ihren
hineinrieselt. Auch stellt sich nicht selten das Gefühl

rmen Pulsation im Abdomen ein. Häufig begegnet man der
ge des Beengt- oder Vollseins in der Magengegend.

Sehr bald pflegt es längs der Speiseröhre warm aufzusteigen,
tellt sich Neigung zum Erbrechen und Würgen ein, es macht
ein süsslicher Geschmack im Munde bemerkbar, und die Kranken
chen schliesslich Blut.

Ist das Blutbrechen sehr heftig, so stürzen mitunter die Blut-
sen aus Mund und Nase heraus. Auch gelangt Blut nicht selten
die Luftwege, es tritt Husten oder Erstickungsgefahr ein, und
nche Kranken sind der Meinung, nicht das Blut gebrochen, sondern
gehustet zu haben. Auf alle Fälle übt das Ereigniss auf die
mmung der Patienten einen sehr deprimirenden Einfluss aus, so

Fig. 10.



fusatartiges blutiges Erbrochenes bei einer 32jährigen Frau mit Magenkrebs. Die rothen Blut-
rperchen entfärbt und farblose Kreise (Schatten) bildend. *sc* = Sarcina ventriculi. *hf* = Eine
Gruppe von Hefezellen. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ass es oft beruhigenden Zuspruches seitens des Arztes bedarf,
enn Todesangst und Todesgedanken verscheucht werden sollen.

Die besprochenen Symptome werden meist eingeleitet, begleitet
der gefolgt von den Zeichen schneller Blutverarmung.
ie Kranken bekommen ein todtenbleiches Aussehen. Sie klagen
ber Ohnmachtsanwandlung, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augen-
mmern, Nebligsehen und Schwarzsehen; der Puls wird klein und
weilen unfühlbar. Ist die Blutung sehr bedeutend, so kann unter
n eben geschilderten Erscheinungen innerer Blutung der Tod ein-
ten, ohne dass ein Tropfen Blutes durch Erbrechen oder durch
n Stuhl nach Aussen kommt. Bei einem meiner Kranken brechen

in Folge von Hirnanaemie unmittelbar vor dem Tode heftige al gemeine epileptiforme Krämpfe aus.

Fast immer bleibt Neigung zu Recidiven bestehen, woher viel Kranke Zeit ihres Lebens mehrfache Anfälle von Magenblutunge überstehen.

Nach einer reichlichen Magenblutung stellen sich nicht selte **Folgezustände** ein, deren Beseitigung lange Zeit in Anspru nehmen kann. Die Kranken sind oft Wochen lang leichenblass un kommen nicht zu einer natürlichen **Farbe**. Oft entsteht schon wenigen Stunden eine **ödematöse Anschwellung** an Knöchel Augenlidern und Augenbindehaut, wohl weil in Folge des Blu mangels die Ernährung der Blutgefässe leidet und letztere ung wöhnlich durchlässig werden. Es geben sich auffällige Apathie u Schlafneigung kund, während in der Nacht gerade über Schlaflosigk geklagt wird. Der **Puls** wird nicht selten stark dikrot. Am Herz treten **anaemische systolische Geräusche** auf, auch habe i in einem Falle auf der *v. Frerichs*'schen Klinik pericardiales Reib geräusch beobachtet und durch subpericardiale Blutaustritte zu erklär gesucht. Ueber dem Bulbus der Vena jugularis interna, auch üb der Vena cruralis, hart unter dem Ligamentum Poupartii, stelle sich Venengeräusche ein. Bei der Auscultation grösserer Arteri findet man einen herzsystolischen Arterienton. Das durch Nade stich aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ist von seröser Farb und zeigt unter dem Mikroskop nur sparsame rothe Blutkörperche welche sehr blass und von ungleicher Grösse und Form sind Poikilocytose. Zuweilen findet man auffällig viele Elementa körperchen im Blute. Auch stellt sich mitunter eine geringe Ve mehrung farbloser Blutkörperchen ein, Leucocytose. Mehrfach beo achtete ich leichte **Fieberbewegungen**, wenn der Darm reichli Blut enthielt. Das Fieber schwand, sobald ich den Darm von de blutig-kothigen Massen entledigt hatte; es schien sich demnach u ein Resorptionsfieber gehandelt zu haben.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehören starke Abschuppung de Haut und Verlust der Haare, desgleichen **Albuminurie**; ersteres dürfte al Folge von Ernährungsstörungen der Haut aufzufassen sein, während di Albuminurie vielfach mit Abnahme des Blutdruckes in Zusammenhang ge bracht wird, nach unserer Ansicht freilich auch nichts Anderes als eine Folg von Schädigung der Endothelien der Gefässschlingen in der Niere ist, welch im unversehrten Zustande die Eiweisssubstanzen im Blute zurückhalten un sie nicht in den Harn übertreten lassen. Oefters beobachtete ich unerträg lichen Foetor ex ore, starke Trockenheit im Munde und unstillbaren Durst. Mehrfach hat man sich, wie nach grossen Blutverlusten überhaupt, **Amaurose** ausbilden gesehen. Die Ursachen derselben sind unbekannt. Man hat als solch angeführt centrale Blutungen, Oedem der Opticusscheiden, seröse Durch tränkung und Circulationsstörungen in der Netzhaut. Letztere werden dur die mehrfach gefundenen Blutaustritte in der Netzhaut bewiesen. Auch sind wiederholentlich ophthalmoskopisch Neuroretinitis und späterhin Atrophie de Sehnerven gefunden worden. *Ullrich* beschrieb neuerdings neben Netzha blutungen weisse Flecken in der Retina. Die genannten Sehstörungen en wickeln sich erst einige Tage nach erfolgter Blutung und können nach einig Zeit mehr oder minder vollkommen rückgängig werden, doch ist das nic

durchaus nothwendig. Man will sie namentlich dann gefunden haben, wenn nach dem Blutbrechen Schmerzen im Hinterkopfe und Steifigkeit im Nacken bestanden.

IV. Diagnose. In Fällen, in welchen eine Magenblutung so reichlich ist, dass der Tod eintritt, bevor es zu Haematemesis oder Abgang von blutigen Faeces gekommen ist, kann eine Diagnose nur dann vermuthungsweise gestellt werden, wenn im Verlauf von länger bestandenen Magenbeschwerden plötzlich die Erscheinungen innerer Verblutung eintreten.

Ist im Verlauf einer Magenblutung allein blutiger Stuhl aufgetreten, so wird man sich auf die Angaben der Kranken nur dann verlassen dürfen, wenn sie zugleich blutarm und anaemisch aussehen. Schwärzlicher und irrthümlich für bluthaltig ausgelegter Stuhl kommt auch unter dem Gebrauch von Eisenpraeparaten und Eisenwässern (Schwefeleisen im Koth) und bei Anwendung von Wismuth (Schwefelwismuth) vor. In zweifelhaften Fällen übergiesse man den Stuhl mit Wasser, worauf sich letzteres blutig verfärben wird, wenn der Stuhl Blut enthält, oder man suche mit dem Mikroskop nach rothen Blutkörperchen, oder prüfe ein wässeriges Extract der Faeces mit Hilfe des Spectralapparates auf die dem Blute zukommenden Absorptionsstreifen, oder suche nach den von *Teichmann* angegebenen Vorschriften Blutkrystalle darzustellen.

Selbstverständlich beweist ein blutiger Stuhl in keinem Fall eine Magenblutung. Diesen Schluss darf man nur dann ziehen, wenn Darmblutungen und ein Hinabfliessen von Blut in den Magen aus Nase, Schlund, Speiseröhre oder bei Haemoptoë mit Sicherheit auszuschliessen sind. Auch wird man nicht selten für die Differentialdiagnose das Vorhandensein oder Fehlen von Magenbeschwerden zu benutzen haben.

Auch rücksichtlich des Blutbrechens können Irrthümer unterlaufen. Noch kürzlich beobachtete ich einen Fall von fraglichem Magencarcinom, bei welchem eines Tages ein ominös russiges Erbrochenes auftrat und die Vermuthungsdiagnose zu unterstützen schien. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen fand man jedoch keine rothen Blutkörperchen, dafür aber kleine Krystalle, welche man bei Vergleichung mit dem verordneten Wismuthpulver leicht als Wismuthkrystalle erkannte. Auch Eisenpraeparate können zu schwärzlichem Erbrechen und dadurch zu Pseudohaematemesis führen.

Ausser nach dem Gebrauch von gewissen Medicamenten kann wärzliches oder röthliches und blutartiges Erbrechen eintreten h dem Genuss von bestimmten Speisen, so nach demjenigen von isselbeeren, Kirschen, rothen Rüben, Rothwurst, Rothwein u. s. f. ängstlichen Kranken, welche sich übernommen haben und erchen, kann dadurch der Irrthum entstehen, dass sie an Haemaesis leiden. Wenn der Arzt das Erbrochene selbst zu Gesicht ommt, sollte ein Fehlschuss kaum denkbar sein. In zweifelhaften len würden die vorhin genannten Proben mit dem Mikroskop Spectralapparat oder die Mikrochemie) zu entscheiden haben.

Es kann vorkommen, dass in betrügerischer Absicht zuerst verschluckt und dann unter heimlicher Anwendung Brechmitteln ausgebrochen wird, jedoch wird man in solchen F keine Zeichen acuter Blutarmuth finden. Auch hat man sorg die Anamnese aufzunehmen; meist werden sich die Kranke Widersprüche verwickeln, oder durch die Sucht, als krank z scheinen, so sehr übertreiben, dass sie sich selbst eine Falle l

Bei Neugeborenen kann eine Verwechslung dadurch gesch dass beim Saugen Blut aus einer Wunde der Brustwarze einges oder während der Geburt in den Geschlechtswegen der M verschluckt wurde.

Wir deuteten bereits im Vorhergehenden an, dass Ha temesis mitunter mit Haemoptoë zu verwechseln ist. Rücksic der Differentialdiagnose sei auf Bd. I, pag. 397, verwiesen.

Ist Haematemesis mit Sicherheit erkannt, so darf ma nur dann auf eine Magenblutung beziehen, wenn Blutungen aus Schlund, Speiseröhre oder rückläufige Blutungen vom Dünnd zum Magen auszuschliessen sind. Es wird das in der Regel grosse Schwierigkeit bereiten.

Ob die Blutung aus einem grösseren Gefässe des Magens st oder nicht, kann man nicht selten aus ihrer Reichlichkeit vermu Ist das Blut hellroth, so ist eine arterielle Blutung vorauszuse

Die jedesmaligen anatomischen Ursachen einer Blutung aus der Anamnese und aus anderen begleitenden Erscheinunge erschliessen.

V. Prognose. Nur selten tritt in Folge von überreichliche unstillbarer Magenblutung unmittelbar der Tod ein; es ist dahe Prognose rücksichtlich einer augenblicklichen Lebensgefahr bei Magenblutung nicht ungünstig. Auch hat man vielfach beoba dass bei rundem Magengeschwür Schmerzen, Gefühl von Vol Anorexie und Brechneigung nachliessen, nachdem eine M blutung eingetreten war. Ferner hat man bei Ascites in F von Lebercirrhose gefunden, dass sich derselbe nach eingetret Blutbrechen verkleinerte. Aber trotz alledem ist Magenblu kein gern gesehenes Ereigniss. Häufig sind schon die Ursa von ernster Bedeutung; auch der Vorgang selbst schwächt au dem den Organismus und beschleunigt einen schon vorhand Kräfteverfall.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Magenblutung umfass Aufgaben, dem Eintreten einer Blutung vorzubeugen, eine getretene Blutung schnell zu stillen und ihre schädlichen N wirkungen möglichst bald zu eliminiren.

Die Prophylaxe fällt mit einer rationellen Behandlung Grundkrankheiten zusammen, worüber die betreffenden Absch dieses Buches nachzusehen sind.

Ist eine Magenblutung eingetreten, so lasse man den Kr sofort zu Bette gehen und befreie ihn von allen einengender drückenden Kleidungsstücken. Man spreche ihm Muth zu schärfe völligste Ruhe ein. Man mache eine subcutane Inj

;otin in die Magengegend (Ergotinum Bombelon, $^1/_2$ Spritze, n gleichen Quantum Wassers verdünnt), lege eine Eisblase Epigastrium und lasse kleine Eisstückchen verschlucken. Ohnmachtsanwandlungen ein, so lege man den Kranken mit ›pf möglichst tief, um Hirnanaemie zu beseitigen, besprenge und Brust mit kaltem Wasser, halte Ammoniak, Aether ıu de Cologne unter die Nase, lege auf die Waden einen ; und injicire subcutan Campher (Rp. Camphorae 1·0 Ol. alarum 10·0. MDS. 1 Spritze subcutan). An Speisen darf der Tage lang nichts Anderes, als Milch mit Eis bekommen, so an, wenn Inanition droht, ernährende Klysmata zu verordnen rgl. Bd. II, pag. 52).

›steht Verblutungsgefahr, so hat man die Bluttransfusion t. Aber abgesehen davon, dass man heutzutage diesen keineswegs für ein rationelles Verfahren hält, so haben *& Kussmaul* wenigstens in einem Fall von Darmblutung er Transfusion ein erneutes Auftreten der Blutung und ungstod erfolgen gesehen. Mehr von sich reden macht in Zeit die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung.

it der internen Darreichung von Stypticis sei man zurück-, weil danach häufig stärkeres Erbrechen eintritt. Zu er- n sind: Rp. Plumbi acetici 0·05, Opii 0·02, 2stündl. 1 P. — cidi tannici 0·1, Opii 0·02, 2stündl. 1 P. — Rp. Liquoris sesquichlorati 10·0, 5—10 Tropfen in Wasser mehrmals zu n. — Rp. Mixtura sulfurica acida, 10—15 Tropfen mehrmals Weinglas Zuckerwassers. — Rp. Seri lactis aluminati 500·0, stündl. 1 Weinglas zu nehmen. — Rp. Ol. Terebinthinae 5—10 Tropfen mehrmals in Wasser, etc.

Schilling hat neuerdings den Vorschlag gemacht, eine Sonde mit Gummiballon deren Ende in den Magen zu führen, den Ballon aufzublähen und auf diese die Blutung durch Tamponade zu stillen.

Eine besondere Behandlung verlangt die intermittirende natemesis; sie wird durch Chinin (1·0—2·0 pro die et dosi) lt.

Sollten sich Erstickungserscheinungen einstellen, so man mit dem gekrümmten Finger in den Kehlkopfeingang suche etwaige Blutgerinnsel herauszuholen, eventuell führe die Tracheotomie aus. Hat man zu der Annahme Grund, dass arm viel Blut enthält, so verordne man eine Darminfusion ltem Wasser oder innerlich Calomel und Jalappa (aa. 0·3), um rsetzten Massen herauszuschaffen und einer Resorption der- vorzubeugen.

ur Bekämpfung von zurückbleibenden anaemischen Beschwerden e man eine nahrhafte und leichte Kost vor, vor Allem in r Form. Der Gebrauch von Eisenpraeparaten und von Eisen- ı ist mit grosser Vorsicht zu unternehmen, jedenfalls nn, wenn acute Magenerscheinungen nicht mehr bestehen.

2. Acuter Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus gastricus acutus.)

I. Aetiologie. Acuter Katarrh der Magenschleimhaut tritt bald als selbstständige Krankheit, primär, auf, bald wird er im Gefolge anderer Krankheiten als ein secundäres Leiden beobachtet.

Die häufigste Veranlassung für primären acuten Magenkatarrh geben Diätfehler ab. Es kann dabei sowohl in Bezug auf die Menge, als auch auf die Beschaffenheit der genossenen Dinge oder in der Zeit der Nahrungsaufnahme gefehlt werden.

Zu den alltäglichsten Erfahrungen gehört es, dass überreich Mahlzeiten acuten Magenkatarrh erzeugen. In vornehmen Kreisen trifft man daher die Krankheit häufig im Winter an, wenn die Saison zur rege Theilnahme an Diners und Soupers nöthigt. Ganz besonders pflegen unte diesen gesellschaftlichen Pflichten solche Personen zu leiden, welche gewohn sind, im gewöhnlichen Leben ihrem Magen nur wenig zuzumuthen, und di es noch nicht gelernt haben, bei festlichen Gelegenheiten mit Zurückhaltun und Vorsicht zu verfahren.

Der genauere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung beruht daran dass einmal die Menge des ausgeschiedenen Magensaftes nicht ausreicht, um das Ueb maass von Speisen ordnungsgemäss zu verdauen, und dass sich ausserdem d Kraft der Magenmuscularis als zu gering erweist, um die Speisen in regelrechter Ze aus dem Magen in den Darm zu befördern. Beide Dinge aber sind danach angeth Gährung der Speisen und dadurch Reizung der Magenschleimhaut aufkommen zu lass Wohl weniger dürfte die starke Ausdehnung und mechanische Reizung der Magenwän in Betracht kommen.

Fehler in der Nahrungsqualität beziehen sich vielfach auf u verdauliche oder schwer verdauliche Speisen. So können verschluckte Frem körper, wie Obststeine, Gräten, Nägel, Haare und Aehnliches, acuten Mage katarrh erzeugen. Dergleichen beobachtet man auch nicht selten bei Gauklern deren magische Kunst an den Magen oft erstaunlich grosse Anforderunge stellt. Aus einer Poliklinik ist mir ein komischer Vorfall bekannt, welch einen für eine Jahrmarktsbude engagirten „falschen" Indianer betrifft. D Mann, welcher vor den Augen des verehrten Publikums lebende Kaninch und Tauben zerreissen und zum Theil auch roh hinunterwürgen musste, w gezwungen, in einem neuen Engagement bereits nach acht Tagen zu strike Es handelte sich für ihn um ein ärztliches Zeugniss, welches seine weite Leistungsunfähigkeit wegen eingetretenen acuten Magenkatarrhes feststellen soll

Unter den schwer verdaulichen Speisen sind aber auch fette Kost u Hülsenfrüchte zu nennen, namentlich wenn letztere nicht durchgeschlag und von ihren unverdaulichen Hülsen nicht befreit worden sind.

Nicht selten bringt der Genuss von verdorbenen Speis acuten Magenkatarrh hervor. Dahin gehören faulige Fleischspeisen, schlecht Wein, verdorbenes Bier, Wasser aus faulenden Pfützen und Sümpfen u Aehnliches. — Auch unreifes Gemüse und Obst müssen hierher gerechn werden.

Wir müssen hier noch der Idiosyncrasie gedenken, welc manche Personen gegen ganz bestimmte Speisen besitzen. Menschen, wel in keiner Weise zu den nervösen Individuen gehören, zeigen die — bis unerklärte — Eigenthümlichkeit, sich durch den Genuss von ganz stimmten Speisen mit Sicherheit einen acuten Magenkatarrh zuzuzieh

Derselbe tritt oft auch dann ein, wenn die schädlichen Speisen unbewusst eingenommen worden sind, vielleicht weil es die Kunst der Küche absichtlich oder unabsichtlich verstand, sie in ein ungewohntes Gewand zu kleiden.

Zuweilen hängt acuter Magenkatarrh mit Fehlern in der Zeit der Nahrungsaufnahme zusammen. So hat man in Folge von langem Fasten die Krankheit entstehen gesehen. Haben doch *Andral* und *Gavaret* nachgewiesen, dass sich bei Hunden, welche des Hungertodes verstorben waren, acuter Katarrh auf der Magenschleimhaut entwickelt hatte.

Unter den mechanischen Schädlichkeiten heben wir namentlich überstürzte Mahlzeiten hervor, bei welchen die Speisen in nicht genügend zerkleinertem Zustande hinuntergeschlungen werden. Auch gehören wohl hierher Beobachtungen von *Meschede* und *Gerhardt*, in welchen nach dem Genuss von Käse und Käsemaden *(Meschede)* oder von Himbeeren mit Insektenlarven *(Gerhardt)* acuter Magenkatarrh auftrat. Wiederholentlich hat man Erscheinungen von acutem Magenkatarrh bei Anwesenheit von Fliegenlarven im Mageninhalt beobachtet. (Genaues siehe bei Parasiten des Magens.)

Ebenso kann der Genuss von sehr heissen und sehr kalten Speisen Magenkatarrh erzeugen. Dergleichen beobachtet man oft bei der Landbevölkerung zur Erntezeit, wenn ein kalter Trunk dem überanstrengten und erhitzten Körper Erfrischung bringen soll. Ein sehr merkwürdiges hierher gehöriges Beispiel erzählt *Spry*. Es betrifft einen Leuchtthurmwächter auf einsamem Meeresfelsen, welchem, als er beim Brand seines Leuchtthurmes nach Oben schaute, herabstürzendes flüssiges Blei in den Magen floss, welches man bei dem nach einigen Tagen eingetretenen Tode in festem Zustande im Magen vorfand. Dabei keine anderen anatomischen Veränderungen im Magen als Katarrh der Schleimhaut.

Unter den chemischen Schädlichkeiten kommen namentlich Gifte in Betracht, wohin Säuren, Alkalien, alle Aetzmittel, Tartarus stibiatus und Aehnliches zu rechnen sind. Auch gehören der toxischen Gastritis diejenigen Katarrhe an, welche bei Uraemie, Cholaemie und Gicht beobachtet werden. — Aber zu den toxischen Katarrhen hat man auch diejenigen zu rechnen, welche durch Alkoholgenuss oder durch starke Gewürze erzeugt werden.

Alle mechanischen, thermischen und chemischen Reize, von welchen die Magenschleimhaut betroffen wird, können zur Ursache von acutem Magenkatarrh werden.

Allgemeine Erkältungen sind gleichfalls im Stande, acuten Magenkatarrh hervorzurufen.

Auch Traumen, welche die Magengegend betroffen haben, wie Heben schwerer Lasten, übermässig starke und häufige Anstrengung der Bauchpresse überhaupt, z. B. bei heftigem anhaltendem Husten, müssen unter die Ursachen für akuten Magenkatarrh gerechnet werden.

Einen grossen Einfluss übt das Nervensystem aus; man wird vielleicht nicht fehl gehen, wenn man denselben auf Störungen in der Secretion und Beschaffenheit des Magensaftes zurückführt, welche eine regelrechte Verdauung verhindern und einer Zersetzung der Speisen Vorschub leisten. Viele Menschen bekommen in Folge der heftigen psychischen Erregung, wie Aerger, Schreck, Freude, Trauer u. s. f. Erscheinungen von acutem Magenkatarrh. Bei manchen Personen stellt er sich fast regelmässig nach dem Coitus ein.

Zuweilen tritt acuter Magenkatarrh in epidemischer Aus-breitung auf. Man beobachtet dergleichen häufig im Hochsommer, aber auch in Herbst- und Frühjahrsmonaten, hier oft neben acutem Katarrh der Schleimhaut des Respirationstractes, sogenannter Grippe Influenza. Meist sind hier wohl infectiöse Einflüsse im Spiel, wahr-scheinlich gewisse niedere Organismen.

Primärer acuter Magenkatarrh ist häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden, was wohl vornehmlich damit in Zusammenhang steht, dass sich Männer den Gelegenheitsursachen häufiger aussetzen. Katarrh allein der Magenschleimhaut kommt bei Erwachsenen öfter als bei Kindern zur Beobachtung. Bei letzteren dagegen findet man häufiger eine Combination von Katarrh der Magen- und der Darmschleimhaut. Die genetischen Beziehungen lassen sich leicht durchschauen; denn wenn der Darm vom Magen schlecht vorbereitete und theilweise zersetzte Speisemassen empfängt, so ist es unschwer zu verstehen, dass die Zersetzung im Darm fortschreitet und auch hier eine Entzündung der Darmschleimhaut anfacht.

Hervorgehoben muss noch werden, dass manche Menschen eine besondere Neigung zu Magenkatarrh verrathen. Namentlich sind anaemische und reconvalescente Zustände geeignet, der Ent-stehung von acuter Gastritis Vorschub zu leisten. Bei Chloro-tischen, Phthisikern, Syphilitikern, Krebskranken und Hysterischen ist sie daher eine häufige Erscheinung. Auch dann, wenn die Blut-circulation in Folge von Herz-, Lungen- oder Leberkrankheiten gestört ist, reichen schon sehr geringe Veranlassungen aus, um acuten Magenkatarrh zu erzeugen. In manchen Fällen handelt es sich um eine hereditäre Praedisposition; ist doch schon bei Laien bekannt, dass sich der „schwache“ Magen forterbt.

Secundärer Magenkatarrh wird bei vielen fieber-haften und Infectionskrankheiten angetroffen. Zuweilen eröffnet er die Scene; namentlich bei Kindern sieht man nicht selten an Stelle eines Schüttelfrostes Erbrechen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und andere Symptome von acutem Magenkatarrh eintreten. Bei gewissen Infectionskrankheiten wird er häufiger gefunden als bei anderen. Bekannt ist, dass er beispielsweise unter den Prodromalerscheinungen der Scarlatina gegenüber Masern fast regelmässig vorkommt, und dass man ihn auch bei Erysipelas ungewöhnlich oft antrifft.

Nicht selten bildet sich acuter Magenkatarrh im Anschluss an Erkrankungen des Mundes, der Speicheldrüsen oder des Rachens aus. Jede lebhaftere Salivation, bei welcher es zum Verschlucken grösserer Speichelmengen kommt, kann die Magenverdauung behindern un dadurch Magenkatarrh hervorrufen. Bei Erkrankungen des Rachens giebt das Verschlucken von putridem oder eitrigem Secret Veranlassung zu Magenkatarrh ab. Auch bei putrider Bronchitis und Lungenbrand kommt es nicht selten zu Magenkatarrh, wenn der jauchige Auswurf theilweise verschluckt wird und im Magen Zersetzung des Mageninhaltes anregt. Etwas seltener kommt dies bei Lungenabscess oder bei Empyem vor, welches in die Lungen durchgebrochen ist.

In seltenen Fällen findet man acuten Magenkatarrh, welcher sich vom Darm aus nach aufwärts fortgesetzt hat, häufiger dagegen ist er eine Begleiterscheinung von Peritonitis.

II. Anatomische Veränderungen. Acuter Magenkatarrh tödtet nur selten, woraus sich erklärt, dass die anatomischen Angaben zum Theil theoretisch construirt sind, zum anderen Theil auf experimentellen Erfahrungen beruhen. Die Veränderungen betreffen vorwiegend oder ausschliesslich den Pylorustheil des Magens. Die Schleimhaut erscheint hier ungewöhnlich geröthet, gelockert, geschwellt und mit glasigem oder leicht getrübtem, meist schwer abstreifbarem Schleim bedeckt. Die Röthung kann gleichmässig oder fleckweise oder arborisirt auftreten. Auch begegnet man mitunter kleinen Blutextravasaten und auch die Schleimmassen sind mitunter blutig punktirt und gestreift.

Man muss übrigens wissen, dass oft ein Theil der Erscheinungen, namentlich die Hyperaemie, an der Leiche rückgängig wird. Andererseits kann man bei der Obduction solcher Personen, welche mitten in der Verdauung eines plötzlichen Todes verstorben sind, eine physiologische Hyperaemie auf der Magenschleimhaut vorfinden, weil der Verdauungsvorgang von einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr begleitet ist. Nicht verwechseln endlich darf man eine katarrhalische Schwellung mit einer cadaverösen Erweichung und Maceration der Magenschleimhaut.

Ebstein erzeugte Entzündungen der Magenschleimhaut, indem er hungernden Hunden Kornbranntwein in den Magen einführte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erinnerte das Aussehen der einfachen und zusammengesetzten Pepsindrüsen an dasjenige einer Magenschleimhaut während der Verdauung. Während die Labzellen keine wesentliche Veränderung erkennen liessen, waren die Hauptzellen trüb, stark granulirt, geschrumpft, theilweise verfettet und reagirten stark auf Farbstoffe. Die Cylinderzellen befanden sich im Zustande hochgradiger Verschleimung und standen fast insgesammt offen. Im interglandulären Bindegewebe waren zahlreich Rundzellen angehäuft. Dazu kamen noch Erweiterung der Blutgefässe und Schwellung der Endothelzellen in den Lymphgefässen, Vermehrung ihrer Kerne und Desquamation.

III. Symptome und Diagnose. Unter den Symptomen eines acuten Magenkatarrhes steht Appetitlosigkeit, Anorexie, obenan. Oft erregt schon der Gedanke oder der Anblick von Speisen Widerwillen und Ekelgefühl. Bei Manchen giebt sich ein Verlangen nach reizenden und pikanten Speisen kund, beispielsweise nach stark gewürzten, gesalzenen oder sauren Speisen, wohin auch der berüchtigte saure Häring gehört, nach welchem sich fast alle Anfänger in studentischen Gelagen bei bestehendem Katzenjammer sehnen. Das Durstgefühl ist fast immer gesteigert.

Fast regelmässig stellen sich Uebelkeit und Erbrechen ein. Das Erbrochene besteht zunächst aus den im Magen enthaltenen Speisenmassen, welche theilweise unverändert, theils aber in gegohrenem und zersetztem Zustand nach Aussen kommen. Ist der Magen leer geworden, dauert aber das Erbrechen fort, so kommt ein zähes, fadenziehendes schleimiges Fluidum zum Vorschein, dessen Herausbeförderung grosse mechanische Anstrengungen zu erfordern pflegt. Auch ist dasselbe zuweilen blutig getüpfelt und gestreift. Schliesslich tritt eine gelbliche, grünlich-graue oder grünlich-schwärzliche gallige Flüssigkeit zu Tage, welche die Pa-

tienten bereits an dem intensiv bitteren Geschmack zu erkenn
pflegen. Ein Uebertritt von Galle in den Magen ist deshalb nic
gerne gesehen, weil die Galle im Stande ist, das Pepsin des Mage
saftes niederzuschlagen und dadurch die Magenverdauung noc
mehr zu beeinträchtigen.

Wer gewohnt ist, krankhafte Vorgänge am eigenen Körper mit Aufmerksamke
zu verfolgen, wird beobachten können, dass dem Brechacte sehr häufig eine Art v
Zwangsvorstellungen vorausgeht. Die Ideen kehren immer und immer wieder auf b
stimmte Speisen zurück, deren Vorstellung das Ekelgefühl bis zum Erbrechen steige
Oft bringt daher Ablenkung der Gedanken durch Gespräch oder Lectüre die Bre
neigung wieder zum Schwinden.

Viele Kranken werden in hohem Grade durch Singultu
belästigt. Oft werden dadurch nur Gase nach Aussen beförder
welche bald geruchlos, bald sauer riechend sind, bald nach Schwefe
wasserstoff stinken oder einen undefinirbaren widerlichen Geru
verbreiten. Ranzige Gase und sehr saurer Mageninhalt sind im Stand
im Magen oder nach erfolgtem Aufstossen in der Speiseröhre e
bohrendes und brennendes Gefühl zu erzeugen, welches unter de
Namen des Sodbrennens, Pyrosis, bei den Laien ebenso b
kannt wie gefürchtet ist.

Sehr gewöhnlich klagen die Kranken über Völle und An
getriebensein in der Magengegend, geschwollener Magen d
Laien. Der objective Befund stimmt nicht immer mit der Kla
überein, offenbar, weil das Gefühl ungewöhnlicher Magenfüllung au
dann noch andauert, wenn der Mageninhalt bereits durch Erbrech
oder Singultus nach Oben oder spontan nach Unten in den Dar
befördert worden ist.

Mitunter treten empfindliches Druckgefühl und selbs
Schmerz auf, welche im Epigastrium localisirt bleiben oder na
Hinten und Oben gegen die Wirbelsäule und Schulterblätter au
strahlen. Bei manchen Kranken ruft erst Nahrungsaufnahme Schmer
hervor oder steigert bestehenden Schmerz.

In der Regel findet man die Zunge belegt. Auch beste
nicht selten fader und pappiger Geschmack, vermehrter Speichelflu
und Foetor ex ore. Zuweilen schiessen am Lippensaume Grupp
von hellgelben kleinen Bläschen auf, welche bald zu dünnen brau
gelben Borken eintrocknen, abfallen und ohne Narbenbildung ve
schwinden, Herpes labialis.

Der Stuhlgang ist fast immer retardirt; nur dann, wen
ein Katarrh von der Magenschleimhaut auf den Darm übe
greift, tritt Durchfall ein, worauf bei Besprechung des Mage
Darmkatarrhes an einer späteren Stelle genauer eingegange
werden soll.

Der Harn ist gewöhnlich an Menge vermindert. Er ist vo
dunkler Farbe und lässt sehr häufig beim Erkalten ein hellroth
körniges Sediment von Uraten niederfallen, Sedimentum lateritiu
Senator beobachtete an ihm in einem Falle Schwefelwasserstof
geruch.

Sehr bemerkenswerth sind die oft schweren Störungen in d
Nervenfunctionen. Es werden Klagen laut über Eingenomme
sein im Kopf, über abnorme Druckempfindung, über Schlagen u
Klopfen im Kopf, bald in der Stirngegend, bald im Hinterko

nd häufig mit jedem Pulse coincidirend. Der Kranken bemächtigt ich eine sehr trübe Gemüthsstimmung und sie fühlen sich nicht lten so matt und elend, dass sie wähnen, von einer sehr schweren rankheit befallen zu sein. Die Gedanken kreuzen sich, sind wüst d verworren, und es besteht oft eine ebenso grosse Unlust als fähigkeit zu jeglicher geistiger Beschäftigung. Manche Kranken rden durch Schwindelgefühl belästigt, welches sich zuweilen so igert, dass sich die Patienten nicht auf den Beinen zu halten Stande sind. Auch treten mitunter Praecordialangst und Herz-pfen auf.

Die Körpertemperatur kann vollkommen normal sein. In deren Fällen stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, oder es igt die Temperatur excessiv hoch, wobei es namentlich bei Kin-rn zu Delirien und eklamptischen Zufällen kommt, so dass man einige Zeit im Zweifel bleibt, ob man die schweren Allgemein-scheinungen auf einen einfachen acuten Magenkatarrh beziehen rf. Hält das Fieber einige Tage an, so ist eine Verwechslung t Typhus abdominalis möglich. Man halte sich dabei an den chweis eines Diätfehlers oder einer anderen greifbaren Schädlich-it, an den meist plötzlichen Anfang, an den ungewöhnlichen mperaturverlauf und an das schnellere und plötzlichere Ende eines berhaften Magenkatarrhes. Auch würden Roseola und Milztumor gen eine reine Febris gastrica und mehr für Abdominaltyphus echen.

Die Dauer eines acuten Magenkatarrhes erstreckt h mitunter nur über wenige Stunden. In anderen Fällen dehnt sie h über Tage und selbst über zwei Wochen aus. Ueberstandener tarrh macht zu Recidiven geneigt, wiederholte Katarrhe aber ingen die Gefahr, dass der Zustand chronisch wird.

Bei secundärem Magenkatarrh sind in der Regel die Symptome niger stürmisch ausgesprochen.

IV. Prognose. Die Prognose eines acuten Magenkatarrhes ist nstig; kaum jemals fallen ihm Menschen zum Opfer, es sei denn, s die Ursachen irreparabele Zustände mit sich bringen. Die uptgefahr dürfte bei Kindern durch ein etwaiges sehr hohes eber gegeben sein.

V. Therapie. Durch vernünftige Prophylaxe gelingt es in len Fällen, der Entwicklung eines acuten Magenkatarrhes vorzu-ngen. Selbstverständlich kommen dabei in erster Linie diätetische orschriften in Betracht.

Bei eingetretenem acutem Magenkatarrh sind zunächst die ächlichen Verhältnisse zu berücksichtigen.

Brechmittel sind da am Platz, wo der Magen nachweisbar t Ingestis überladen ist.

Am meisten geeignet erscheint eine subcutane Injection von Apo-rphinum hydrochloricum (0·1 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan). Eine Ver-dung von Radix Ipecacuanhae (0·5) mit Tartarus stibiatus (0·05 alle Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung) dürfte weniger zweckmässig sein, l der Brechweinstein die Magenschleimhaut reizt. Radix Ipecacuanhae

allein (0·5 alle 10 Minuten bis zum Erbrechen) ist wegen seiner milde Wirkung nur bei kleineren Kindern zu verordnen.

Ergiebt sich der Magen bei der Percussion als stark durc Gas aufgetrieben, klagen ausserdem die Kranken über Aufstosse von brenzlichen Gasen und über Sodbrennen, so lasse man einig Glas Selterserwassers nehmen, oder verordne Natrium bicarbonicum und Natrium salicylicum (aa. 5·0, 2stündl. 1 Messerspitze), ode Natrium bicarbonicum (0·5) und Resorcin (0·1, 2stündl. 1 Pulver oder lasse messerspitzenweise Magnesia usta oder esslöffelweise Aqu Calcariae nehmen. Auftretende Ructus bringen das Gefühl grosse Erleichterung.

Abführmittel sind dann zu verordnen, wenn man ver muthet, dass der zersetzte Mageninhalt bereits in den Darm über getreten ist, so dass zu befürchten steht, dass es auch noch auf de Darmschleimhaut zu katarrhalischer Entzündung kommt. Man mus jedoch in der Wahl der Mittel vorsichtig sein und namentlich al starken Drastica meiden. Man gebe beispielsweise: Rp. Calomelano Tuberorum Jalapae aa. 0·3, 1 Pulver zu nehmen; oder: Rp. Magnesia ustae 10·0, Aquae destillat. q. s. ad 200. MDS. Wohlumgeschüttel 1stündlich 1 Esslöffel, oder Pulveris Liquiritiae compositi 20· DS. 2 Theelöffel in Wasser zu nehmen.

Heftige Magenschmerzen werden durch ein warmes Cata plasma auf das Epigastrium und durch Morphiuminjection i die Magengegend bekämpft; letztere empfiehlt sich auch dann, wen das Erbrechen in Folge einer excessiv lebhaften Magenperistaltik über hand nimmt (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini. Aqua destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan.

Liegen aber keine besonderen Indicationen vor, so darf ma sich jeder medicamentösen Behandlung enthalten und sich allei auf diätetische Maassregeln beschränken. — Man lasse di Kranken einen oder mehrere Tage fasten, namentlich jede fest Speise vermeiden und gestatte ihnen nichts Anderes als Wasser suppen, milde Fleischsuppe, dünnen Thee, bald unverfälschten Wein bald gutes Quellwasser zum Getränk, höchstens noch stark au gekochte Milch. Daneben Acidum hydrochloricum dilutum, 10 Tropfe auf ein Weinglas lauen Wassers, 3 Male täglich 1 Stunde nach de Hauptmahlzeiten.

3. Chronischer Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus gastricus chronicus.)

I. Aetiologie. Chronischer Magenkatarrh entwickelt sich ent weder aus acutem, wenn letzterer mehrfach recidivirt und nament lich rückfällig wird, bevor noch die eben vorausgegangenen Störunge ausgeglichen sind, oder er tritt von Anfang an als chronisch Katarrh auf. Im ersteren Falle stimmt die Aetiologie selbs verständlich mit derjenigen eines acuten Magenkatarrhes überei im letzteren sind noch gewisse andere Ursachen besonders herv zuheben.

Chronischer Magenkatarrh kommt ausserordentlich oft bei Säufern vor, namentlich bei solchen, welche den Alkohol in möglichst unverdünnter Form lieben. Kein geringer Bruchtheil der Potatoren fällt schliesslich einem chronischen Magenkatarrh zum Opfer.

Sehr häufig ist chronischer Magenkatarrh die Folge einer unzweckmässigen Nahrungsaufnahme, eine leider sowohl von Aerzten als auch von Laien viel zu wenig beachtete Schädlichkeit, wobei bald Unregelmässigkeit in der Zeit der Mahlzeiten, bald übereiltes Essen und namentlich eine ungenügende Zerkleinerung der Speisen, bald beide Momente in Betracht kommen. Man findet dergleichen besonders oft in gewissen Ständen, beispielsweise bei Aerzten und Advocaten, welche von den Wünschen des häufig nicht besonders rücksichtsvollen Publikums abhängig sind. Zwar überwältigt der Magen anfangs nicht selten die übermässig grosse Arbeit, so lange der Körper noch rüstig und frisch functionirt, aber kaum jemals bleiben in späteren Jahren die schädlichen Folgen aus. Auch wollen wir hier noch besonders hervorheben, dass ein schadhaftes Gebiss zu chronischem Magenkatarrh praedisponirt, weil die Nahrungsmittel in zu wenig zerkleinertem Zustande dem Magen zugeführt werden. Sehr häufig begegnet man ihm unter der ärmeren Bevölkerung, deren Hauptnahrung in Vegetabilien besteht, welche sie in ungewöhnlich grosser Menge zu sich zu nehmen hat, wenn überhaupt der Stoffverbrauch gedeckt werden soll. Ueberanstrengung des Magens im Verein mit einer leicht zersetzlichen Nahrung sind hier die beiden besonders schädlichen Factoren.

Chronischer Magenkatarrh ist eine häufige Begleiterscheinung anderer Magenkrankheiten mit schleppendem Verlauf, beispielsweise von Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi, ja! es können sich dabei die Symptome des Katarrhes so sehr in den Vordergrund drängen, dass darüber mitunter das Grundleiden ganz und gar übersehen wird.

Auch dann kommt chronischer Magenkatarrh zur Entwicklung, wenn Circulationsstörungen bestehen, Stauungskatarrh. Man trifft ihn daher bei Erkrankungen des Pfortaderstammes, bei vielen Leberkrankheiten, vor Allem bei Lebercirrhose (Verengerung der intrahepatischen Pfortaderzweige) und bei allen Zuständen an, welche den Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene erschweren, wie bei Herzklappenerkrankungen, Herzmuskelveränderungen, Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, chronischer Brustfellentzündung u. s. f.

Sehr oft entwickelt sich chronischer Magenkatarrh bei gewissen Allgemeinkrankheiten. Dahin gehören Anaemie, Chlorose, Lungenschwindsucht, Krebscachexie, Syphilis, chronischer Morbus Brightii u. s. f. Auch hier wiegen nicht selten die Magenbeschwerden im Krankheitsbilde so vor, dass für einen flüchtigen Untersucher die Gefahr besteht, beispielsweise Lungenschwindsucht oder Nephritis für einen chronischen Katarrh des Magens zu halten.

Chronischer Magenkatarrh ist am häufigsten bei Erwachsenen und hier wieder bei Männern zu finden. Besonders gefährdet erscheinen solche Stände, welche zu sitzender Lebensweise und zum Stubenhocken verdammt sind, weil dadurch Circulationsstockungen

in den abdominellen Organen und Abnahme in der Energie der Magenperistaltik befördert werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen bei dem chronischen Magenkatarrh genau so wie bei dem acuten vorwiegend oder ausschliesslich den Pylorustheil des Magens. Abnorme Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut, sowie überreiche Secretion sind die wesentlichsten anatomischen Symptome.

Die Farbe der Schleimhaut ist gewöhnlich braunroth oder grauroth. Häufig ist das Colorit kein gleichmässig vertheiltes, sondern es machen sich vereinzelte gröbere Blutgefässe durch ungewöhnlich beträchtliche Blutfülle unter der Schleimhaut bemerkbar. Auch kommen nicht selten zerstreut Blutextravasate und oberflächliche Substanzverluste zur Beobachtung. Hat ein Katarrh bereits einige Zeit bestanden, so nimmt die Schleimhaut eine grauschwarze oder schiefergraue Farbe an. Letztere rührt davon her, dass sich der Blutfarbstoff extravasirter Blutkörperchen umsetzt und in dem interglandulären Bindegewebe, in den Drüsenzellen und in den Epithelien der Schleimhaut abgelagert wird.

In selteneren Fällen zeichnet sich die Magenschleimhaut gerade durch ungewöhnliche Blässe aus.

Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut sind oft sehr beträchtlich. Die Oberfläche ist mit dicken Schleimmassen überdeckt, welche bald glasig durchsichtig, bald getrübt und leicht eiterig, bald blutig tingirt oder grau oder bräunlich verfärbt erscheinen.

Von der rein katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut muss man ihre Verdickung in Folge von entzündlicher Hyperplasie unterscheiden, zu welcher der chronische Katarrh häufig Veranlassung giebt. Dieselbe betrifft vorwiegend das interglanduläre Bindegewebe, welches durch seine reiche Entwicklung Drüsenbezirke umschnürt und dabei vielfach Drüsen zur Atrophie bringt. Auch findet man die Drüsen häufig in ihrem Längsdurchmesser verkürzt, sogenannte atrophische Pigmentinduration der Magenschleimhaut.

Auch Submucosa und Muscularis des Magens nehmen häufig an der entzündlichen Hyperplasie Theil, wobei in der letzteren nicht allein das Bindegewebe, sondern auch die Muskelfasern selbst an Masse wachsen, so dass die Muskelhaut mitunter eine Dicke bis zu 2 Ctm. erreicht. Auf Querschnitten findet man sie in vielfache parallele Fächer abgetheilt, wobei die einzelnen hellgrauen Septa den hyperplastischen Bindegewebszügen entsprechen. Nur selten betrifft die Dickenzunahme die gesammte Magenmuscularis, häufiger beschränkt sie sich auf einzelne kleinere Abschnitte. Ist sie gerade an der Ringmuskulatur des Pylorus ausgebildet, so entsteht daraus zuweilen Pylorusverengerung, welche ihrerseits Stagnation der Speisen im Magen, Zersetzung derselben und Magenerweiterung nach sich zieht.

Selbst die Serosa des Magens betheiligt sich zuweilen an der entzündlichen Hyperplasie; man findet sie verdickt, stellenweise getrübt und rauh.

Sehr häufig erscheint bei chronischem Magenkatarrh die Oberfläche der Schleimhaut uneben, höckerig und hügelig. Bald handelt es sich um zahlreiche, aber mehr grössere Prominenzen, bald gewährt die Oberfläche ein drusiges, feinhöckeriges Aussehen, ähnlich einer granulirenden Wunde. Man bezeichnet das als État mamellonné oder surface mamellonnée, indem man den Vergleich mit dem warzigen Aussehen der Mamilla heranzog.

Die anatomischen Ursachen des État mamellonné können sehr verschiedene sein. *v. Frerichs* wies nach, dass zuweilen submucöse Fettanhäufungen oder entzündliche Hyperplasie der in der Magenschleimhaut zerstreuten Lymphfollikel den Zustand bedingen. *Ebstein* legte Gewicht auf die entzündliche Hypertrophie des interglandulären Bindegewebes. *Jones* will partielle Atrophie und Fissuren in der Schleimhaut gefunden haben, lässt aber in anderen Fällen den Zustand aus einer übermässig lebhaften Contraction der in der Schleimhaut vertheilten glatten Muskelfasern hervorgehen. *Rindfleisch* ist der Meinung, dass die an Umfang gewachsene Schleimhautoberfläche für eine glatte und gleichmässige Ausbreitung gewissermaassen keinen Raum mehr auf der Innenfläche des Magens findet. *Ziegler* beschreibt an den hervorragenden Stellen der Schleimhaut Hyperplasie in der Submucosa. Von gewöhnlicher Faltenbildung auf der Magenschleimhaut kann man den État mamellonné dadurch unterscheiden, dass, wenn man den aufgeschnittenen Magen dehnt, ein Verschwinden und Ausgleichen der Falten nicht eintritt.

Wie bei Katarrh auf anderen Schleimhäuten, so treten zuweilen auch bei chronischem Magenkatarrh noch andere secundäre Veränderungen ein, welchen jedoch eine klinische Bedeutung nur ausnahmsweise beizumessen ist. Dahin gehören cystoide Entartung einzelner Drüsen, wobei der Ausführungsgang verstopft wird, während sich im Drüsenraum eine mucinhaltige Flüssigkeit ansammelt, welche die Drüse mehr und mehr ausweitet und allmälig in eine freie hervorragende Cyste umwandelt. Zuweilen erhebt sich die Schleimhaut stellenweise zu beweglichen, pendelnden Auswüchsen, sogenannten Magenpolypen, deren Zahl mitunter bis dreissig beträgt. Sitzen dieselben an den Ostien des Magens, so sind sie im Stande, Stenosenerscheinungen zu erzeugen, wofür *Cruveilhier* ein Beispiel beschrieben hat. Weniger prominente, aber viel zahlreichere und ausgedehntere Wucherungen bedingen diejenige Form des chronischen Magenkatarrhes, welche man auch als Gastritis prolifera und G. verrucosa beschrieben hat.

III. Symptome. Die Symptome eines chronischen Magenkatarrhes sind fast dieselben, wie bei acutem Magenkatarrh, nur pflegen sie sich in geringerer Intensität bemerkbar zu machen.

Die Mehrzahl der Kranken klagt über ein Gefühl von Völle und Druckempfindlichkeit in der Magengegend, welches letztere in heftigen Magenschmerz ausarten kann.

Die Kranken leiden an Appetitmangel, oder es stellt sich unregelmässig und zu einer ungewöhnlichen Zeit so grosser Heisshunger ein, dass die Patienten durch Hungergefühl stark gepeinigt werden. Auch Verlangen nach stark gewürzten und pikanten Speisen tritt häufig auf und steigert sich in der Regel um so mehr, je länger die Krankheit anhält. Der Durst ist mitunter vermehrt, doch ist das nicht so häufig der Fall als bei acuter Gastritis.

Häufig klagen die Kranken über Aufstossen, welches geruchlose oder brenzliche und ranzige Gase, oft nebst etwas Mageninhalt bis in die Mundhöhle hinaufbefördert. Dergleichen ist nicht selten mit dem Gefühl grosser Erleichterung verbunden. Sehr oft entsteht danach Sodbrennen, Pyrosis, welches für viele Stunden bestehen bleibt.

Erbrechen findet sich gewöhnlich seltener als bei acutem Magenkatarrh. Bald kommen die erbrochenen Speisen unverändert, bald in gegohrenem Zustand zum Vorschein; auch galliges Er-

brechen wird beobachtet. Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man ausser Bestandtheilen der Nahrung nicht selten Hefepilze und Sarcina ventriculi, über deren Form und Bedeutung der Abschnitt Magenerweiterung nachzusehen ist.

Bei Säufern stellen sich häufig des Morgens Würgen und Erbrechen ein, sogenannter Vomitus matutinus potatorum. Das Erbrochene ist schleimig und fadenziehend, reagirt meist alkalisch und besteht, wie *v. Frerichs* gezeigt hat, vorwiegend aus Speichel, welcher in Folge von reflectorischer Reizung der Speicheldrüsennerven in grösserer Menge ausgeschieden und während der Nacht verschluckt wurde, denn es gelang *v. Frerichs*, Rhodanverbindungen mittels Eisenchlorides in dem Erbrochenen nachzuweisen.

Zuweilen tritt Erbrechen von eigenthümlich zähen, glasigen und gummiartigen Massen ein, welche nur mit grosser Anstrengung nach Aussen befördert werden und nach *v. Frerichs'* bahnbrechenden und grundlegenden Untersuchungen einer schleimigen Gährung der Kohlehydrate ihren Ursprung verdanken.

Die Zunge kann zwar vollkommen rein und unverändert sein, in der Regel jedoch zeigt sie einen dicken grauen, gelblichen oder bräunlichen Belag und lässt an ihrem Rande Zahneindrücke erkennen. Die Speichelsecretion ist in der Regel vermehrt. Oft trifft man Foetor ex ore an. Auch klagen die Kranken sehr häufig über einen faden, fauligen oder pappigen Geschmack.

Die Magengegend erscheint nicht selten aufgetrieben. Auch ist sie häufig druckempfindlich, gewöhnlich am stärksten in der Pylorusgegend, d. h. dicht unter dem Schwertfortsatze rechts von der Mittellinie.

Forscht man des Genaueren nach, in welcher Weise die Magenverdauung gestört ist, so kommen sehr verschiedene Momente zu Tage. In manchen, aber seltenen Fällen scheint es sich vorwiegend um eine Abschwächung in den motorischen Functionen des Magens zu handeln, so dass die Speisen ungewöhnlich lange in dem Magenraum stagniren. Auch leidet dabei das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut. Während man bei einem Gesunden Jodkalium, welches man dem Magen zu 0·2 in Gelatinekapseln einverleibt hat, binnen 10—15 Minuten im Speichel nachweisen kann, gehen hier mitunter 30—40 Minuten hin, ehe der Jodnachweis im Speichel gelingt. Aber besonders häufig erweist sich der Magenchemismus als verändert. Oft ist die verdauende Kraft des künstlich mittels Hebers hervorgeholten Magensaftes gestört. Nicht selten ermangelt der Magensaft vorübergehend der Salzsäure. Auch glauben *Boas & Ewald* in einem Falle Pepsinmangel gefunden zu haben.

Der Harn wird in der Regel sparsam gelassen. Er ist häufig dunkel gefärbt, lässt oft beim Erkalten ein Sedimentum lateritium niederfallen und soll ungewöhnlich reich an oxalsaurem Kalk und Phosphaten sein.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besteht aber neben Magenkatarrh noch Katarrh auf der Darmschleimhaut, so tritt Durchfall oder abwechselnd Verstopfung und Durchfall auf.

In weit höherem Grade als bei acuter Gastritis pflegt die Stimmung zu leiden. Die Kranken werden häufig von dem Gefühle übermannt, dass sie von einer schweren Krankheit befallen

seien, welche sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung dauernd unfähig macht. Sie verzweifeln an dem eigenen Können, sehen ihre Lage für hoffnungslos an und geben angefangene Unternehmungen auf oder halten dieselben für verfehlt.

Auch Schwindel, Vertigo e stomacho laeso, ängstigt viele Kranken und befestigt in ihnen die Vorstellung, dass sie an einem unheilbaren Hirn- oder Rückenmarksleiden litten. Häufig tritt Schwindelgefühl nur am Morgen auf und verliert sich um so mehr, je länger sich die Kranken im Freien bewegen. *Leube* machte in einem Fall die Beobachtung, dass er Schwindel willkürlich hervorrufen konnte, wenn er den Magen in Rückenlage des Patienten drückte und dann den Kranken aufstehen liess.

Nicht selten klagen die Patienten über Herzklopfen und Praecordialangst, ja! von französischen Autoren wird behauptet, dass sich allmälig Dilatation des rechten Ventrikels mit Accentuation des zweiten (diastolischen) Pulmonaltones ausbildet. Sie erklären das daraus, dass durch reflectorische Reizung vom Magen aus innerhalb der Bahnen des Vagus und Sympathicus die Gefässe in der Lunge zur Contraction gebracht werden, woraus Blutdruckerhöhung im Gebiet der Pulmonalarterie und die erwähnten Veränderungen hervorgehen. Mitunter werden auch stenocardische und asthmatische Beschwerden beobachtet.

Besteht chronischer Magenkatarrh lange Zeit, so leidet die allgemeine Ernährung. Die Haut wird fettarm; die Muskeln erscheinen schlaff und welk; das Gesicht sieht verfallen und erdfahl aus. Mitunter stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, und es treten auf Haut und Schleimhäuten zahlreiche Blutungen auf. Auch Ekzeme und Urticaria hängen zuweilen mit chronischem Magenkatarrh zusammen. Steckt hinter einem Magenkatarrh als Grundübel gar ein ernstes Leiden, so kann unter zunehmendem Marasmus und oft nach vorausgegangener Bildung von marastischem Oedem an den unteren Extremitäten der Tod eintreten.

Die Dauer der Krankheit wechselt zwischen Monaten und Jahren, ja! fast ununterbrochenem Bestehen. Freilich kommen häufig Remissionen und Exacerbationen vor, letztere vielfach durch bestimmte äussere Veranlassungen hervorgerufen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Magenkatarrhes gelingt leicht, schwieriger ist häufig die Frage zu entscheiden, ob er für sich besteht oder ob ihm ein anderes Magenleiden, vor Allem Magenkrebs oder Magengeschwür, zu Grunde liegt.

In Bezug auf Magenkrebs kann nach zwei Richtungen gefehlt werden. Hat sich in Folge von Katarrh Hypertrophie der Magenwand ausgebildet, so wird mitunter bei der Palpation der Magengegend die verdickte grosse Curvatur oder der hyperplastische Pylorusring gefühlt. Begreiflicherweise wird dabei der Verdacht auf Magenkrebs aufkommen. Jedoch fühlt man bei rein hyperplastischen Zuständen die Oberfläche der Intumescenz glatt. Auch ist das Lebensalter der Kranken für manche Fälle bei der Differentialdiagnose zu benutzen. Ebenso würde langes Bestehen von Magenbeschwerden ohne Cachexie für Katarrh sprechen. Auch fehlendes oder seltenes, nie blutiges Erbrechen deutet mehr auf einen einfachen Katarrh hin. *v. Bamberger* legt noch Gewicht darauf, dass das reichliche Vorkommen von Sarcina ventriculi im Erbrochenen mehr für Krebs als für einfachen Katarrh spricht, was jedoch mit eigenen Erfahrungen nicht stimmt. Bei Magenkrebs kommt es mitunter zu Schwellung ein-

zelner über dem linken Schlüsselbein gelegener Lymphdrüsen, deren Vorhandensein für die Diagnose sehr wichtig ist, aber leider handelt es sich ganz und gar nicht um ein regelmässiges Symptom. Von besonders grossem diagnostischem Werth ist der Nachweis von freier Salzsäure im Magensaft, denn wenn diese dauernd, d. h. bei wiederholten Untersuchungen fehlt, so spricht dieser Umstand für das Vorhandensein eines Carcinoms. (Genaueres s. bei Magenkrebs.)

Umgekehrt ist man in Fällen, in welchen ein Magentumor nicht nachweisbar ist, oft in der Gefahr, einen Krebs des Magens zu übersehen und allein an Magenkatarrh zu denken. Hohes Alter, Cachexie, Schwellung der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen und Oedeme müssen immer stutzig machen und den Verdacht auf latenten Krebs erregen. Auch hier hat dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft eine grosse diagnostische Bedeutung.

Bei der Differentialdiagnose mit Ulcus ventriculi beachte man, dass von Magengeschwür häufig anaemische oder chlorotische Personen betroffen werden, dass der Schmerz heftiger, aber auch mehr localisirt ist als bei einfachem Magenkatarrh, und dass sich sein Auftreten genauer an die Nahrungsaufnahme anschliesst. Blutbrechen würde mit einem Schlag die Situation klar legen und für die Annahme eines Ulcus rotundum entscheidend sein.

V. Prognose. Die Prognose ist bei chronischem Magenkatarrh in solchen Fällen schlecht, in welchen es sich um ein unheilbares Grundübel am Magen oder um irreparabele Allgemeinkrankheiten handelt. Aber auch bei primärem Magenkatarrh darf man auf einen dauernden Erfolg nur dann rechnen, wenn die Patienten Willenskraft genug besitzen, um von schädlichen Gewohnheiten zu lassen und in der Lage sind, sich diätetischen Vorschriften streng zu unterwerfen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines chronischen Magenkatarrhes wird nur derjenige Arzt glücklich sein, welcher nicht schematisch, sondern individualisirend zu Werke geht. Man lege auf prophylactische Maassregeln kein geringes Gewicht, und kläre namentlich auch darüber auf, dass ein genaues Innehalten der Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten und eine genügende Zerkleinerung der Speisen, daher auch die Unversehrtheit des Gebisses, für den Verdauungsvorgang von grosser Wichtigkeit sind. Manche Katarrhe heilen daher unter der Behandlung des Zahnarztes weit besser als bei interner Therapie. Personen, welche zu Erkältungskatarrhen geneigt sind, lasse man eine warme Leibbinde tragen.

Bei bestehendem Magenkatarrh verlege man den Schwerpunkt der Behandlung auf die Diät, nicht auf Medicamente, denn die Erfahrung lehrt, dass durch vieles Mediciniren chronischer Magenkatarrh gerade erzeugt wird.

Bei der Diät suche man solche Speisen aus, welche leicht verdaut und resorbirt werden, möglichst nahrhaft sind und namentlich an die Verdauungsthätigkeit des Magens nur geringe Anforderungen stellen. *Leube* hat eine treffliche Speisekarte entworfen, wobei er je nach der Verdaulichkeit der Speisen vier Gruppen unterscheidet. Am leichtesten zu verdauen sind Fleischsuppe, *Leube-Rosenthal*'sche Fleischsolution, *Naumann's*, *Kemmerich's* oder *Kochs'* Fleischpeptone, Milch, rohe oder sehr weich gekochte Eier. Schon eine grössere Anforderung an die Magenthätigkeit stellen gekochtes Kalbshirn, gekochte Thymusdrüse vom Kalb, gekochtes Huhn, gekochte Taube, gekochte Kalbsfüsse, dazu Mittags Schleimsuppe und am Abend

hbrei. Es kommen dann Beafsteak, welches man aus gehörig lagerter Rindslende herstellt, die man mit einem Löffelstiel ratzt und in ganz frischer Butter röstet und geschabter roher nken. Endlich sind noch gebratenes Huhn, gebratene Taube, braten, weiches rosa gebratenes Rostbeaf, Kalbsbraten, Hase, ht, Schill, Forellen (mit Vorsicht), Macaroni, Bouillonreisbrei kleine Mengen guten alten Weiss- oder Rothweines zu nennen; h gutes bayerisches Bier darf mit Vorsicht gestattet werden. n schreibe genau die Menge der Speisen vor, lasse pünktlich die nden der Mahlzeiten innehalten, langsam essen, alles fein mit Zähnen zerkleinern und führe in dem Speisezettel Abwechslung , damit sich nicht bald Widerwille gegen eine eintönige Diät stellt.

Frisches Weissbrod ist zu meiden. Man röste das Brod oder ordne Zwieback oder englische Cakes, namentlich Albert. Fette isen, frische Gemüse und Amylaceen werden von dem Speisezettel trichen, da sie theils die Magenverdauung behindern, theils hrungsvorgänge im Magen befördern.

Krukenberg empfahl eine Milch-, namentlich eine Buttermilchcur, h erregt dieselbe bei manchen Kranken so grossen Widerwillen oder heftiges Sodbrennen, dass man davon Abstand nehmen muss. — Zuweilen ingt es, durch Zusatz von einigen Esslöffeln Kalkwassers oder einigen sserspitzen Natrium bicarbonicum der Säuerung der Milch im Magen zubeugen.

Zuweilen bekommt man Kranke zur Behandlung, welche sich einer sogenannten blanden Diät ganz besonders unbehaglich len und deren Beschwerden durch den Genuss picanter und ge-rzter Speisen, z. B. von geräucherter Zunge, Rauchfleisch oder gerer Mettwurst wesentlich verringert werden.

Handelt es sich um chlorotische und anaemische Personen, so stet ein vorsichtiger Gebrauch der Salzsäure oft vorzügliche enste, denn gewöhnlich handelt es sich bei ihnen um einen Mangel Salzsäure im Magensaft. Das Gleiche gilt selbstverständlich erst cht dann, wenn man direct an dem mittels Magenhebers entleerten gensaft Mangel oder Verminderung des Salzsäuregehaltes nach-wiesen hat. Nur hüte man sich, des Guten zu viel zu thun, denn kanntlich hemmt eine Uebersäuerung gleichfalls die Magenver-uung. Es genügt, wenn man 10 Tropfen Salzsäure auf ein Wein-as lauen Wassers $1/_2$—1 Stunde nach der Mittagsmahlzeit nehmen st. Die günstige Wirkung wird zuweilen erhöht, wenn man dem lzsäuregemisch eine Messerspitze Pepsin hinzufügt.

Von manchen Seiten werden weit grössere Salzsäuremengen empfohlen. *Ewald* ispielsweise führt aus, dass der normale Magensaft 0·2—0·4 Procent reiner Salz-ure und circa — 1·2 Procent officineller Salzsäure enthält. Um dem Magen einen chen Säuregehalt zuzuführen, würden nicht 10, sondern etwa 100 Tropfen Salz-ure nothwendig sein, wozu aber, um die Säure abzustumpfen, grosse Quantitäten sser, nämlich 600—800 Cbcm. erforderlich sein würden. Jedenfalls befürwortet ld die Darreichung von 15 Tropfen Salzsäure drei Male hinter einander in Pausen 15 Minuten. Nach praktischen Erfahrungen nicht nur an meinen Kranken, sondern h am eigenen Körper kann ich nur sagen, dass derartige grössere Gaben sehr häufig ächtliche Beschwerden nach sich ziehen, welche den Zustand eher verschlimmern als essern. Unangenehmes Druckgefühl, Brennen in der Magengegend, vermehrte ündung der Aufblähung, reichlicheres Aufstossen, vielfach auch gesteigerte Brech-ung habe ich sehr häufig danach entstehen gesehen.

In Fällen, in welchen Gährung des Mageninhaltes gering Grades besteht, kann man versuchen, durch interne Anwendung Acidum salicylicum (0·5, 3 Male täglich 1/2 Stunde vor Essen), Resorcin (0·1, 3 Male täglich), Creosot (0·3 auf 15 Pi 3 Male täglich 1 Pille) oder Benzolum (20 gtt. 2 Male täg (*v. Frerichs, Naunyn*) der Gährung Einhalt zu thun. Es ist zw mässig, alle antiparasitären Mittel vor dem Essen zu nehmen, d die Speisen in einen bereits desinficirten Magen hineingelangen. dem ist es von einigen der genannten Mittel, wie von der Sal säure nachgewiesen, dass sie die Magenverdauung hemmen.

Die Anwendung des Magenhebers ist bei chronischem M katarrh unter zwei Bedingungen angezeigt, einmal bei st Gährung des Mageninhaltes, dann aber auch, wenn der Magen s Inhalt nicht zu überwältigen vermag, wodurch einer weiteren Stagn und Gährung begreiflicherweise Vorschub geleistet wird. Allei einer einmaligen Anwendung des Magenhebers ist dabei meist viel gewonnen. Man muss ihn täglich am Morgen so lange ben bis Gährungserscheinungen und Stasen im Magen nicht mehr weisbar sind. Auch hat man jedesmal so lange mit lauem W von 30—35° C. den Magen auszuspülen, bis das Spülwasser kl läuft. Gut ist es, wenn man dann noch durch Nachspülen mit verdünnten Lösung von Natrium salicylicum oder Resorcin (1— mit Aqua Kreosoti (1 : 2 Wasser) oder Benzolum (0·5%) der we Gährung Einhalt zu thun sucht. Auch ist bei starker Säureb eine Ausspülung mit Sodawasser oder mit Lösungen von N bicarbonicum (1—2%) oder Carlsbader Salz (1—2%) ang Genaueres über die Anwendung des Magenhebers vergl. in nachfolgenden Abschnitte über Magenerweiterung.

Ist man berechtigt, eine Abnahme und Erschlaffung Muskelkraft des Magens vorauszusetzen, so reiche man A z. B. Strychnin (0·1, Pulv. Althae. q. s. ut. f. pil. Nro. L 3 Male täglich 1 Pille), Tinctura amara (20·0, 3 Male 25—30 Tropfen), Tinctura Gentianae (3 Male täglich 25—30 Tr Lignum Quassiae (Inf. l. Q. 10 : 200·0. DS. 2stündl. 1 Esslöffel), Trifolii fibrini (Rp. Foliorum Trifol. fibrin. 5·0, Coque cum destillata et Vino Gallico rubro aa. q. s. ad colaturam 180·0, Syrupi Zingiberis 20·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel), Cortex Co rango (15·0 Macera per horas XII c. Aq. destill. 350·0. Deinde c ad remanent 150·0. Cola. DS. 3 Male täglich 1 Esslöffel), Rhiz Calami (Tinctura Calami 30·0. DS. 3 Male täglich 1 Theelöf Cortex fructus Aurantii (Elixir. Aurantiorum composit. 30·0, 3 M täglich 1 Theelöffel), China (Rp. Tincturae Chinae compositae 3 DS. 3 Male täglich 1 Theelöffel) und Aehnliches.

Unter den angenommenen Umständen wird häufig auch d Gebrauch von kalten Bädern, kalten Abreibungen, Se bädern oder Kaltwassercuren Vortheil bringen. Auch von d Elektricität will man wiederholentlich guten Erfolg geseh haben. Dazu benutze man den faradischen Strom und setze eine Elektrode bei starkem Strom auf den Rücken, während m mit der anderen langsam hin- und hergleitend (labil) die Mag gegend von links nach rechts überfährt (percutane Faradisation

Magens), oder man führt eine biegsame Magenelektrode in den Magen, während die andere Elektrode wie vorher in der epigastrischen Gegend zur Verwendung kommt.

Zuweilen erfordern einzelne hervorstechende Symptome eine Specialbehandlung. Bei starkem Magenschmerz verordne man Rp. Aquae Amygdalarum amararum 10·0, Morphini hydrochlorici 0·1. MDS. 3 Male täglich 10 Tropfen oder Extractum Belladonnae (0·01 3 Male täglich 1 Pulver), oder Morphinum hydrochloricum (0·005, 3 Male täglich 1 Pulver). Auch Chloralhydrat ist oft von vortrefflicher Wirkung (Rp. Chlorali hydrati 5·0, Pulv. Althaeae et Tragacanthae q. s. ut. f. pil. Nro. 20. DS. 3stündl. vor dem Essen 1 Pille zu nehmen).

Mit der Verordnung von Bismutum subnitricum (0·5, 3 Male täglich 1 P.) oder Argentum nitricum (0·5 Argillae albae q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille) oder Opium (0·02, 3 Male täglich 1 P.) sei man sehr vorsichtig, da man nicht selten danach die Beschwerden zunehmen sieht. Kein Wunder, dass erfahrene Aerzte vor diesen Mitteln überhaupt warnen.

Gegen Sodbrennen verfahre man, wie Bd. II, pag. 90 angegeben wurde.

Bestehende Stuhlverstopfung ist zu beseitigen durch Pulvis Liquiritiae compositus (30·0, Abends 1—2 Theelöffel) oder andere leichte Abführmittel, wie Rp. Aloës, Extracti Rhei compositi, Tuberorum Jalapae aa 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nro. 30. DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen und Aehnliches (vergl. Bd. I, pag. 91).

Bei chronischem Magenkatarrh, welcher sich an Circulations-, Respirationskrankheiten oder an Erkrankungen der Leber anschliesst, sind vor Allem diejenigen Mittel anzuwenden, welche in den entsprechenden Abschnitten dieses Buches gegen die Grundkrankheiten anempfohlen werden.

Eines besonderen Rufes gegen chronischen Magenkatarrh erfreuen sich Trinkcuren, wobei namentlich in Betracht kommen alkalische Säuerlinge (Hauptbestandtheile: Kohlensäure und kohlensaures Natron), alkalisch-muriatische Säuerlinge (Hauptbestandtheile: Kohlensäure, kohlensaures Natron und Kochsalz), alkalisch-salinische Quellen (zeichnen sich durch starken Gehalt an schwefelsaurem Natrium aus) und Kochsalzwässer.

Unter den alkalischen Säuerlingen nennen wir: Neuenahr—Rheinpreussen, Vichy—Frankreich, Bilin—Böhmen, Giesshübel—Böhmen, Geilnau—Nassau, Fachingen—Nassau, Ober-Salzbrunn—Schlesien, Preblau—Kärnthen. Unter den alkalisch-muriatischen Säuerlingen seien erwähnt: Ems—Nassau, Selters—Nassau, Roisdorf—Rheinthal, Gleichenberg—Steiermark, Luhatschowitz—Mähren. Alkalisch-salinische Quellen sind: Carlsbad—Böhmen, Marienbad—Böhmen, Franzensbad—Böhmen, Elster—Sächs. Voigtland, Bertrich—Rheinpreussen, Tarasp-Schuls—Unterengadin, Rohitsch—Steiermark. Als Kochsalzwässer verdienen hervorgehoben zu werden: Homburg—Nassau, Kissingen—Bayern, Wiesbaden—Nassau, Soden—Nassau, Baden—Baden, Cannstatt—Würtemberg etc.

Begreiflicherweise geht es nicht an, unter den aufgeführten Bädern willkürlich auszusuchen. Im Allgemeinen hat man nach folgenden Grundsätzen zu verfahren: die alkalischen Säuerlinge verdienen dann eine Empfehlung, wenn sich häufig Aufstossen, Sod-

brennen und Magenschmerz bemerkbar machen; die alkalisch-mu
tischen Quellen dagegen sind namentlich da am Platz, wo es
um Brechneigung, pappigen Geschmack und lebhafte Secretion
zähem Schleim handelt. Von den alkalisch-salinischen Que
macht man am besten bei hartnäckiger Stuhlverstopfung
brauch, wobei Carlsbad besonders angezeigt ist, wenn der Ma
sehr druckempfindlich ist, ein Gefühl von Vollsein besteht und sch
und stark gewürzte Speisen schlecht vertragen werden, währ
Marienbad namentlich für Fettleibige und Potatoren zuträglich
Kochsalzwässer sind vornehmlich bei stark von Kräften gekomme
Personen zu benutzen.

Alle Trinkcuren wirken viel besser an Ort und Stelle,
wenn man die Wässer auf Flaschen gefüllt zu Hause gebrauc
lässt. Gehen doch Gase bei der Füllung der Flaschen theilw
verloren und ist eine Veränderung des Klimas, des Aufenthal
und der Lebensweise bei strenger Diät bei dem schliesslichen
folge für nicht gering anzuschlagen.

Bei Anaemischen kommen Eisenwässer zur Verwendu
z. B. in Franzensbad-Böhmen, Elster-Sächs.-Voigtland, Rippolds
Baden, Cudowa-Schlesien, Tatzmannsdorf-Ungarn u. s. f.

4. Eiterige Magenentzündung. Gastritis phlegmonosa.

(Gastritis purulenta. Gastritis submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Die eiterige Magenentzünd
betrifft ausschliesslich oder vornehmlich das submucöse Zellgewebe,
welchem sie in zwei Formen auftritt, als diffuse eiterige Infiltration o
als circumscripter Eiterherd, als Magenabscess.

Bei der diffusen eiterigen Infiltration findet man die S
mucosa des Magens auffällig verbreitert, so dass sie bis einen Centim
Dicke erreicht. Ihr Gewebe erscheint häufig gallertig und mit purifor
Fluidum durchtränkt, welches letztere bald mehr serös, bald stark fa
stoffhaltig, bald rein eiterig ist. Nicht selten kann man theilweise du
Druck das eiterige Infiltrat wie aus einem Schwamme herauspressen, wo
die Submucosa collabirt und gefaltet erscheint. Mitunter hat sich der E
einen Weg in den Magenraum gebahnt; man findet die Schleimhaut
vielen Stellen durchlöchert und siebartig durchbrochen. Die Grösse
Durchbruchsstellen schwankt zwischen dem Umfang eines Stecknadelkno
bis zu demjenigen einer Bohne. Während die grösseren unter ih
unregelmässig buchtig geformt erscheinen, bekommt man es bei den klein
mit rundlichen Löchern zu thun. Führt man eine Sonde ein, so findet
häufig die Schleimhaut in weitem Umkreis von der Submucosa abgeho
In der Regel sind die geschilderten Erscheinungen in der Nähe des Pyl
am meisten ausgesprochen und nehmen allmälig gegen die Cardia hin
Intensität ab. In je einer Beobachtung von *Chvostek* und *Ackerm*
dehnten sie sich jedoch noch auf die Speiseröhre aus.

Die Schleimhaut des Magens wird in manchen Fällen als unverän
angegeben, ja! sie hat mitunter eine auffällig blasse Farbe dargeboten
einer von *Glax* beschriebenen Beobachtung stellte sie eine fluctuir
Gallerte dar, welche man auf ihrer Unterlage hin- und herschieben kon

anderen Fällen hat man eine fleckige Injection gefunden, in noch anderen r die Magenmucosa diffus entzündet, ja! *Rokitansky* beschreibt, dass sie einer zottig-pulpösen, schwärzlich braunen Masse necrotisirt war.

Von der Submucosa aus dringt die eiterige Infiltration unter Vermittlung intermusculären Bindegewebszüge in die Magenmuscularis und in das seröse Zellgewebe vor. In der Muscularis können daraus so weitgreifende störungen hervorgehen, dass man von ihr kaum noch eine Spur vorlet (*Heyfelder*). Die eiterige Infiltration der Submucosa vermittelt die stehung von Peritonitis, welche man fast regelmässig bei phlegmonöser tritis antrifft. In einer von *Key & Malmsten* mitgetheilten Beobachtung ren die subperitonealen Lymphgefässe des Magens auffällig gefüllt und chlängelt.

Der Magen erscheint meist durch Gas aufgetrieben und enthält eine lig verfärbte oder bräunliche flockig-getrübte Flüssigkeit.

Von anderen — zum Theil nur zufälligen — anatomischen Befunden erwähnen : Magengeschwür — Magenkrebs (*Gläser*) — Vergrösserung der Milz (*Asverus*) acute und chronische Nephritis (*Malmsten & Key Flint*) — Diphtherie des Dickmes (*Malmsten & Key*) — Lebercirrhose — Gallensteine, Gangraen und Perforation Gallenblase (*Grainger-Stewart*) — Pleuritis, Mediastinitis, Pericarditis (*v. Frerichs Krause*).

Magenabscess besteht in einer umschriebenen Eiteransammlung in r Submucosa. Der Eiterherd kann bis über faustgross sein. Zuweilen trifft n mehrere Abscesse an. Der Eiterdurchbruch erfolgt bald in den Magenum, bald in den Peritonealsack oder in benachbarte Organe.

II. Aetiologie. Man hat ätiologisch zwei Formen von phlegmonöser stritis zu unterscheiden: die primäre und die secundäre.

Bei der primären phlegmonösen Gastritis lassen sich nicht mer Schädlichkeiten nachweisen. Es werden Erkältung, Traumen und ätfehler als Ursachen angegeben, doch scheint es, dass noch eine bemmte Praedisposition hinzukommen muss, wenn danach gerade phlegonöse Gastritis entstehen soll. Vor Allem dürfte übermässiger Alkoholnuss eine solche verleihen. Auch kann eiterige Magenentzündung eine lge des Verschluckens von ätzenden und caustischen Giften sein.

Secundäre Gastritis phlegmonosa entwickelt sich im Verf von gewissen Infectionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus, cken, Pyaemie, Puerperalfieber, Peritonitis und Milzbrand.

Man trifft die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen ; unter 45 von mir gesammelten Fällen befinden sich 38 Männer [86 Procente], 7 Weiber [14 Procente]. In der Regel kommt sie in dem mittren Lebensalter zur Entwicklung; der jüngste Kranke war 17, der teste 76 Jahre alt (Fall von *Auvray*).

III. Symptome. Die Krankheit beginnt, wenn sie primär auftritt, tweder urplötzlich, oder nachdem einige Tage zuvor Appetitlosigkeit, Erechen und Druckgefühl in der Magengegend vorausgegangen sind. Handelt sich um eine secundäre Gastritis, so können Symptome ganz fehlen oder werden wenigstens oft wegen der Schwere der Grundkrankheit übersehen.

Die Patienten klagen meist über Schmerz in der Magengegend, lcher sich nicht selten in das rechte oder linke Hypochondrium erstreckt. ffälligerweise tritt häufig bei Druck oder beim Aufstehen keine Steigerung Schmerzes ein. Fast immer kommt Erbrechen oder Aufstossen hinzu.

Das Erbrochene besteht aus Mageninhalt oder ist galliger Natur oder v
bräunlichem Aussehen, selten wird Eiter erbrochen. In neuerer Zeit habe
Deininger, Glax, *Kirchmann* und *Beckler* Beobachtungen von eiterigem
Erbrechen beschrieben. Die Untersuchung des Magens selbst ergiebt
in vielen Fällen gar nichts, in anderen kann man einen circumscripten
Abscess als Geschwulst durchfühlen und seine Verkleinerung nach einge-
tretenem Eitererbrechen verfolgen.

Häufig bildet sich Auftreibung des Leibes aus, das Abdomen wird
überall empfindlich, es treten abnorme Dämpfungen über den Bauchdecken
auf, kurzum, es bilden sich die Erscheinungen von Peritonitis aus,
welche das Grundleiden oft vollkommen verdecken. Auch beschrieb *Lewin*
eine Beobachtung, in welcher sich zu den Erscheinungen von Peritonitis
Icterus und Petechien auf der Haut einstellten.

Es bestehen meist vollkommener Appetitmangel, aber sehr ver-
mehrter, fast unstillbarer Durst. Der Stuhlgang ist bald angehalten,
bald diarrhoisch, zuweilen blutig, ja! in einer schon vorhin citirten Beob-
achtung von *Key & Malmsten* war er von dysenteriformer Beschaffenheit.
Auch war in diesem Fall der Harn blutig und enthielt Nierencylinder,
während er sonst meist sparsam und saturirt ist.

In der Regel fällt das schwere Ergriffensein des Allgemeinbe-
findens auf. Die Kranken fiebern bis gegen 41° C., sie deliriren und
bieten oft einen sogenannten Status typhosus dar. Es ist demnach eine Ver-
wechslung mit Abdominaltyphus oder mit Meningitis sehr naheliegend.

Fälle mit fieberlosem Verlauf kommen nur selten vor, doch tritt zu-
weilen der Tod unerwartet ein, ohne dass besondere Beschwerden bestanden
hatten. So berichtet *Asverus* über einen Fall, in welchem der plötzliche
Tod zu dem Gerüchte Veranlassung gab, dass es sich um eine Vergiftung
handle.

Der Verlauf der Krankheit ist meist acut. In der Regel erfolgt
der Tod binnen der zweiten Woche, nicht selten aber schon nach wenigen
Stunden oder Tagen. Nur selten zieht sich die Krankheit über mehrere
Wochen und selbst über Monate hin.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Leidens ist schwierig und kaum
anders möglich, als wenn es zum Erbrechen von Eiter kommt. Allein man
muss dabei sicher sein, dass der Eiter nicht von Pleura, Pericard, Leber,
Milz, Nieren, Peritoneum oder Wirbelsäule in den Magen hineingedrungen
ist. Auch wird es sich empfehlen, das Erbrochene mikroskopisch zu unter-
suchen, denn wenn es sich um eine siebförmige Durchlöcherung und ein
allmäliges Aussickern des Eiters in die Magenhöhle handelt, so wäre es
denkbar, dass der Eiter im Erbrochenen makroskopisch verborgen bleibt,
mikroskopisch dagegen leicht erkannt wird. Natürlich darf man dabei nicht
auf das Auffinden von vereinzelten Rundzellen geben. Verwechslungen können,
wie bereits angedeutet, mit Abdominaltyphus, Meningitis oder Peritonitis
vorkommen, ganz abgesehen von solchen Fällen, in welchen das Leiden
während des Lebens ganz und gar verborgen bleibt.

V. Prognose. Die Prognose ist meist ungünstig. Die Möglichkeit
einer Heilung wiesen schon *Brand & Dittrich* nach, denn sie fanden an
Stelle der Submucosa theilweise geschrumpftes Narbengewebe, welches zu
Verengerung in der Pylorusgegend geführt hatte. Bei Magenabscess sind

eilungen nach eingetretenem Eitererbrechen von *Deininger*, *Glax*, *Kirch-* ann und *Beckler* beschrieben worden.

VI. Therapie. Die Therapie hat symptomatisch zu verfahren. Gegen rbrechen und Magenschmerz gebe man subcutane Morphiuminjectionen (0·01 o dosi), Eisblase auf die Magengegend und Eisstückchen zum Verschlucken. ie Ernährung ist per clysma durchzuführen (vergl. Bd. II, pag. 52). Gegen ieber wende man Antipyrin (4·0—6·0 in 50·0 lauen Wassers gelöst zum lysma) an. Bei Collaps Excitantien, am besten Campher (Rp. Camphorae 0, Olei Amygdalarum 10·0. MDS. 3—4 Male täglich 1 Spritze subcutan).

5. Toxische Magenentzündung. Gastritis toxica.

(Gastritis venenata.)

I. Aetiologie. Als toxische Magenentzündung bezeichnet man alle jene ränderungen der Magenwand, welche durch absichtlichen oder unabsicht- hen Genuss von Giften hervorgerufen werden. Am häufigsten handelt es h um Säuren, namentlich um Schwefelsäure — im Volksmunde auch Oleum er Vitriolöl genannt —, seltener um Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, ztere im Volke auch als Zuckersäure bekannt, oder um Alkalien, vor lem um Kalilauge, doch kommen überhaupt alle ätzenden Substanzen d ebenso gewisse vegetabilische Gifte in Betracht. So kann beispielsweise r Genuss von Kupfer, Silber, Sublimat, Phosphor, Arsenik, Antimon oder nmoniak ernste Veränderungen an der Magenwand hervorrufen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen id nicht in allen Fällen die gleichen. Vor Allem richten sie sich nach r Menge und Concentration des Giftes, welches in den Magen hinein- langte. Fast immer findet man die umfangreichsten Zerstörungen dann, enn ein Selbstmordversuch vorliegt, während bei unabsichtlichem oder un- rsichtigem Genuss die Erkrankung des Magens in geringerem Grade sgesprochen zu sein pflegt, weil der Irrthum gewöhnlich schnell bemerkt rd und das Genossene durch Ausspucken möglichst vollständig schon aus m Munde nach Aussen befördert wird. Unter den letzteren Umständen id mitunter sogar die Veränderungen allein auf die Mundhöhle und Speise- hre beschränkt.

Auch die Natur des Giftes ist häufig auf die Veränderungen im gen nicht ohne Einfluss, obschon sich das gewöhnlich nur dann kenntlich acht, wenn die Einwirkung nicht den höchsten Grad erreicht hat. So egen etwaige Schorfe auf der Magenschleimhaut bei Schwefelsäurevergiftung ne grauschwärzliche Farbe darzubieten, während sie nach Salpetersäure- nwirkung gelblich (Xantoprotein) und bei Alkalivergiftung bräunlich er- heinen. Bei Kupfervergiftung besitzen die Schorfe meist eine blaue oder üne Farbe, welche letztere sich bei Zusatz von Ammoniak in's Dunkel- aue umwandelt. Intensiv schwarze Schorfe findet man bei Silbervergiftung. ndelt es sich um Phosphorvergiftung, so fällt die Magenschleimhaut cht selten durch ein milchiges, opakes oder gelbliches Aussehen auf. n beobachtet, wie *Virchow* zeigte, in den Drüsen der Schleimhaut hoch- adige Verfettung, sogenannte Gastritis parenchymatosa s. glandularis s. stroadenitis.

Unter allen Umständen werden Veränderungen am Magen an denjenigen Stellen am meisten ausgesprochen sein, mit welchen das genossene Gift am längsten und innigsten in Berührung kam. Es sind das vor Allem Magenfundus und hintere Magenwand. Bei sehr geringen Graden von Vergiftung sieht man mitunter von der Cardia aus verzweigte Streifen längs der hinteren Magenwand zum Fundus herablaufen und erst hier grössere Ausdehnung gewinnen.

Je nach der Intensität der Giftwirkung bekommt man es mit oberflächlichen Aetzungen, Runzelungen und Abschilferungen der Epitheldecke oder mit einem einfachen oder haemorrhagischen Katarrh der Schleimhaut, selten mit croupöser Entzündung bei Ammoniakwirkung oder Pustelbildung bei Tartarus stibiatus oder mit Verschorfung auf derselben zu thun, während die übrigen Magenhäute serös geschwollen erscheinen, oder es sind sämmtliche Magenhäute in schwerster Weise in den Process hineingezogen. In den hochgradigsten Fällen stellt der Magen eine schwarze, gewissermaassen verkohlte morsche Masse dar, welche bei leisester Berührung einreisst oder bereits spontan geborsten ist und ihren missfärbigen bräunlichen oder haemorrhagischen Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hat. Die Gefässe der Magenwand führen festes, geronnenes oder flüssiges dunkles und theerartiges Blut.

Häufig sind die Veränderungen nicht auf den Magen beschränkt, sondern greifen in einer meist weniger hochgradigen Weise auch auf die Schleimhaut des Darmes über.

Erkrankungen vorwiegend der Magenschleimhaut sind der Heilung fähig. Die Schorfe werden unter Eiterbildung losgestossen, und es kommt zur Entwicklung eines narbigen Bindegewebes. Zuweilen werden grosse Schleimhautstücke durch Erbrechen nach Aussen befördert. So beschreibt *Laboulbène* eine Beobachtung, in welcher nach einer Schwefelsäurevergiftung am fünfzehnten Tage ein 20 Ctm. langes und 12 Ctm. breites Schleimhautstück zum Vorschein kam.

Nicht selten bringt später eine etwaige Vernarbung neue Gefahren mit sich, weil durch die allmälige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes eine Verengerung des ganzen Magenraumes oder seiner Ostien entsteht. Man giebt an, dass der Magen zuweilen bis zu dem Umfang eines Hühnereies zusammengeschrumpft gewesen ist. Tod durch Inanition ist unter solchen Umständen der schliessliche Ausgang des Leidens.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Gastritis äussern sich vor Allem in einem brennenden und verzehrenden Schmerz in der Magengegend. Die Kranken werfen sich unruhig und geängstigt hin und her; leise Berührung der Magengegend steigert den Schmerz. Gewöhnlich werden nicht allein Schmerzen in der Magengegend, sondern auch längs der Wirbelsäule angegeben, wobei letztere einer Entzündung der Speiseröhre ihren Ursprung verdanken. Auch Schmerzen im Mund und Schlund kommen hinzu.

Es treten Singultus und zeitweise Erbrechen auf. Das Erbrochene besteht meist aus blutigen Massen. Fast immer findet man unstillbaren Durst.

Der Stuhlgang ist häufig diarrhoisch und mit Blut untermischt.

Kommt es zu Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis, so wird der Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich und es stellen sich abnorme Dämpfungen ein, während bei Perforationsperitonitis

die Leberdämpfung schwindet, weil die aus dem Magen austretende Luft die Leber von der Brustwand abdrängt.

In der Regel geben sich sehr schwere Störungen des Allgemeinbefindens kund. Das Sensorium ist oft benommen. Die Patienten stöhnen fortwährend. Der Puls ist klein und ungewöhnlich frequent. Die Haut fühlt sich kalt an und ist mit klebrigem Schweiss bedeckt. *v. Bamberger* sah in zwei Fällen den Tod unter den Erscheinungen von Shock eintreten, ohne dass man im Magen sehr erhebliche Veränderungen nachzuweisen vermochte.

Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolgen. In anderen Fällen tritt Vernarbung auf der Magenwand ein, doch ist die Genesung mitunter nur vorübergehend und es ist dem Kranken das qualvolle Ende des Hungertodes beschieden. Auch muss man auf das Erscheinen von profusen und mitunter tödtlichen Magenblutungen vorbereitet sein, welche sich bei Abstossung der Schorfe einstellen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist nicht schwer. Dass eine Vergiftung vorliegt, muss aus dem meist plötzlichen Erkranken geschlossen werden. Ueber die Natur des Giftes entscheiden in der Regel Anamnese oder vorfindliche Reste. Ob man es in zweifelhaften Fällen mit einer Säure- oder Alkalivergiftung zu thun hat, erkennt man daran, ob ein auf die Mundschleimhaut getupftes blaues Reagenspapier sich röthet (Säurevergiftung) oder ein rothes Reagenspapier sich bläut (Alkalivergiftung).

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Man gebe sich nicht zu früh guten Aussichten hin, eingedenk einer möglichen Blutung oder einer spätern Schrumpfung des Narbengewebes.

VI. Therapie. In frischen Fällen von Säurevergiftung reiche man sofort ein Alkali zur Neutralisation. Am meisten empfiehlt sich Magnesia usta (5·0 auf 1 Glas Milch mit Eis, alle 10 Minuten umgeschüttelt 1 Esslöffel), im Nothfall zerstossene Kreide oder zerriebener Kalkanwurf von der Wand. Vergiftungen mit Alkalien erfordern zur Neutralisation eine Säure, wobei am vortheilhaftesten verdünnter Essig erscheint. Bei anderen Vergiftungen suche man zunächst durch eine weiche Sonde den Magen auszuspülen und etwaige Reste des Giftes zu entfernen. Demnächst reiche man die üblichen Antidota.

Gegen die Gastritis an sich verordne man Eisstückchen, Eisstückchen mit Milch und eine Eisblase auf die Magengegend; bei heftigem Schmerz subcutane Morphiuminjectionen.

6. Rundes Magengeschwür. Ulcus ventriculi rotundum.

(Ulcus ventriculi simplex s. chronicum s. perforans s. pepticum.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter allen Geschwürsbildungen am Magen (Gastrohelkosis) steht an Wichtigkeit das runde Magengeschwür obenan. Man begegnet ihm frisch oder vernarbt ausserordentlich häufig an Leichen, denn aus verschiedenen, zum Theil sehr umfangreichen Statistiken ergiebt sich, dass man es etwa bei 5 Procenten aller Leichen antrifft.

Da gewisse schädliche Gewohnheiten einer Bevölkerung auf die Entstehung des runden Magengeschwüres von Einfluss sind, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich in manchen Ländern die Häufigkeitsziffer unter dem soeben angegebenen Werth hält, während sie denselben an anderen Orten übersteigt. So ist Thüringen besonders reich an Kranken mit Magenschwür, so dass hier nach *Müller & Starcke* die Häufigkeitsziffer etwa 10 Procente erreicht, ja! *Grünfeld* berichtet sogar, dass er als Arzt eines Stiftes in Kopenhagen unter 450 Sectionen 92 Male, also bei 20 Procenten, rundes Magengeschwür antraf. Dagegen scheint in Berlin das runde Magengeschwür relativ selten zu sein, denn *Berthold* giebt an, dass in den Jahren 1868—72 262 Fälle von rundem Magengeschwür zur Section kamen, das waren 2·7 Procente sämmtlicher binnen jenes Zeitraumes ausgeführter Sectionen. Noch niedriger fallen die Ziffern für München aus, denn nach *Nolte* kam unter 3500 Sectionen (1876—1883) 43 Male rundes Magengeschwür vor, also bei 1·2 Procenten der Beobachtungen.

Der Sitz der Geschwüre ist am häufigsten im Pylorustheile des Magens und hier wieder an der hinteren Magenwand nahe der kleinen Curvatur. Am seltensten kommen Geschwüre am Fundus des Magens vor.

Brinton fand unter 205 Fällen folgende Häufigkeitsscala:

Hintere Magenwand	87	= 42·0	Procente
Kleine Curvatur	55	= 26·8	"
Pylorus	32	= 15·6	"
Vordere und hintere Magenwand	13	= 6·3	"
Vordere Wand	10	= 4·9	"
Grosse Curvatur	5	= 2·4	"
Cardia	4	= 2·0	"
Summa	205		

Die Grösse des Geschwüres wechselt. Mitunter erreicht sein Durchmesser knapp den Umfang eines Centimeters, während es in anderen Fällen der Grösse eines Handtellers gleichkommt, ja! dieselbe sogar überschreitet. *Cruveilhier*, welchem man überhaupt die ersten Kenntnisse über das runde Magengeschwür verdankt, denn vor ihm war es mit dem Magenkrebs zusammen geworfen worden, beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich ein Geschwür vom Pylorus längs der kleinen Magencurvatur bis zur Cardia erstreckte.

Die Zahl der Geschwüre ist meist eine einfache. Seltener finden sie sich zu mehreren neben einander, doch liegen Beobachtungen vor, in welchen man bis über acht getrennte Geschwüre antraf (*Wollmann*). In der Regel befinden sich dieselben in verschiedenen Stadien der Entwicklung, so dass Narben neben frischen Substanzverlusten beobachtet werden.

Ausser im Magen hat man das Ulcus rotundum s. pepticum im Duodenum und im Oesophagus (vergl. Bd. II, pag. 67) gefunden, häufig gleichzeitig neben rundem Magengeschwür.

Das runde Magengeschwür hat den Namen von seiner charakteristischen Gestalt empfangen, denn es handelt sich in der Regel um einen vollkommen runden oder länglich-ovalen Substanzverlust. Besonders ausgesprochen pflegt diese Form bei kleinen Geschwüren zu sein. Bei umfangreichen Substanzverlusten wird die Gestalt unregelmässig und buchtig, entweder weil sich das Geschwür nach verschiedenen Richtungen hin ungleich schnell ausdehnt, oder weil benachbarte Substanzverluste mit einander verschmelzen.

Seit jeher hat man die scharfe Umgrenzung der frisch entstandenen Geschwüre hervorgehoben. Sie machen sehr oft den Eindruck, als ob zunächst die Schleimhaut des Magens mit dem Messer

harf ausgeschnitten, oder, um den von *Rokitansky* eingeführten
d mit Recht beliebten Vergleich zu wiederholen, als ob sie mit
iem Locheisen scharf herausgestossen worden wäre. Während
fänglich der Substanzverlust allein die Schleimhaut betrifft, greift
später hin auf die Muscularis und schliesslich auch auf die Serosa
r, so dass die Gefahr einer Durchbohrung des Magens droht. Das
schwür zeigt stets eine trichterförmige Vertiefung, d. h. von der
leimhaut nach der Serosa zu hat die Schleimhaut den grössten
bstanzverlust erlitten, während er in der Muscularis weniger umfang-
h und auf der Serosa am geringsten ist. Jedoch zeigt die trichter-
r kegelförmige Vertiefung des Geschwüres eine excentrische
llung der Spitze, so dass die Mitte des Schleimhautdefectes und
jenige des Substanzverlustes in der Serosa nicht senkrecht über
ander liegen. Während bei Geschwüren in der oberen Hälfte des
gens die Spitze des Kegels nach aufwärts schaut, ist sie bei
chen in der unteren nach abwärts gerichtet, eine Form, welche
nau mit der Verästlungsweise der Gefässe der Magenwand in
bereinstimmung steht. Nur selten findet man den Geschwürsrand
llartig verdickt; auch bei mikroskopischer Untersuchung muss
auffallen, dass hier eine entzündliche Zone fast ganz und gar
rmisst wird. Die Geschwürsränder fallen gegen den Geschwürs-
und terassenartig ab, wobei noch zu bemerken ist, dass gegen die
rdia zu der Abfall steiler vor sich geht als in der Richtung nach
n Pylorus.

Der Geschwürsgrund ist in vielen Fällen auffällig rein, so
s man zuweilen, wenn das Geschwür nur bis zur Muscularis vor-
drungen ist, die Muskelzüge so klar und rein vor sich sieht, als
man sie mit Absicht und Sorgfalt frei praeparirt hätte. In
deren Fällen zeigt der Grund einen bräunlichen und haemor-
gischen Belag.

In vielen Fällen wird einer drohenden Perforation der Magen-
nd dadurch vorgebeugt, dass sich auf der Aussenfläche der von
rchbruch bedrohten Serosa eine adhaesive Peritonitis gebildet
, welche den Magen mit benachbarten Organen verlöthet und einem
ien Durchbruch in die Bauchhöhle ein Hinderniss setzt. Am
ufigsten kommen Verlöthungen mit dem Pankreas und mit an-
genden Lymphdrüsen, mit dem linken Leberlappen oder mit dem
ch oben geschlagenen Netze zu Stande, seltener mit Milz, Colon,
undarm oder Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand vor.
ch ereignet es sich mitunter, dass sich an der drohenden Per-
ationsstelle zunächst eine abgesackte Peritonitis bildet, und dass
ter ein Durchbruch in den abgesackten Peritonealraum erfolgt.
r wollen nicht versäumen, hier darauf hinzuweisen, dass das
cus rotundum mitunter zu Pyopneumothorax subphrenicus führt,
rüber Bd. I, pag. 594 zu vergleichen ist.

Bildet das mit der Magenwand verlöthete Pankreas oder die
ber oder die Milz den Grund des Geschwüres, so wölbt sich in der
gel die Schleimhaut des Magens über die Muscularis hervor und
mittelt direct den Uebergang aus dem Magenraume zu dem
schwürsgrunde. Zuweilen wird aber dadurch dem Vordringen des
schwüres kein bleibender Einhalt gethan, sondern es werden die

angelötheten Organe selbst in den Zerstörungsprocess hineingezogen. Auf diese Weise kann es zu ungeheueren Verwüstungen kommen, so dass man tiefe, mit Eiter oder Jauche erfüllte Hohlräume in den aufgezählten Organen antrifft. Auch wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass schliesslich doch noch der Magen mit anderen Hohlräumen und Organen in Verbindung tritt. Es entstehen innere Magenfisteln, welche in das Duodenum oder Colon, in die Pleura- oder Pericardialhöhle *(Guttmann)*, in den linken Ventrikel *(Oser-Brenner)* oder durch die Lungen in die Luftwege ausmünden. *Rindfleisch* gedenkt einer Beobachtung von Communication mit der Gallenblase und Austritt von Gallensteinen in den Magen. Haben Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand bestanden, so wird, wenn der Zerstörungsprocess die Bauchmuskeln ergriffen hat, eine äussere Magenfistel gebildet, deren vollendeter Entwicklung Hautemphysem vorausgehen kann. Derartige Fisteln nehmen oft einen sehr weiten Weg. So sah ich einen Landschullehrer, bei welchem es handbreit unterhalb des Nabels links von der Linea alba zum Durchbruch der Bauchdecken kam, wobei sich aus der Perforationsstelle Preisselbeeren entleerten, welche der Kranke kurz vorher genossen hatte. Dabei liess sich eine Vergrösserung des Magens nicht nachweisen und auch bei der Section befand sich die grosse Magencurvatur mehrere Finger breit oberhalb des Nabels. Zwischen den Bauchdecken aber war es zu einer ausgebildeten Fistelbildung gekommen.

Die Entstehung einer Perforation des Magens in den Peritonealraum hängt, wie das nach dem Vorausgehenden leicht begreiflich ist, vorwiegend von zwei Momenten ab, einmal von der Schnelligkeit, mit welcher das Geschwür in die Tiefe greift, ausserdem von der mehr oder minder günstigen Gelegenheit zu Adhaesionsbildung. Daraus erklärt sich, dass namentlich oft Geschwüre an der vorderen Magenwand zur Perforation führen, weil die lebhafte Verschieblichkeit zwischen vorderer Bauch- und Magenwand der Entstehung von Adhaesionen nicht besonders günstig ist.

Unter 75 Geschwüren an der vorderen Magenwand, welche *Brinton* zusammenstellte, trat 64 Male (85·3 Procente) Perforation ein. Auch Geschwüre an der Cardia sind besonders gefährlich, denn hier erfolgte unter 30 Fällen 12 Male Perforation (40 Procente).

Sowohl die Entwicklung des Geschwürs innerhalb der Magenwände, als auch das Uebergreifen auf benachbarte Organe bringen durch die Möglichkeit von Blutungen keine unerhebliche Gefahr mit sich. Mit am häufigsten wird die Arteria lienalis arrodirt und eröffnet, was sich aus ihrem Verlauf längs der hinteren Magenwand und dem häufigen Sitz der Geschwüre gerade an diesem Abschnitte des Magens sattsam erklärt. Es kommen aber alle Arterien in Betracht, welche zu dem Magen direct oder zu benachbarten Organen in Beziehung stehen.

Zuweilen findet man die blutende Arterie im Zustande aneurysmatischer Erweiterung *(Powell)* ja! *Andral* sah eine tödtliche Blutung aus varicös erweiterten Venen der Magenschleimhaut nahe der Geschwürsfläche eintreten. Will man das blutende Gefäss auffinden, so binde man in den Hauptstamm eine mit Wasser gefüllte Spritze ein, treibe Wasser in das Gefäss und beobachte, an welcher Stelle sich das Wasser im Geschwürsgrunde entleert.

Vernarbung von Magengeschwüren ist kein seltener sgang. Hat der Substanzverlust allein die Schleimhaut betroffen, l ist er von geringem Umfang, so kann die Vernarbung so voll-nmen sein, dass man die Narbe bei der Section leicht übersieht. i grösseren und tieferen Verschwärungen wird die benachbarte ileimhaut strahlenförmig in den Vernarbungsprocess hineingezogen. weilen bilden sich dicke bindegewebige Schwielen, welche bei ehmender Schrumpfung dem Magen eine ungewöhnliche Form leihen. Hat man es beispielsweise mit Geschwüren an der hinteren genwand zu thun, so breiten sich dieselben, der Verästelungsweise Magengefässe folgend, gürtelförmig um die Magenwand aus. mmt es dann späterhin zur Vernarbung und Schrumpfung, so d zuweilen der Magenraum in abnorme Abtheilungen abgeschnürt. gehen daraus Magenformen hervor, welche man als Sanduhr- oder udenglasform des Magens bezeichnet hat, und die namentlich n in vollendeter Ausbildung beobachtet werden, wenn die Magen-vaturen in besonders hohem Grade in den Schrumpfungsprocess eingezogen sind. Auch liegen Beobachtungen vor, in welchen nur vordere Abschnürung bei der Nahrungsaufnahme zur Verwendung n und durch eine Magenfistel mit dem Colon oder Duodenum in rbindung stand.

Eine andere Art von Heilungsausgang des Magengeschwüres die Bildung von zahlreichen bindegewebigen Adhaesionen. Mit-ter sind alle dem Magen benachbarten Organe durch bindegewebige ränge zu einem Convolut vereinigt. Aber auch die Adhaesionen nnen zur Todesursache werden. So ist mir eine Beobachtung kannt, in welcher Adhaesionen zwischen hinterer Magenwand und llenblase zerrissen und zu einer tödtlichen Blutung führten.

II. Aetiologie. Auf die Entwicklung eines runden Magen-schwüres sind namentlich Alter, Geschlecht, Constitution und bensweise von hervorragendem Einfluss.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass die Krank-it vor dem vierzehnten Lebensjahre ausserordentlich selten und nen der ersten zehn Lebensjahre fast niemals vorkommt. Freilich schrieb *Donné* eine Beobachtung, welche ein 3jähriges Kind betrifft, *imer* eine solche bei einem $3^1/_2$jährigen und *Chvostek* bei einem ährigen Kinde. *Brinton* traf unter 226 Sectionen mit Ulcus rotundum r 2 (0·8 Procente) im Alter von 1—10 Jahren. Dagegen machte *rgely* eine Beobachtung von frischem Magengeschwür bei einer jährigen Frau.

Die meisten Statistiken rühren von Anatomen her, was erklärlich ist, weil die gnose während des Lebens nicht immer leicht ist. Da es sich aber in vielen Fällen um einen zufälligen anatomischen Befund handelt und ausserdem sehr häufig ver-bte und ausgeheilte Geschwüre zur Beobachtung kommen, deren Genese auf Jahr-nte zurück zu datiren ist, so ersieht man, dass die anatomischen Statistiken nicht klinischen Sachverhalt entsprechen. Die klinische Beobachtung lehrt, dass das de Magengeschwür am häufigsten während des 15.—30sten Lebensjahres beob-et wird.

Am häufigsten erkranken Frauen. *Brinton* giebt das Verhält-gegenüber dem männlichen Geschlecht = 2 : 1 an. *With* fand erdings 291 Fälle bei Frauen und 40 bei Männern = 7·3 : 1.

Starcke freilich beobachtete in seinem Beobachtungskreise, dass sogar mehr Männer erkrankt waren.

Eine unverkennbare Praedisposition für die Entwicklung der runden Magengeschwüre giebt die Chlorose.

Mitunter scheinen Infectionskrankheiten im Spiele. So dürfte der Lungenschwindsucht ein begünstigender Einfluss zuzuschreiben sein. *Steffen* betont das Zusammentreffen von Ulcus rotundum und Syphilis, *Rokitansky* ein solches mit Intermittens. Noch neuerdings hat *London* eine Beobachtung beschrieben, welche er auf Pigmentembolie der Magengefässe in Folge von langer Intermittens zurückführt.

Auch trifft man häufig Veränderungen am Gefässapparat (Arteriosclerose) an Leichen mit rundem Magengeschwür an.

Unter den Lebensgewohnheiten sind überreicher Alkoholgenuss, schwer verdauliche Kost, zu reichlicher Genuss von Vegetabilien und ungenügende Zerkleinerung der Speisen als schädlich und verhängnissvoll zu nennen.

v. Bamberger hat das häufige Vorkommen des runden Magengeschwüres bei Köchinnen hervorgehoben, was *Huber* an Fällen der *Pfeufer*'schen Klinik bestätigt hat. *Speck* macht auf das ausserordentlich häufige Auftreten der Krankheit in Ostsibirien aufmerksam, was er durch den fast ausschliesslichen Genuss von fettem Fischfleisch erklärt. Für das häufige Erkranken in Thüringen macht *Gerhardt* die Vorliebe der Bevölkerung für dünnes Weissbier, Kuchen und Klösse verantwortlich

Vielleicht sind bei der Entstehung des runden Magengeschwüres auch gewisse Gewerbe von Einfluss. *Bernutz* macht auf das häufige Vorkommen der Krankheit bei Porcellandrehern und Glasschleifern aufmerksam und erklärt dies durch das Verschlucken spitziger Staubtheilchen. Während meiner Wirksamkeit in Zürich ist mir aufgefallen, wie häufig ich Metalldreher mit Ulcus ventriculi rotundum zur Behandlung bekommen habe.

An die erwähnten und — so zu sagen — Hauptschädlichkeiten schliessen sich mitunter gewisse Zufälligkeiten als bedeutungsvoll an. So können heftiges Erbrechen, lebhafte Entzündung der Magenschleimhaut, Verletzung der Magenschleimhaut von Aussen durch Fall, Stoss, Schlag oder von Innen durch Gifte und verschluckte spitzige Fremdkörper u. s. w. zu Blutungen auf der Magenschleimhaut und im Anschluss daran zu Magengeschwür führen. Auch hat man es nach ausgedehnter Hautverbrennung nicht nur auf der Schleimhaut des Magens, sondern auch auf derjenigen des Duodenums beobachtet. Wahrscheinlich kam es dabei zu Zerfall von rothen Blutkörperchen und wurden Blutgefässe der Magen-Darmschleimhaut durch corpusculäre Zerfallsproducte verstopft.

Ueber die Pathogenese des runden Magengeschwüres ist viel discutirt worden. Bei einer unbefangenen anatomischen Beobachtung muss sofort die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt werden, dass dem Gefässapparat und den Wirkungen des Magensaftes ein wichtiger Einfluss zukommt. Die Gestalt der Geschwüre ahmt, wie das mehrfach im Vorausgehenden hervorgehoben wurde, die Verästelungsweise der Magengefässe nach, und es erweckt vielfach den Anschein, als ob das Verästelungsgebiet kleinerer Arterien gewissermaassen aus der Magenschleimhaut herausgegraben ist. Es kommt noch hinzu, dass man sich das runde Magengeschwür gerade unter Umständen entwickeln sieht, unter welchen man berechtigt ist, Veränderungen an den Gefässwänden und Circulationsstörungen überhaupt vorauszusetzen. Bekannt ist, dass namentlich chlorotische Zustände zu Verfettung der Gefässe führen. Das Gleiche gilt von der Lungenschwindsucht, welche ausserdem, ebenso wie Syphilis, eine amylo...

Entartung der Gefässe hervorrufen kann. Mehrfach hat man auf atheromatöse Veränderungen an den Gefässen hingewiesen.

Der Einfluss des sauren Magensaftes leuchtet daraus ein, dass runde Geschwüre fast nur an solchen Stellen des Darmtractes vorkommen, bis zu welchen der Magensaft seine verdauende Wirkung beibehält.

Pavy hat es zuerst unternommen, die beiden aufgeführten Factoren zu einander in Beziehung zu bringen. Der Umstand, dass der Magensaft unter normalen Verhältnissen die Magenwand nicht verdaut, ist daraus zu erklären, dass er, sobald er in die Schleimhaut des Magens dringt, von dem alkalischen Blute neutralisirt und unwirksam gemacht wird. Hieraus ergiebt sich, dass eine Verdauung möglich ist, entweder wenn der Magensaft übersauer ist und nicht mehr von dem Blute vollkommen neutralisirt und unwirksam gemacht werden kann, oder wenn die Circulation in der Magenschleimhaut so beschränkt ist, dass eine Neutralisation nicht möglich ist. Für die erstere Möglichkeit wird man sich deshalb nicht recht begeistern wollen, weil man dann eine Verbreitung des Magengeschwüres über grosse Flächen annehmen müsste, so dass man gezwungen wird, Circulationsveränderungen in der Magenschleimhaut bei der Pathogenese in den Vordergrund zu drängen.

Begreiflicherweise ist es keinesfalls nöthig, dass es sich in allen Fällen von Magengeschwür um denselben Modus von Circulationsstörungen handelt; es muss eben nur ein Missverhältniss in den Neutralisationsvorgängen herauskommen. Je stärker dasselbe ausgesprochen ist, um so rapider wird sich das Geschwür entwickeln. Embolien, Thromben, einfache Verengerungen der Magengefässe in Folge von Arteriosclerose, aber auch tiefgreifende Ecchymosen, welche durch Katarrh, Erbrechen oder mechanische, thermische oder chemische Reize hervorgerufen wurden, können zur Entwicklung von Ulcus rotundum führen. Ob nun gerade, wie *Klebs* gemeint hat, Krampf der Arterien n Circulationsstörungen und nachfolgendem Magengeschwür Veranlassung giebt, erscheint deshalb zweifelhaft, weil man den Krampf als lange bestehend voraussetzen müsste und dafür Analogien in der Pathologie fehlen. Der *Klebs*'schen Anschauung nahe verwandt ist die Ansicht von *Axel Key*, welcher annimmt, dass Krampfzustände er Magenmuscularis zu Störungen in den venösen Bahnen der Magenschleimhaut und dadurch zu den postulirten Circulationsstörungen führen.

Böttcher hat neuerdings die Entstehung des runden Magengeschwüres auf Schizomyceten zurückführen wollen. Jedenfalls ist denkbar, dass Pilzansiedlungen auf der Magenschleimhaut die Blutcirculation unterbrechen und dadurch eine Selbstverdauung des Magens begünstigen können.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass man auch auf experimentellem Wege der Genese des runden Magengeschwüres näher zu kommen versucht hat. *Pavy* erzeugte es bei Thieren durch Abbinden von Magengefässen, *Müller* durch Unterbindung von Pfortaderästen und *Panum* durch Embolie von Magengefässen. Auch ah es *Ebstein* aus Blutungen auf der Magenschleimhaut hervorgehen, welche er bei Thieren nach den Angaben von *Brown-Séquard* und *Schiff* durch Verletzung des Centralnervensystemes erzeugt hatte. *Daettweiler & Quincke* fanden bei Hunden, dass mechanische, thermische und chemische Reize auf der Magenschleimhaut Substanzverluste zu Wege bringen, welche bald wieder ausheilen, dagegen bei blutarm gemachten Thieren eine viel geringere Neigung zur Vernarbung zeigen.

III. Symptome. Die Entwicklung eines runden Magengeschwüres kann sich, wenn auch in der Minderzahl der Fälle, vollkommen latent vollziehen. Personen, welche sich bisher ganz gesund fühlten oder höchstens seit einigen Tagen an so unbedeutenden Magenbeschwerden litten, dass sie dieselben kaum einer Klage für werth hielten, bekommen plötzlich eine profuse Magenblutung, oder noch schlimmer, sie stürzen mitten in ihrer Arbeit zusammen, verfallen schnell, klagen über unerträgliche Schmerzen im Leibe, geben auch zuweilen an, dass ihnen im Leibe etwas gerissen sei, und gehen in wenigen Stunden oder spätestens nach einem bis drei Tagen unter den Erscheinungen von Perforationsperitonitis zu Grunde. Derartige Vorkommnisse führen mitunter zur Verwechslung mit Vergiftungen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich stellen sich sehr quälende Symptome ein, unter welchen der Magenschmerz am constantesten zu sein pflegt. In der Regel tritt er nach dem Essen auf, bald unmittelbar darauf, bald eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Er ist meist um so intensiver, je reichlicher die Mahlzeit war und je weniger die Speisen zerkleinert wurden. Auch Genuss solcher Speisen, welche die Kranken schon in gesunden Tagen nicht gut vertrugen, ruft meist besonders heftige Schmerzanfälle hervor.

In seltenen Fällen stellt sich der Magenschmerz gerade des Morgens oder nur im nüchternen Zustande ein und schwindet, wenn Speisen, mitunter gerade grob zerkleinerte, eingeführt sind.

Die Kranken bezeichnen gewöhnlich den Schmerz als nagend, bohrend, brennend, seltener als stechend und lancinirend. Mitunter ist er von so unerträglicher Heftigkeit, dass die Patienten laut wimmern, blass und mit Angstschweiss überdeckt werden, ja! dass sich zuweilen allgemeine Convulsionen einstellen.

In der Regel localisiren die Patienten den Schmerz dicht unter dem Schwertfortsatze, wobei häufig neben einer diffusen Empfindlichkeit ein umschriebener Punkt als besonders schmerzhaft hervorsticht. In anderen Fällen wird der Schmerz unter das Brustbein, in eines der Hypochondrien, an den unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule oder zwischen die Schulterblätter verlegt.

Mitunter kann man aus der Art, in welcher der Schmerz auftritt, auf den Sitz des Geschwüres schliessen. Ist er in Rückenlage besonders heftig, so darf man das Geschwür an der hinteren Magenwand voraussetzen, und die Kranken nehmen oft eine nach Vorn übergebeugte und zusammengekauerte Körperhaltung ein. Bei einem Geschwür auf der vorderen Magenwand ist Bauchlage mit heftigen Schmerzen verbunden. Geschwüre am Pylorustheil des Magens erfordern oft linke Seitenlage, umgekehrt Geschwüre am Fundus und an der Cardia.

Leube freilich will einen besonderen diagnostischen Werth darauf gelegt wissen, dass sich bei rundem Magengeschwür überhaupt die Schmerzen in linker Seitenlage steigern (?).

Die Angabe, dass das Auftreten von Schmerz eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf einen Sitz des Geschwüres gerade am Pylorus hinweist, ist nicht zuverlässig. Das Gleiche gilt von der Behauptung von *Budd*, dass kleine Geschwüre nur geringe Schmerzen erzeugen, den Appetit unverändert lassen und nur selten Erbrechen erregen.

Die Ursachen des Schmerzes sind nicht immer dieselben. Bald entsteht er durch eine unmittelbare Reizung der Geschwürsfläche durch die Ingesta, was namentlich dann anzunehmen ist, wenn die Gastralgie der Nahrungsaufnahme unmittelbar auf dem Fusse folgt. In anderen Fällen sind es die lebhaften Bewegungen des Magens, welche die Magenverdauung begleiten und die Geschwürsfläche in Mitleidenschaft ziehen. Besteht Schmerz unabhängig von den Mahlzeiten, so wird man ihn mit der weiteren Ausbildung von Geschwüren und mit Arrosion von Nerven in den Magenwänden in Zusammenhang bringen. Endlich werden auch dann heftige Schmerzen auftreten, wenn die Serosa des Magens entzündet ist oder der Magen an benachbarte Organe angelöthet und in seinen Beobachtungen gehemmt wird.

Zuweilen treten irradiirte Schmerzen in anderen Nervengebieten auf. So beobachtete *Traube* Intercostalneuralgie und Anfälle von Brustbeklemmung, *Brinton* beschrieb Neuralgie im linken Armgeflecht, die älteren Aerzte legten grossen Werth auf den Schmerz in der rechten Schulter, welcher eine Betheiligung der Leber beweisen sollte.

Ausser Magenschmerz beobachtet man bei rundem Magengeschwür ausserordentlich häufig Erbrechen. Mitunter tritt es nur in den frühen Morgenstunden und bei nüchternem Magen auf. Die meist wässerig-schleimigen Massen sind gewöhnlich von alkalischer Reaction, lassen mit Eisenchlorid Rhodanverbindungen erkennen (Rothfärbung) und geben sich also als Speichel kund, welcher consensuell in vermehrter Menge secernirt und während der Nacht verschluckt wurde. In anderen Fällen ruft gerade Nahrungsaufnahme Erbrechen hervor, namentlich wenn in der Auswahl der Speisen und in der Art der Nahrungsaufnahme Fehler vorkamen. Aber nicht selten stellt sich Erbrechen auch trotz aller Aufmerksamkeit und Sorgfalt in der Ernährung ein. Die Speisen kommen gar nicht oder nur wenig verändert nach Aussen, auch trifft man zuweilen Sarcina ventriculi in dem Erbrochenen an. Mitunter wird auch galliges Erbrochenes beobachtet. Blutig tingirtes Erbrochenes wird dann zu erwarten sein, wenn die Brechbewegungen lange anhielten oder sehr heftige waren und zu kleinen Blutaustritten auf der Magenschleimhaut geführt haben, oder wenn durch den ulcerativen Zerfall der Schleimhaut capilläre Gefässe eröffnet worden sind.

Bei manchen Kranken stellt sich ein so hartnäckiges und reichliches Erbrechen ein, dass die Nahrungszufuhr in bedenklichster Weise nothleidet. Die Patienten magern skelettartig ab und bestehen schliesslich aus „Haut und Knochen", gleich Verhungernden.

Es wird angegeben, dass Geschwüre an den Ostien des Magens besonders häufig von heftigem Erbrechen begleitet sind (?).

Ein diagnostisch sehr werthvolles Symptom stellt das Blutbrechen, Haematemesis, dar. Dasselbe tritt bald spontan ein, bald wird es durch körperliche oder geistige Aufregungen, durch Stoss gegen die Magengegend oder durch eine zu reichliche Mahlzeit hervorgerufen. Frauen sind in Gefahr, zur Zeit der zu erwartenden Menses Blutbrechen zu bekommen (arterielle Fluxion zum Magen).

L. Müller fand, dass Haematemesis unter 120 Fällen von Ulcus rotundum 45 Male (29 Procente) beobachtet wurde.

Zuweilen geben die Patienten an, dass es ihnen in der Magengegend warm werde oder dass sie etwas im Magen rieseln fühlen; auch stellt sich mitunter ein eigenthümlich blutiger Geschmack im Munde ein, es treten Uebligkeit und Brechneigung ein und durch den Brechact werden blutige Massen nach Aussen befördert. Ist die Blutung sehr reichlich, so treten Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen, Augenflimmern, Ohrensausen, plötzliches Erblassen der Haut und kleiner Puls, kurzum, die Zeichen innerer Blutung und Hirnanaemie ein.

Die Menge des erbrochenen Blutes ist verschieden, kann aber mehrere Pfunde betragen. Bald ist das Blut mit Speisen untermischt, bald bekommt man es mit reinen Blutmassen zu thun. Gewöhnlich stellt es dunkele, schwarzrothe, schaumlose, klumpige und durch Beimengungen von Magensaft sauer reagirende Gerinnsel dar, seltener bekommt man es, weil ein grösseres arterielles Gefäss eröffnet ist, hellrothem Blut zu thun. Je reichlicher und plötzlicher eine tung erfolgte, um so früher wird Erbrechen eintreten, und um so weniger verändert wird das Blut sein. Ist die Blutung weniger

reichlich und mehr allmälig, so verändert sich der Blutfarbsto
unter der Einwirkung des Magensaftes, und es kommen eigenthümlic
kaffeesatzartige oder russartige Massen zum Vorschein, welche zw
öfter, aber keineswegs ausschliesslich bei Magenkrebs beobacht
werden.

Nur selten ist eine Magenblutung wegen ihrer Reichlichke
und Unstillbarkeit die unmittelbare Ursache des Todes. Meist e
holen sich die Kranken allmälig; viele machen während der Ze
ihres Lebens wiederholte Anfälle von profuser Magenblutung durc

Ist die Blutung eine sehr reichliche, so geräth mitunter währen
des Brechactes Blut in den Kehlkopf und weiter abwärts in d
Luftwege, es stellen sich Erstickungsgefahr und Husten ein, un
es geben in Folge dessen manche Kranke, welche bisher weni
Magenbeschwerden empfunden hatten, an, dass sie von Bluthuste
überfallen seien.

Die Zunge ist bald rein, bald belegt. In vielen Fällen zeichn
sie sich durch eine auffällig rothe, glatte oder rissige Oberfläch
aus, was man darauf zurückgeführt hat, dass beim Erbrechen d
sauren Mageninhaltes die Epithelien der Zungenoberfläche thei
weise losgestossen werden, so dass die Zunge gewissermaasse
künstlich gereinigt wird. Der häufig zu beobachtenden vermehrte
Speichelsecretion, Salivatio, wurde bereits im Vorausgehende
gedacht.

Die Magengegend ist zuweilen aufgetrieben. In der Reg
findet man sie gegen Druck überall empfindlich, aber an einer um
schriebenen und dem Sitze des Geschwüres entsprechenden Stell
pflegt die Schmerzhaftigkeit besonders stark ausgesprochen zu sei

Cruveilhier hat zuerst hervorgehoben, dass bei Geschwüren an d
kleinen Curvatur oder bei solchen an der hinteren Magenwand Druck a
die untersten Brust- oder obersten Lendenwirbel besonders empfindlich is
Localisirt sich der Schmerz in der Höhe des Nabels, so wird man a
Geschwüre an der grossen Magencurvatur zu denken haben; Schmerzhaftig
keit im rechten oder linken Hypochondrium spricht dagegen mehr für Ge
schwüre am Pylorus oder in der Fundus-, respective Cardialgegend.

Ueber Veränderungen der Magenverdauung in Folge vo
rundem Geschwür ist wenig bekannt. Specifische Erscheinunge
dürften überhaupt fehlen und etwaige Störungen in der Regel meh
von Nebenumständen, z. B. von einem begleitenden Katarrh de
Magenschleimhaut, abhängig sein.

Die Resorptionszeit für Jodkalium fanden *Faber & Penzold*
unverändert, während *Quetsch & Riegel* eine auffällig schnelle Re
sorption angeben. Einer meiner Schüler, *Zweifel*, hat an eine
grösseren Zahl von Gesunden und Kranken Resorptionsversuche mi
Jodkalium von der Magenschleimhaut aus angestellt und fand in dre
Fällen von frischem Magengeschwür mit kurz vorhergegangener Blu
tung zwei Male die Resorptionszeit unverändert und ein Mal bis au
47 Minuten verlängert (normale Resorptionszeit 10—15 Minuten)
eine verkürzte Resorptionszeit wurde nie beobachtet.

Droht in Folge von Nahrungsbeschränkung Inanition, so sin
die Bauchdecken muldenförmig oder kahnförmig eingefallen, ma
sieht häufig unter ihnen die Abdominalaorta lebhaft pulsiren un

der Palpation erreicht man leicht und deutlich Wirbelsäule
d Aorta.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besondere Beachtung
rdert er namentlich deshalb, weil zuweilen Magenblutungen nicht
Haematemesis erscheinen, sondern sich allein durch blutigen,
erartigen oder schwarzen Stuhl verrathen. Aber auch dann, wenn
ematemesis besteht, findet gewöhnlich ein Theil des Blutes den
gang zum Darm, so dass fast immer nach reichlichem Blut-
chen auch der Stuhl blutig verfärbt ist. Vor Allem vergesse man
ht, den Stuhl dann nachzusehen, wenn Personen, welche im Ver-
ht eines Ulcus rotundum stehen, plötzlich Zeichen innerer Ver-
tung darbieten.

Noch kürzlich habe ich einen Herrn behandelt, welcher innerhalb von drei
ren fünf Anfälle von reichlichem Blutverlust durch den Stuhl überstanden hatte,
bei dem erst beim sechsten Anfalle zugleich Blutbrechen und blutiger Stuhl zum
chein kamen.

Die Harnmenge ist meist vermindert. Dabei ist der Harn
turirt und oft von stark saurer Beschaffenheit. Nach reichlicher
agenblutung kann vorübergehend geringe Albuminurie auftreten.
Mitunter trifft man die Zeichen des Morbus Brightii an.

Der Appetit ist zuweilen ungestört, mitunter sogar gesteigert,
och fürchten sich viele Kranke mit Recht, denselben zu befriedigen,
eil danach ihre Beschwerden heftiger werden. Auch besteht öfters
Steigerung des Durstes.

Die allgemeine Ernährung ist zuweilen so ausserordentlich
gut, dass manche Kranke, bei welchen die Diagnose eines Magen-
geschwüres kaum zweifelhaft ist, ein gesundes und blühendes Aus-
sehen darbieten. In Fällen freilich, in welchen in Folge von Er-
brechen und heftigen Magenschmerzen die Ernährung nothleidet,
kann schnelle und hochgradige Abmagerung Platz greifen.

Bei manchen Kranken stellt sich tiefe psychische Verstimmung
ein; auch leiden sie zuweilen an hartnäckiger Schlaflosigkeit.

Die Dauer eines runden Magengeschwüres ist sehr
wechselnd. *Brinton* berichtet über eine Beobachtung von 35jähriger
Dauer. Sehr häufig stellen sich Recidive ein. Man hält die Kranken
zuweilen jahrelang für gesund, bis erneute Magenbeschwerden und
eintretende Haematemesis die Illusion stören.

Fälle von schneller und dauernder Genesung kommen nicht
oft vor. Auch unter günstigen Umständen bleibt häufig eine auf-
lige Empfindlichkeit des Magens zurück, welche sich bei jeder
h noch so geringen Unvorsichtigkeit in der Ernährung durch
ckgefühl, Völle in der Magengegend, heftigen Magenschmerz
häufiges Erbrechen verräth.

An Complicationen ist die Krankheit nicht arm. Den
ergang von den eigentlichen Symptomen zu den Complicationen
t das Blutbrechen ab.

Wird der Verlauf eines Ulcus rotundum von Perforations-
cheinungen unterbrochen, so gestaltet sich die Situation
so stürmisch wie ernst. Erfolgt der Durchbruch frei in den
chraum, so klagen die Kranken meist über einen unsäglichen
merz, über Vernichtungsgefühl und mitunter auch über die

Empfindung, als ob etwas im Leibe zerrissen sei. Der Leib
aufgetrieben und ausserordentlich druckempfindlich. Es treten
schriebene und ungewöhnliche Dämpfungen über den Bauchdec
auf, welche einer Ansammlung von Exsudat entsprechen. W
Leber und Milz nicht vordem durch peritonitische Adhaesi
fixirt, so verschwindet die diesen Organen zugehörige Dämpf
weil das aus dem Magen ausgetretene Gas die genannten Ge
von der Thoraxwand abdrängt. Kühle Haut, kleiner Puls und
gefallenes Gesicht zeigen die Erscheinungen eines schweren Coll
an. Diagnostische Bedeutung hat es noch, dass Erbrechen
Magenperforation häufiger fehlt, als es beobachtet wird. Das
sorium bleibt gewöhnlich bis zum letzten Augenblick erh
Der Tod tritt unter den Erscheinungen überhandnehmender
kräftung oder durch Respirations- und Circulationsstörunge
wobei das Zwerchfell excessiv hoch in den Brustraum get
wird. Fälle von Genesungen sind zwar mehrfach beobachtet w
kommen aber so ausnahmsweise vor, dass man auf diesen Au
nicht rechnen darf.

Wohl seltener als mit den Erscheinungen von Pneumoperitonitis
kommt man es mit solchen einer umschriebenen oder diffusen einfac
Peritonitis zu thun, deren Symptome sich vornehmlich durch
heftigen Schmerz und abnorme Dämpfungen über den Bauchdecken
rathen. Ueber Pyopneumothorax subphrenicus vergl. Bd. I, pag. 594.

Bildet sich Durchbruch eines Magengeschwüres durch die vord
Bauchwand aus, so kann es zur Entwicklung von Hautemphys
kommen, indem sich die Magengase in dem subcutanen Zellgew
verbreiten. Bei Durchbruch in die Pleurahöhle oder in das Peric
zeigen sich in rapider Weise die Erscheinungen von Pneumoperica
oder Pneumothorax oder meist von Hydropneumopericard oder Hyd
pneumothorax. Auch hat man Durchbruch in das Mediastinum n
nachfolgendem mediastinalem Emphysem beobachtet *(Kussmaul
Pönsgen, Faber)* (Vergl. Bd. I, pag. 261). Kommt es zum Durchbr
in die Lungen, so kann man das daran erkennen, dass Speisebestan
theile im Auswurf erscheinen, oder daran, dass der Auswurf sa
Reaction annimmt *(Julinsburger, Aufrecht)*.

Zuweilen kommt es von einem Magengeschwür aus zu Thro
bose der Pfortader, und es entwickelt sich daraus wie
unter Bildung von zahlreichen metastatischen Abscessen in v
schiedensten Organen ein pyaemischer Zustand, welchem die Krank
erliegen.

Als eigentliche Nachkrankheiten nach rundem Mag
schwür bekommt man es nicht selten jahrelang mit sehr hefti
Magenschmerzen zu thun, welche in Anfällen von einigen Ta
oder Wochen auftreten, um dann wieder für längere Zeit zu v
schwinden. In anderen Fällen dauern die Symptome eines chronisch
Magen-Darmkatarrhes fort. Haben sich Narben am Pylorusring e
wickelt, so treten hier in Folge von Narbenschrumpfung Pyloru
stenose und Magenerweiterung, Gasteroectasie, ein.
Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Pylorusm
latur, Incontinentia pylori, werden dann zu erwarten sein,
die Muscularis tiefe Zerstörungen erfahren hat.

Als eine ganz besonders ernste Nachkrankheit ist vor Allem des Magenkrebses zu gedenken, welcher sich in vorgerückteren Jahren nicht selten auf dem Boden eines runden Magengeschwüres entwickelt. (Genaueres siehe in dem folgenden Abschnitte über Magenkrebs.)

In vielen Fällen, in welchen durch Narben die Form des Magens wesentlich verändert ist und sich Abschnürungen im Magenraum gebildet haben, kann es ausser zu dauernden Verdauungsstörungen noch zu plötzlichen Erscheinungen des Ileus kommen, sobald die Communication zwischen der vorderen und hinteren Abtheilung des Magens unterbrochen wird.

Steht eine der Abtheilungen durch Fistelbildung mit dem Colon in Verbindung, so hat man Lienterie eintreten gesehen, d. h. die eingenommenen Speisen gingen abnorm schnell und wenig verändert in das Colon über und kamen sehr bald in dem Stuhl zum Vorschein. *Abercrombie* beobachtete, dass die Patienten unter den geschilderten Umständen zeitweise knollig geformte Kothmassen erbrachen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines runden Magengeschwüres ist in den meisten Fällen ebenso leicht, als sie in anderen selteneren unmöglich ist. Treffen bei einem jugendlichen und namentlich blassen Individuum Magenschmerz, Erbrechen und Haematemesis zusammen, so wird man es fast immer mit einem Ulcus rotundum ventriculi zu thun haben.

Schwierig ist die Diagnose, wenn sie nur aus einzelnen Symptomen hergeleitet werden soll, da eben keines derselben einen specifischen Charakter besitzt. Die Gefahren zu Verwechslungen sind folgende:

a) Chronischer Magenkatarrh.

Meist kann man bei chronischem Magenkatarrh Diätfehler als Ursache [nach]weisen; die Schmerzhaftigkeit in der Magengegend ist geringer, aber [dif]fuser; Blutbrechen fehlt; Heilung ist in der Regel leichter zu erzielen.

b) Reine nervöse Gastralgie.

Die Magenschmerzen halten sich bei rein nervöser Gastralgie nicht [stren]g an die Zeit der Nahrungsaufnahme und lassen bei Druck in die Magen[ge]gend zuweilen nach; Blutbrechen fehlt; meist bestehen noch andere [ne]rvöse Störungen, wie Intercostalneuralgie, Clavus, Cephalgie u. s. f.

c) Magenkrebs.

Man beachte das Lebensalter; bald stellt sich bei Krebs Cachexie ein; [ma]n untersuche auf Schwellung der linksseitigen supraclavicularen Lymph[dr]üsen; der Verlauf des Magenkrebses ist schnell; auch ein fühlbarer Tumor [in] der Magengegend spricht mehr für Krebs, obschon man sich zu erinnern [ha]t, dass auch Narben nach Ulcus fühlbar sind; vor Allem kommt das [da]uernde Fehlen von Salzsäure im Magensaft bei Magenkrebs in Betracht.

d) Gallensteinkolik.

Die Schmerzen concentriren sich mehr auf die Gallenblasengegend [(äu]sserer Rand des rechten Rectus abdominis dicht unter dem rechten Brust[kor]brande); zur Zeit der Schmerzen treten oft Erbrechen und Frost auf; es [kom]mt nicht selten zu den Erscheinungen von Scleral- und auch von Haut[icte]rus; man vergesse nicht, im Stuhl sorgfältig und für längere Zeit auf [Gal]lensteine zu fahnden.

V. Prognose. Die Prognose bei rundem Magengeschwür i
allen Fällen mit Vorsicht zu stellen. Man übersehe nicht, dass b
auch unter günstigen Umständen Störungen der Verdauung für
ganze Leben zurückbleiben, während andererseits Magenblutung
gar Perforation die grösste Lebensgefahr unvermuthet herbeif
Ganz besonders ernst hat man die Vorhersage dann zu ste
wenn man sich für berechtigt hält, ein Geschwür auf der vord
Magenwand anzunehmen, da gerade hier Perforation häufig ein

VI Therapie. Personen mit frischem rundem Magengesc
gehören in das Bett, müssen sich hier sogar ruhig verhalten u
lange das Bett hüten, bis alle acuten entzündlichen Erscheinu
beseitigt sind. Man thut gut daran, sie andauernd ein wa
Kataplasma auf der epigastrischen Gegend tragen zu lassen.
neben lege man das Hauptgewicht auf diätetische Vorschri
Bei frischem Magengeschwür sollen feste Speisen ganz verm
werden. Auch muss man solche Nahrungsmittel aussuchen, w
an die Thätigkeit des Magens möglichst geringe Anforder
stellen.

Wird von dem Kranken Milch vertragen, so lasse man w
lang kaum etwas Anderes als Milch mit aufgeweichtem Zw
geniessen. Ob man die Milch aufgekocht, kalt oder warm
hängt allein von dem Verlangen des Kranken ab, nur ist es w
dass der Kranke öfter, aber immer nur kleine Quantitäte
schluckweise Milch zu sich nimmt, damit eine Bildung von g
Kaseinklumpen im Magen und eine Uebersäuerung des Magenin
vermieden werden. Ist es dem Kranken gleichgültig, so verdient
aufgekochte Milch den Vorzug, denn sie wird leichter verdau
ausserdem tödtet man etwaige Infectionsträger in der Milch
spüren die Kranken trotz aller Vorsicht nach Milchgenuss s
Säurebildung im Magen, so muss man dies durch Zusatz von Na
bicarbonicum (1 Messerspitze auf 1 Glas) oder Aqua Calcariae (1
löffel auf 1 Glas) zu verhüten versuchen. Sollte trotzdem die M
nicht vertragen werden, so erinnere man sich an den Vorschlag
Budd, der Milch etwas Mehl zuzusetzen, also eine Art von M
suppe zu reichen. Auch habe ich in letzter Zeit vielfach guten Er
gesehen, wenn ich die Milch zur Hälfte mit Fleischsuppe misc
liess. *Debove* rühmt neuerdings bei Neigung zu Uebelkeit und E
brechen nach Milchgenuss Milch durch die Schlundsonde in d
Magen zu bringen.

Schlägt sich die Milch in dicken käsigen Klumpen im Mag
nieder, so reizt sie die Magenschleimhaut und erregt Beschwerde
in solchen Fällen ist es gut, statt der Milch Buttermilch
wählen.

Wird Milch oder Buttermilch auf keine Weise vertragen,
verordne man dünnen Thee, leichte Fleischsuppe, rohes oder ga
dünn gekochtes Ei, letzteres, um Abwechslung zu bereiten, bald m
Zucker, bald mit Kochsalz bestreut, bald in Wein oder Bouil
hineingethan, und *Leube-Rosenthal*'sche Fleischsolution. Neuerdi
habe ich sehr viel ein Fleischpeptonpraeparat benutzt, wel
Apotheker *Naumann* in Winterthur herstellt. Es wurde von mei

ranken meist lieber genommen als die *Leube-Rosenthal*'sche Fleisch-
lution, auch meinem eigenen Gaumen erscheint es weit angenehmer,
denfalls zeichnet es sich durch eine appetitlichere äussere Form
s, durch welche sie an Gelées erinnert. Ueber die Fleischpepton-
äparate von *Kemmerich* und *Kochs* habe ich keine sehr ausgedehn-
n, aber immerhin mehrfache günstige Erfahrungen gemacht.

Auch hat man versucht, den Kranken vom Rectum aus durch
lystiere zu ernähren (vergl. Bd. II, pag. 52).

Festere Speisen dürfen erst genossen werden, wenn die acuten
rscheinungen geschwunden sind. Der Speisezettel ist Bd. II, pag. 96,
chzusehen.

Was die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so empfehlen
ir bei einem frischen Magengeschwür die Anwendung von Bis-
utum subnitricum (0·5, 3 Male täglich 1 P., 8—14 Tage
rtgesetzt). Ist es doch bekannt, dass auch bei der Behandlung von
sseren Wunden dem Bismutum subnitricum seitens der Chirurgen
osse Anerkennung zu Theil wird.

Weniger möchten wir die Benutzung von Plumbum aceticum
(0·05 2stündl.) oder von Argentum nitricum (0·01, 3 Male täglich in
illenform) empfehlen, um eine Vernarbung des Geschwüres zu
zielen.

Mit Recht erfreuen sich die Carlsbader Wässer eines
rossen Rufes bei der Behandlung des runden Magengeschwüres. In
r Regel macht man von den kühleren Quellen (Schlossbrunnen,
arktbrunnen, Theresienbrunnen) Gebrauch, da zu warme Quellen
nd ebenso solche mit starkem Kohlensäuregehalt leicht zu Magen-
utungen führen. Will man eine Cur im Hause verordnen, so lasse
an frühmorgens 1—3 Theelöffel Carlsbader Salz auf $^1/_2$ Liter
nen Wassers von 50—55° C. auflösen und das Ganze in drei Por-
onen, alle 10 Minuten je einen Theil, trinken. Die Wirkung soll
e sein, dass die Kranken binnen zwei Stunden einen bis zwei
nne Stühle entleeren. Das erste Frühstück ist $^1/_2$ Stunde nach
r letzten Portion einzunehmen.

Bei heftigem Magenschmerz empfehlen sich Narcotica, z. B.
. Bismuti subnitrici 0·5. Morphini hydrochlorici 0·005. Extract.
lladonnae 0·01. Sacch. 0·3. Mfp. d. t. d. Nr. X. S. 3 Male täglich
ulver zu nehmen. Auch eine subcutane Morphiuminjection in die
gengegend (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae
illatae aa. 5·0 MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), Chloralhydrat
Tragacanthae et Pulveris Althae q. s. ut. f. pil. Nr. X. DS.
le täglich 1 Pille) und warme Umschläge auf die Magengegend
in Anwendung zu ziehen. *Gerhardt* rühmt Liquor Ferri sesqui-
ati (3—4 Tropfen auf ein Weinglas Wassers mehrmals am

In Fällen von hartnäckigem Erbrechen verordne man das
hlucken kleiner Eisstückchen und eine subcutane Morphium-
on oder Kreosot (Rp. Kreosoti 0·5, Aquae destillatae 100. DS.
ll. 1 Esslöffel) oder auch Jodtinctur (Tinct. Jod. 0·5, Aquae
itae 150. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel).

Ueber die Bekämpfung von Magenblutungen vergl. Bd. II,
2. Bei immer wiederkehrenden Magenblutungen hat *Rydygier*

zuerst die operative Entfernung des Geschwüres durch Mage resection empfohlen und in zwei Fällen, beide Male mit Erfol ausgeführt. Ausserdem liegen noch Mittheilungen von *van Kle* *Lauenstein* und *Billroth* vor. Nur bei dem von *van Kleef* operirt Kranken trat am siebenten Tage der Tod ein; in den ander Beobachtungen kam es zur Heilung.

Stellen sich Zeichen von Perforationsperitonitis ei so gebe man grosse Opiumgaben (Opii 0·05 2stünd.) und überdec den Leib mit einem leichten, warmen Cataplasma.

In Fällen, in welchen die acuten Erscheinungen eines Mage geschwüres aufgehört und Blutarmuth hinterlassen haben, sind m Vorsicht leichte Eisenpraeparate und Eisenbrunnen zu versuche

Anhang. Ausser dem runden Magengeschwür kommen auf der Schleimhaut d Magens noch zwei andere Geschwürsformen vor, welchen man eine pathogenetisc Selbstständigkeit zugestehen muss, die haemorrhagische Erosion und das Follicul geschwür. Da dieselben jedoch klinisch von untergeordneter Bedeutung sind, so m es hier mit einigen wenigen Bemerkungen sein Bewenden haben.

a) Haemorrhagische Erosionen sind sehr häufige Sectionsbefunde. M bekommt es auf der Magenschleimhaut mit röthlich, bräunlich oder schwärzlich ve färbten Stellen zu thun, welche bald von rundlicher Gestalt, bald länglich und streife förmig sind und auf der Höhe der Schleimhautfalten liegen. Mitunter haben sie si so reichlich ausgebildet, dass die Magenschleimhaut ein blutig geflecktes oder getigert Aussehen angenommen hat. Vorwiegend oder ausschliesslich trifft man sie im Pylor theile des Magens an.

Spült man die veränderten Stellen durch einen Wasserstrahl ab, so komm ein meist oberflächlicher Substanzverlust zum Vorschein, welcher nur selten bis a die Submucosa dringt. Der Grund ist oft zottig und flottirend, der Rand leicht elevi und pulpös.

Nicht selten trifft man dicht daneben blutig infarcirte Stellen an, und ma wird oft allmälige Uebergänge zwischen haemorrhagisch infiltrirten Schleimhautparti und mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Substanzverlusten vorfinden. All Wahrscheinlichkeit nach wandeln sich haemorrhagischen Infarcte der Schleimhau dadurch in haemorrhagische Erosionen um, dass das ausgetretene Blut die Blut circulation aufhebt oder vermindert und damit die betreffende Schleimhautstelle de zerstörenden und verdauenden Kraft des Magensaftes preisgiebt. Daraus erkennt man dass allmälige Uebergänge zwischen einer Erosion und einem runden Magengeschw möglich sind; besonders leicht werden tiefgreifende Erosionen in Ulcus rotundu ausarten.

Man begegnet haemorrhagischen Erosionen häufiger bei Erwachsenen als b Kindern. Grund zu ihrer Entstehung geben alle Zustände ab, welche die Circulati in der Schleimhaut behindern, oder bei welchen die Gefässwände für rothe Blu körperchen abnorm durchlässig werden. Dahin gehören Brechbewegungen, Mage katarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, Husten, spitzige oder ätzende Speisen, Störung im Pfortaderkreislauf durch Pfortader-, Leber-, Herz- oder Lungenkrankheiten, schwe Infectionskrankheiten, fieberhafte Erkrankungen, schwächende Krankheiten, Scorbu Morbus maculosus Werlhofii, Haemophilie und Aehnliches. Nicht selten schein Infarcirungen der Magenschleimhaut erst während des Todeskampfes durch hefti Contractionen des Magens zu entstehen.

Einer Erkennung sind derartige Zustände während des Lebens kaum zugän lich. Nur selten kommt es zu einer heftigen Magenblutung, welche sogar den T herbeiführen kann *(Volz, Blix, Murchinson, Fioupe)*. Häufiger tritt Erbrechen mit ve einzelten blutigen Sprenklungen auf.

Die Behandlung ist gegen das Grundleiden, eventuell gegen die Magenblutu zu richten.

b) Folliculargeschwüre entstehen durch entzündliche Schwellung u Vereiterung der in der Magenschleimhaut vertheilten Lymphfollikel. *Billard* beschr sie bei Neugeborenen, doch werden sie auch bei Erwachsenen angetroffen. Kata der Schleimhaut giebt zu ihrer Entstehung Veranlassung. Während des Lebens si sie nicht diagnosticirbar.

7. Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

I. Aetiologie. Magenkrebs kommt seltener als das runde Magengeschwür vor, denn während sich das letztere frisch oder vernarbt in etwa 5 Procenten aller Leichen findet, trifft man Magenkrebs nur bei 2 Procenten an. Freilich unter den verschiedenen Organen nimmt Krebs des Magens an Häufigkeit die erste Stelle ein, doch schwanken die Zahlen der verschiedenen Autoren zwischen 25·8% *(Tauchon)* und 45% *(Marc d'Espine)*.

Ueber die eigentlichen Entstehungsursachen des Magenkrebses ist nichts Sicheres bekannt. Das einzige, was man erfahrungsgemäss weiss, ist, dass Magenkrebs, wie Krebs überhaupt, fast immer eine Krankheit des höheren Alters ist. Am häufigsten beobachtet man ihn zwischen dem 40.—70sten Lebensjahr. Vor dem 30sten Lebensjahr ist er ausserordentlich selten; nur ausnahmsweise begegnet man ihm in der Zeit vom 1.—20sten Lebensjahre.

Wilkinson hat einen Fall von angeborenem Magenkrebs beschrieben und *Collingworth* fand ihn bei der Section eines fünf Wochen alten Kindes. Desgleichen beobachtete ihn *Widerhofer* einmal congenital, doch waren hier noch andere Unterleibsorgane krebsig erkrankt. — *Scheffer* beschrieb neuerdings Magenkrebs bei einem 14jährigen Knaben. Unter 70 Fällen von Magenkrebs, welche *Reichert* statistisch verwerthete, kamen nur 2 (3 Procente) auf das 20.—30ste Lebensjahr, eine Ziffer, welche wegen der kleinen Zahl von Beobachtungen wohl noch zu hoch ausgefallen ist.

Rücksichtlich des Geschlechtes giebt man vielfach an, dass das männliche Geschlecht überwiegt.

Brinton fand unter 784 Fällen 440 (58 Procente) Männer, Weiber 344 (42 Procente), doch ist der Allgemeingiltigkeit dieser Angabe häufig widersprochen worden. Nach den Einen soll die Erkrankung bei Frauen und Männern gleich häufig, nach den Anderen sich jenseits des 60sten Lebensjahres sogar bei Frauen häufiger finden.

Die gesellschaftliche Stellung scheint den Einfluss zu haben, dass die ärmere Bevölkerung etwas häufiger an Magenkrebs erkrankt, wahrscheinlich deshalb, weil sie durch den übermässig reichlichen Genuss von Vegetabilien an die Thätigkeit des Magens sehr weitgehende Anforderungen stellt und daher häufig viele Jahre zuvor an anderen Magenkrankheiten gelitten hat.

Denn das kann keinem Zweifel unterliegen, dass Personen mit chronischen Magenleiden, namentlich mit chronischem Magenkatarrh oder rundem Magengeschwür in späteren Jahren zu Magenkrebs praedisponirt sind. Daher kein Wunder, dass man die Bildung von Magenkrebs vielfach mit reichlichem Branntweingenuss und Traumen in der Magengegend in Verbindung gebracht hat, ohne dass gerade alle Angaben darüber als beweiskräftig gelten können. Auch von der Lungenschwindsucht behauptet man nicht ohne Grund, dass sie für Magenkrebs eine gewisse Praedisposition verleiht.

Mit Recht wird behauptet, dass bei der Entstehung eines Magenkrebses Heredität eine Rolle spielt, wenn dieselbe auch bisher nicht aufgeklärt ist. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es Familien giebt, deren Generationen immer und immer wieder an Magenkrebs erkranken.

Erwähnenswerth ist, dass nach einzelnen Berichten klimatische Einwirkungen zu bestehen scheinen. So erwähnt *Griesinger*, in Egypten niemals Magenkrebs gesehen zu haben, ob-

schon Magen- und Darmkrankheiten daselbst sehr häufig sind. *Heinemann* giebt das Gleiche von Vera-Cruz an. Schon in der Türkei kommt Magenkrebs sehr selten vor. Andererseits haben namentlich ältere Aerzte Orte angeführt, an welchen sich das Auftreten von Magenkrebs so häuft, dass man von einem endemischen Vorkommen gesprochen hat. So wies *Autenrieth* darauf hin, dass Magenkrebs in Oberschwaben, im Schwarzwald und am Bodensee ungewöhnlich oft vorkommt, und schrieb die Ursachen auf den übermässig reichlichen Genuss von Mehlspeisen, Kartoffeln und sauren Speisen. *Cloquet* behauptet Aehnliches von der Normandie und erklärt dies durch die Vorliebe für den Cider u. s. f. Wenn überhaupt ein solches endemisches Vorkommen zugestanden werden darf, so erkennt man, dass dasselbe mit Landessitten und davon abhängigen üblen Zumuthungen an die Magenthätigkeit im Zusammenhange steht.

Von manchen Seiten ist psychischen Erregungen, namentlich deprimirenden Gemüthsstimmungen, ein aetiologischer Einfluss zuerkannt worden, doch schwebt diese Behauptung vollkommen in der Luft, trotzdem noch neuerdings *Conrad* vereinzelte Beobachtungen dafür in's Feld geführt hat.

II. Anatomische Veränderungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen primären Krebs des Magens.

Secundärer Magenkrebs kommt ausserordentlich selten vor. *Grawitz*, welcher neuerdings vier Beobachtungen aus dem *Virchow*'schen Institut beschrieb, erwähnt ausserdem noch Mittheilungen von *Cohnheim*, *Petri*, *Coupland* und *Weigert*. Unter acht Fällen ging der secundäre Krebs vier Male von einem Oesophaguskrebs, zwei Male von einem primären Mastdarmkrebs, ein Mal von einem Hodenkrebs und ein Mal von einem Unterschenkelkrebs aus. Die Neubildung trat alle Male in circumscripter Form im Magen auf, machte aber dann die Veränderungen eines primären Magenkrebses durch. Neuerdings hat *Hasen-Noman* 5 weitere Fälle von secundärem Magenkrebse mitgetheilt (primärer Sitz in Oesophagus, Netz, Nebennieren und Becken).

Der häufigste Sitz der Krebse ist der Pylorus, woselbst sie nicht selten eine gürtel- oder ringförmige Ausbreitung annehmen. Demnächst treten sie an der Cardia und kleinen Curvatur auf, während sie an der vorderen und hinteren Wand und an der grossen Curvatur beträchtlich seltener sind. Nur ausnahmsweise kommen sie am Fundus des Magens vor, ja! selbst dann, wenn die gesammten Magenwände in krebsiger Wucherung aufgegangen sind, findet man meist den Fundus unverändert und gleich einem schlaffen Beutel den derben infiltrirten Magenwandungen angefügt.

Bei Krebs an der Cardia greift mitunter die Neubildung auf den unteren Abschnitt der Speiseröhre über. Auch bei Pyloruskrebs kommt eine Fortsetzung auf das Duodenum vor. *Brinton* beobachtete dies in zehn Fällen; auch andere Autoren, beispielsweise *Wunderlich* haben dergleichen gesehen. Ueber das Häufigkeitsverhältniss der Krebse an den verschiedenen Stellen des Magens sei folgende Statistik von *Hahn* aus dem Krankenhause Friedrichshain in Berlin angeführt:

Pylorus	60	Fälle
Cardia	40	„
Kleine Curvatur	27	„
Ganzer Magen	21	„
Grosse Curvatur	8	„
Vordere Wand	7	„
Hintere Wand	7	„
Summa	170	

r die häufige krebsige Entartung gerade der Mündungen des Magens hat
ie Erklärung gegeben, dass solche Stellen am ehesten krebsig entarten, welche
n mechanischen, chemischen und secretorischen Reizen ausgesetzt sind.

e krebsigen Ablagerungen in der Magenwand stellen sich
Gestalt einer umschriebenen Geschwulst, bald als diffuse
ion dar. Im ersteren Falle ragen sie mitunter pilzförmig
Magenraum hinein, woher ihr Name Fungus, wobei ihre
he bald glatt, bald zottig erscheint, Zottenkrebs, Carcinoma
. Häufig ist die Oberfläche central vertieft, schüssel- oder
ig und lässt eine sogenannte Krebsdelle erkennen. Nicht
st sie ulcerativ zerfallen, so dass man es mit mehr
nder tiefen kraterförmigen Substanzverlusten zu thun be-
welche einen blutig verfärbten, schwärzlichen oder miss-
Grund erkennen lassen, Krebsgeschwür. Man wird kaum
n, wenn man den Zerfall theilweise auf den lösenden und
den Einfluss des Magensaftes zurückführt. Bei circum-
Tumoren handelt es sich häufiger um eine einzige Ge-
als um vielfache Tumoren, doch sind Fälle der letzteren
eswegs Seltenheiten; beispielsweise hat *Maurizio* eine Beob-
beschrieben, in welcher zu gleicher Zeit ein Krebs am Pylorus
solcher an der Cardia bestand.

egt eine mehr diffuse Infiltration bei der Krebsentwicklung
ist dieselbe in der Submucosa des Magens am meisten aus-
; man findet letztere mitunter um das Drei- bis Fünffache
. Die Magenwände sind starr, collabiren wenig oder gar
im Einschneiden und bieten dem Messer oder der Scheere
nlich grossen Widerstand dar. Zuweilen ist der Magen-
ffällig klein. Die Schleimhautoberfläche erscheint uneben
kerig. An Stellen, an welchen die Schleimhaut in den
ocess verwickelt ist, zeigt sie sich zerfallen und ulcerirt,
schwür; Verjauchung von Krebsgewebe kommt bei Magen-
ır selten vor, wahrscheinlich weil der Magensaft stark anti-
wirkt und allen putriden Vorgängen vorbeugt. Die übrige
aut des Magens bietet in der Regel Veränderungen wie
nischem Katarrh dar. Oft erscheint sie mit Ecchymosen
morrhagischen Erosionen bedeckt.

ter den verschiedenen Krebsformen kommen am Magen
end drei vor, nämlich Faserkrebs, Scirrhus, Markschwamm,
na medullare s. alveolare und Gallertkrebs, Carcinoma gela-
s. colloides.

n häufigsten trifft man den Scirrhus an, welcher an der
n Structur und relativen Trockenheit seines Gewebes leicht
h ist. Schon seltener kommt der Markschwamm zur Beob-
, welcher sich durch grossen Saftreichthum (Krebsmilch) und
Gefüge auszeichnet. Am seltensten begegnet man dem
rebs. Man findet bei ihm innerhalb eines bindegewebigen
Hohlräume, welche mit einem gelblichen oder bräunlichen
en Inhalt erfüllt sind, welchen man nicht unpassend mit
ssehen von gekochtem Fischleim verglichen hat.

n Ausschliessungsverhältniss zwischen den verschiedenen
men findet nicht statt. Im Gegentheil! man beobachtet

nicht selten harte und saftreiche Krebsmassen neben einander und selbst an ein und demselben Krebsknoten können Uebergänge zwischen Scirrhus und Medullarkrebs bestehen. Als Mittelform zwischen den beiden genannten Krebsarten hat *Waldeyer* das Carcinoma simplex einzuführen gesucht. Wiegen bei Medullarkrebs Cylinderepithelzellen vor, so nennt man ihn auch Cylinderzellenepitheliom. Sehr blutreiche Krebse werden als Fungus haematodes bezeichnet.

Die Natur des Krebses ist auf den Verlauf und die klinischen Erscheinungen nicht ohne Belang, denn erfahrungsgemäss zeigt der Scirrhus den schleppendsten Verlauf, während sich der Markschwamm durch Neigung zu Zerfall und Metastasenbildung auszeichnet und Gallertkrebs gerne in der Contiguität auf das Peritoneum übergreift, dagegen in abgelegenen Organen nur selten Metastasen macht.

Ueber die Genese der Magenkrebse war man bis vor einigen Jahren der Ansicht, dass sie von dem Bindegewebe der Submucosa ihren Ausgang nehmen. In dieser Auffassung wurde man um so mehr bestärkt, als in scheinbar frischen Fällen gerade die Submucosa am meisten krebsig erkrankt zu sein scheint. Allein *Waldeyer* lehrte, dass Magenkrebse stets epithelialen Ursprunges sind. Sie gehen aus einer zunächst circumscripten Wucherung der Hauptzellen der schlauchförmigen Magendrüsen hervor, wobei es zu Durchbruch durch das Muskelstratum der Mucosa kommt. Sobald aber die gewucherten Zellen die Submucosa erreicht haben, finden sie hier einen sehr bequemen Ort für eine weitere Ausbreitung, so dass es an mikroskopischen Schnitten, welche nicht genügend lang sind und namentlich nicht den Ausgangspunkt der Krebswucherung erreicht haben, den Eindruck gewinnt, als ob die Submucosa den Mutterboden für die Krebsentwicklung abgegeben hat.

Nicht selten werden durch einen Magenkrebs Form und Lage des Magens verändert. Besteht Krebs am Pylorus, so findet man den Magen häufig erweitert, während er bei Krebs an der Cardia einen ungewöhnlich kleinen Umfang zu besitzen pflegt. Auch kommen durch Schrumpfung von krebsigen oder vernarbten Massen Gestaltsveränderungen des Magens (Sanduhrform oder Knickung) vor. Rücksichtlich der Lage des Magens ist zu bemerken, dass zuweilen die Schwere der Geschwulst den Magen nach abwärts dislocirt hat, so dass man den Pylorus in der Fossa iliaca, in der Höhe der Schamfuge und selbst im kleinen Becken angetroffen hat.

Legroux beschreibt eine Beobachtung von Pyloruskrebs bei Situs viscerum inversus, welche während des Lebens bedeutende diagnostische Schwierigkeiten gemacht hatte.

Complicationen werden bei Magenkrebs hauptsächlich durch zwei Umstände bedingt, nämlich durch die Neigung des Krebsgewebes zum Zerfall und zur grösseren und grösseren Ausbreitung.

Der fortschreitende Zerfall des krebsigen Gewebes bedingt häufig Blutungen, welche, je nachdem sie aus kleineren oder grösseren Gefässen erfolgen, bald sparsam sind und mehr allmälig vor sich gehen, bald eine profuse Haematemesis veranlassen. Jedoch kommen, wie ich das in den beiden letzten Jahren zwei Male sah, tödtliche Magenblutungen bei Magenkrebs vor, ohne dass man bei der Section einen zerfallenden Krebs oder ein eröffnetes Gefäss nachzuweisen vermag, so dass man hier an eine Blutung per diapedesin in Folge des hochgradigen Marasmus denken muss.

Wie die krebsige Erkrankung die Magenschleimhaut, von der sie ursprünglich ausgegangen war, rückläufig wieder in ihren Bereich zieht, so ist sie auch im Stande, bis zur Mus-

laris und selbst bis unter die Serosa vorzudringen. In der
iscularis des Magens breitet sie sich namentlich innerhalb der
ndegewebigen Septa aus, welche in meist senkrechter Richtung
e Muskelhaut durchziehen und sie durch quere Verbindungen in
elfache Räume und Fächer abtheilen. Es geben hier die natürlichen
mphbahnen der Krebswucherung bequeme Wege ab, wobei das
ndothel der Lymphgefässe einer lebhaften Proliferation anheimfällt.
Die von den bindegewebigen, jetzt krebsig entarteten Septis
ngeschlossenen Muskelbündel gerathen meist in einen hyperplasti-
hen Zustand und stechen durch den rosenrothen Farbenton lebhaft
n den weissen Krebszügen ab. In manchen Fällen sind jedoch auch
rophische Zustände an der Magenmuscularis beschrieben worden.
Von den Bindegewebszügen der Muscularis aus gelangen die
ebsigen Neubildungen zum subserösen Gewebe und gewinnen häufig
ch hier weitere Ausbreitung. Dass dabei die Lymphgefässe eine
lle spielen, erkennt man daraus, dass man von der Serosa
r die Lymphgefässe mit festen Krebsmassen erfüllt, stellenweise
rdickt und rosenkranzförmig erweitert findet. Unter Umständen
den sich circumscripte pilzförmige Tumoren, welche sich über
e Serosa des Magens hervorstülpen und in den Peritonealraum
neinragen. Auch trifft man zuweilen an solchen Stellen, an welchen
imoren an benachbarte Organe, an die Bauchwandungen oder an
s Zwerchfell anstossen, gleiche Tumoren von demselben Umfange
d gewissermaassen als Abklatsch an, welche auf eine unmittelbare
cale Infection hinweisen.

Tritt in Fällen, in welchen die ganze Dicke der Magenwand
n Krebsgewebe durchsetzt ist, ein Zerfallsprocess ein, so ent-
eht die Gefahr, dass es zu Perforation des Magens und
erforationsperitonitis kommt.

In ähnlicher Weise wie bei rundem Magengeschwür kann
ich bei Magenkrebs durch vorausgegangene Peritonitis und peri-
nitische Adhaesionen mit benachbarten Organen einer Perforation
rgebeugt werden. — Freilich handelt es sich mitunter nur um
n vorübergehendes Abwenden der Gefahr. Der Zerfall greift
hliesslich doch auf die angelötheten Organe über und bringt hier
icht selten, da der antiseptisch wirkende Magensaft fehlt, gangraenöse
eränderungen hervor. Auch kommt es vor, dass abnorme Com-
unicationen entstehen, welche, je nachdem den Magen einerseits,
ndererseits aber Colon, seltener Dünndarm, die vordere Bauchwand,
leura- oder Pericardialhöhle, Lungen und Bronchialwege betreffen.
araus werden — wie begreiflich — sehr mannigfaltige Compli-
tionen entstehen, von welchen Pneumopericard, Hydropneumo-
ericard, Pneumothorax, Hydropneumothorax, Lungenentzündung,
ungenabscess und Lungenbrand namentlich gemacht seien. Der
ildung einer äusseren Magenfistel kann Hautemphysem voraus-
hen. In manchen Fällen greift der Zerstörungsprocess auf die
irbelsäule über und bringt schliesslich Veränderungen an den
ückenmarkshäuten, an der Rückenmarkssubstanz und an den aus-
etenden Nerven zu Wege.

In vereinzelten Fällen von Magenkrebs wird das Stadium des
rfalles auf der Magenschleimhaut von einem solchen der Narben-

bildung gefolgt, so dass sich gewissermaassen Ausheilungsbestrebungen erkennen lassen. Freilich greift meist der Zerfall an einer anderen Stelle weiter, so dass eine vollständige Ausheilung durch Narbenbildung, trotzdem sie von *Dittrich* und *Lebert* behauptet worden ist, nicht erwiesen erscheint.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass vernarbende Krebse mit geringen prominirenden Wucherungen zu Verwechslungen mit einem granulirenden runden Magengeschwür Veranlassung abgeben können. Man mache hier an den Geschwürsrändern senkrechte Einschnitte, welche bis auf die Serosa gehen, und achte namentlich darauf, ob sich in der Muscularis und Subserosa krebsige Wucherungen nachweisen lassen. Bei zellenarmen und festen Krebsen (Scirrhus) kann sogar die mikroskopische Diagnose schwierig werden. Man hat unter solchen Umständen vornehmlich auf eine krebsige Entartung der epigastrischen Lymphdrüsen zu fahnden. Der Gegenstand ist von um so grösserer Bedeutung, als das Ulcus rotundum, wie mehrfach im Vorausgehenden hervorgehoben wurde, zur nachträglichen krebsigen Entartung Veranlassung giebt. *Hauser*, welcher neuerdings die Beziehungen zwischen Magenkrebs und rundem Magengeschwür verfolgte, betont, dass an den Rändern vernarbender Magengeschwüre lebhafte Wucherungen in den Magendrüsen stattfinden, welche leicht zu ausgedehnt werden und zu Magenkrebs überführen.

Nicht selten zeigen sich bei Magenkrebs krebsige Entartungen in anderen Organen, secundärer Krebs. Dieselben entstehen bald durch directes Uebergreifen, bald auf dem Wege der Metastase. Letzterer Vorgang kommt unter Vermittlung der Lymphgefässe und Venen zu Stande, obschon man ihn nicht immer mit wünschenswerther Genauigkeit verfolgen kann. Krebselemente, welche von dem Mutterboden losgelöst sind, gelangen in den Säftestrom, werden von ihm weiter fortgetragen und regen an anderen Orten, an welchen sie stecken bleiben, weitere krebsige Wucherungen an. Am genauesten hat man dergleichen Zustände an der Pfortader verfolgt.

Sehr gewöhnlich findet man die retroperitonealen Lymphdrüsen krebsig entartet. Von hier aus werden auch die Lymphdrüsen im Thoraxraum und selbst periphere Lymphdrüsen, wie die inguinalen und supraclavicularen, in den Erkrankungsprocess hineingezogen. Auch im Ductus thoracicus sind mehrfach krebsige Wucherungen nachgewiesen worden. Sehr häufig kommt Leberkrebs oder krebsige Pfortaderthrombose vor. Es können aber auch Peritoneum, Netz, Pankreas, Milz, Nieren, Beckenorgane, männlicher Geschlechtsapparat, Pleura, Lungen, Gehirn oder Knochen von secundären Krebsen befallen werden.

Unter sonstigen Organveränderungen bei Magenkrebs wollen wir noch auf die braune Atrophie des Herzmuskels, auf Verfettungen am Herzen und in den Nieren, auf Amyloidentartung, lymphoides Knochenmark und marantische Thrombose hinweisen, Dinge, welche bei jeder mit starker Consumption verbundenen Krankheit zur Entwicklung gelangen können. Besondere Beachtung aber verdient, dass häufig tuberculöse Veränderungen in den Lungen neben Magenkrebs angetroffen werden.

III. Symptome. Man muss sich darüber klar sein, dass sich bei Magenkrebs zwei Umstände mit einander verbinden, um dem

eben möglichst schnell ernste Gefahren zu bringen. Denn ist schon n Krebs an sich dem Organismus meist verderbenbringend, so ommt hier noch hinzu, dass die Functionen des Magens sehr bald estört werden und dadurch die schädlichen Einwirkungen vermehren. ie Störungen der Magenverdauung äussern sich nach zweierlei ichtung, nämlich in mechanischer und chemischer. Es wird im olgenden eingehend gezeigt werden, dass der Magensaft in Folge on Magenkrebs sehr folgenschwere Veränderungen in seiner chemihen Zusammensetzung und dadurch in seiner Verdauungsfähigkeit leidet, und andererseits darf nicht übersehen werden, dass bei ausdehnter Krebsentwicklung die motorischen Functionen des Magens hindert werden, oder bei Krebs am Pylorus oder an der Cardia e Ausfuhr oder Zufuhr von Speisen gehemmt wird.

Nicht selten beschränken sich die Symptome eines Magenkrebses lein auf die Erscheinungen der gestörten Magenverdauung und der nehmenden Cachexie, latenter Magenkrebs. Ja! mitunter d nur die letzteren allein vorhanden. Unter solchen Umständen t eine sichere Diagnose oft unmöglich. Gar Viele sterben unter r Diagnose eines chronischen Magenkatarrhes oder des senilen rasmus, während die Section Magenkrebs ergiebt. Dabei handelt sich häufig nicht etwa um eine beginnende Krebsbildung. Auch fangreiche Geschwulstbildungen bleiben nicht selten während des bens verborgen. Es kommt in solchen Fällen mitunter auf ein wisses Ahnen hinaus, welches freilich nicht gut anders erworben rden kann, als wenn man mehrfach zuvor durch falsche Diagnosen rgeld bezahlt hat.

Unter allen Symptomen steht an Wichtigkeit der Nachweis er Magengeschwulst obenan. Wenn man erwägt, dass am unden Magen Pylorus und kleine Curvatur von der Leber überkt sind, und dass auch die Cardia mit den Bauchwandungen ht in unmittelbare Berührung kommt, so leuchtet es ein, dass Allgemeinen Magentumoren erst dann der Hand oder dem Auge gänglich werden, wenn sie entweder sehr grossen Umfang erccht haben, oder, was häufiger der Fall ist, wenn eine Dislocation s Magens nach abwärts stattgefunden hat, so dass für gewöhnlich erdeckte Theile des Magens den vorderen Bauchwandungen unttelbar anzuliegen kommen.

Ist ein Magentumor bereits für das Auge erkennbar, so findet an meist eine rundliche oder länglich-runde, zuweilen höckerige ominenz, welche sich bei Respirationsbewegungen nicht verschiebt. an muss sich davor hüten, dass man ein respiratorisches Vorbeiiten der Bauchwandungen über dem Tumor mit respiratorischen rschiebungen des letzteren selbst verwechselt. Zuweilen ändert r Tumor den Ort mit der Körperlage, so dass man ihn in Rücken-, iten- oder aufrechter Körperstellung an verschiedenen Punkten ter den Bauchdecken antrifft. Auch Füllung des Magens hat auf nen Stand einen grossen Einfluss; gewöhnlich wird derselbe um höher, je mehr der Magen mit Speisen angefüllt ist. Es kann ei sogar zum Verschwinden des Tumors unter der Leber kommen. minenzen von geringerem Umfang erkennt man mitunter besser, n man sich die Bauchdecken von der Seite her bei schräg auf-

fallendem Lichte betrachtet. Am häufigsten wird man den pro
nirenden Tumor im Epigastrium und mit seiner Hauptmasse rec
von der Mittellinie antreffen. Aber man findet ihn auch in der Nab
gegend und tiefer abwärts, seltener im linken Hypochondrium.

Bei der Palpation erkennt man nicht selten noch da ein
Tumor am Magen heraus, wo man mit dem Auge nichts entdeck
kann. In manchen Fällen freilich muss man sich schon mit d
Nachweis einer vermehrten und dauernd bestehenden Resistenz
der Magengegend begnügen. Ist ein Tumor palpabel, so erschei
er oft uneben, höckerig und druckempfindlich. Seine Unbeweglic
keit bei den Respirationsbewegungen kann man leicht nachweis
Auch gelingt es gar nicht selten, ihn bis zu einem bestimmt
Grade im Bauchraum zu verschieben. Auch bei der Palpati
kommt es vor, dass man den Tumor nur zeitweise fühlt, und da
er namentlich bei Anfüllung des Magens verschwindet. Ich ha
Personen behandelt, bei welchen ich heute den Krebs des Mag
mit vollster Deutlichkeit abtasten konnte, und dann gingen Woch
selbst Monate hin, während welcher auch die genauste Untersuchu
nichts ergab, so dass man fast an der Diagnose irre werden konnt
während sie durch die Section dennoch bestätigt wurde. Zuweil
kann man die Geschwulst in Knieellenbogenlage leichter erreiche
Mehrfach hat man gefunden, dass der Tumor im Laufe einer fo
laufenden längeren Beobachtung grösser und grösser wurde oder si
umgekehrt durch Zerfall verkleinerte. Um die Zusammengehörigke
eines greifbaren Tumors mit dem Magen nachzuweisen, bediene ma
sich der Aufblähung des Magens durch Kohlensäure nach der M
thode von *v. Frerichs*. Dazu reiche man dem Kranken einen bis zw
Theelöffel Acidum tartaricum in etwas Wasser, darauf die gleic
Menge Natrium bicarbonicum und warte etwas zu, bis sich na
genügender Entwicklung von Kohlensäure der Magen ausgedeh
hat. Da nämlich die Lage des Magens mit seiner Füllung wechsel
so wird sich auch der Tumor mehr oder minder deutlich disloci
zeigen. Bei Zuständen grosser Abmagerung kann man zuweilen a
dem Tumor Pulsationen sehen und noch häufiger fühlen. Sie sin
von der Aorta mitgetheilt, was man daran erkennt, dass sie nu
eine einfache Hebung und Senkung oder eine einfache seitliche Ve
schiebung, niemals aber eine allseitige pulsatorische Vergrösserun
aufweisen.

Man muss übrigens nicht unter allen Umständen darauf pochen, dass ein Mag
tumor keine respiratorischen Verschiebungen zeigen darf. Dieselben werden eintreten, ei
mal, wenn der Tumor mit der Leber oder Milz verwachsen ist und von diesen Organ
respiratorische Bewegungen mitgetheilt erhält, oder wenn er einen sehr bedeutend
Umfang besitzt, so dass die Magenwände in diffuser Weise krebsig infiltrirt u
demnach der inspiratorischen Compression durch das Zwerchfell nicht auszuweich
im Stande sind.

Die Percussion ergiebt über dem Tumor in der Regel eine
gedämpft-tympanitischen Percussionsschall, nur selten pflegt d
tympanitische Timbre ganz und gar zu fehlen.

Die Auscultation des Magens führt zu keinem entscheidenden Resultat. We
durch die Geschwulst die Aorta comprimirt und verengt wird, kann ein systolisch
Stenosengeräusch vernehmbar sein, und falls es sich um einen pulsirenden Tum
handelt, muss man sich gerade dann vor Verwechslungen mit einem Aneurysma hüt

In Fällen, in welchen ein Tumor nicht nachweisbar ist, bleibt eist die Diagnose mehr oder minder zweifelhaft. Hier machen die ehrbücher darauf aufmerksam, dass durch Erbrechen oder Stuhl sgelöste Theile der Geschwulst nach Aussen befördert nd durch das Mikroskop als Krebsbestandtheile erkannt werden önnten, doch handelt es sich dabei wohl mehr um eine Möglich- eit als eine vielfach erprobte Erfahrung. Ich für meinen Theil uss bekennen, dass ich unter einer sehr grossen Zahl von Kranken it Magenkrebs bisher nie dergleichen beobachtet habe, so sehr ich egelmässig bei längerer Beobachtung und Behandlung dem Gegen- tand meine Aufmerksamkeit zugewendet habe.

Praktisch viel grössere Beachtung verdient das Vorkommen on Magenblutungen. Seltener als bei Magengeschwür kommt es ei Magenkrebs zum Erbrechen von dunkelem klumpigem Blut. In er Mehrzahl der Fälle finden kleinere Blutungen auf der Magen- chleimhaut statt, so dass das Blut einige Zeit in der Magenhöhle erbleibt, sich unter dem Einfluss des salzsäurehaltigen Magensaftes n seinem Farbstoffe umändert und damit zu Erbrechen von kaffee- tz-, chocoladen-, russ- oder tintenartigen Massen führt, welche bei ikroskopischer Untersuchung neben Bestandtheilen der Nahrung, ald entfärbte, bald gezackte, bald zerfallende, kurzum mehr oder inder stark veränderte rothe Blutkörperchen enthalten (vergl. Bd. II, g. 79, Fig. 10). Häufig findet man nichts Anderes als unregelmässig formte schwärzliche oder schwarzbraune Pigmentmassen. Es ist doch falsch, wenn man namentlich früher mehrfach gelehrt hat, s diese Art von Erbrochenem nur bei Magenkrebs vorkommt; wurde ch bei Besprechung des Magengeschwüres ausdrücklich hervorge- ben, dass sie dort, wenn auch seltener als bei Krebs, ebenfalls getroffen wird.

Man lasse in verdächtigen Fällen sorgfältig den Stuhl nachsehen, da geringfügigen Magenblutungen Erbrechen ausbleibt und das Blut durch Darm einen Ausweg zu gewinnen vermag. In anderen Fällen dagegen die Blutung so reichlich und unstillbar, dass der Tod durch innere rblutung oder profuse Haematemesis erfolgt.

Erbrechen von schleimigen oder galligen Massen oder von standtheilen der Nahrung kommt bei Magenkrebs sehr häufig vor d ist namentlich dann für Magenkrebs verdächtig, wenn hohes ter, zunehmende Abmagerung, cachektisches Aussehen und krebsige tartung peripherer Lymphdrüsen, namentlich solche der linksseitigen raclavicularen Lymphdrüsen, zusammentreffen. Mitunter verbreiten erbrochenen Massen einen fauligen oder aashaften Gestank.

Zuweilen hört hartnäckiges Erbrechen ganz plötzlich auf. Es chieht das bei Pyloruskrebs dann, wenn durch zunehmenden Zer- des Neoplasmas eine bestandene Verengerung wieder frei wird, r auch dann, wenn der Magen diffus krebsig entartet ist und keine aften Muskelcontractionen mehr produciren kann. Mitunter ist es r eine Schwächeerscheinung, welche gegen das Lebensende hin tritt.

z. *Bamberger* legt Gewicht darauf, dass in dem Erbrochenen reichlicher als nderen Magenkrankheiten Sarcina ventriculi gefunden wird, doch stimmt mit eigenen Erfahrungen nicht überein.

Mitunter wechselt Erbrechen mit Aufstossen, Singultus, ab oder letzteres besteht vielleicht ganz allein. Sehr häufig verbreiten die aufgestossenen Gase einen widerlich stinkenden und fauligen Geruch, ein Vorkommen, welches zwar nicht für Magenkrebs specifisch ist, aber immerhin grosse Beachtung verdient.

In einer Beobachtung von *v. Frerichs* kam es zum Aufstossen von brennbaren Gasen (vergl. den folgenden Abschnitt über Magenerweiterung, pag. 141).

In hohem Grad zeigt sich die Magenverdauung bei Krebs des Magens gestört. *Kussmaul & van den Velden* machten zuerst darauf aufmerksam, dass fast regelmässig dauernd freie Salzsäure im Magensaft fehlt. Dadurch büsst der Magensaft in hohem Grade von seiner eiweissverdauenden Fähigkeit ein, ja! er verdaut in der Regel bei künstlichen Verdauungsversuchen überhaupt kein Eiweiss. *Riegel* führte späterhin den experimentellen Nachweis, dass Krebsgewebe die Eigenthümlichkeit besitzt, vorhandene freie Salzsäure schnell zum Verschwinden zu bringen. *Köster* gibt an, dass die Albuminate des Krebssaftes bei zerfallendem Krebs die Salzsäure neutralisirten.

Wolff, Quetsch und neuerdings auf meiner Klinik *Zweifel* fanden ausserdem die Resorptionszeit von der Magenschleimhaut aus für Jodkalium verlangsamt. Während bei Gesunden, welchen man im nüchternen Zustand Jodkalium in den Magen gebracht hat, durchschnittlich 10—15 Minuten vergehen, ehe man Jod deutlich im Speichel nachzuweisen vermag, dehnt sich bei Kranken mit Magenkrebs die Resorptionszeit bis auf eine Stunde und noch länger aus. Bei einem meiner Patienten konnte selbst nach 89 Minuten noch keine Spur von Jod im Speichel entdeckt werden. Bei Krebs an der Cardia freilich fand *Zweifel* in zwei Fällen eine normale oder fast normale Resorptionszeit (13 und 20 Minuten), doch kam hier wohl keine Resorption von der Magenschleimhaut aus in Betracht, da eine sehr bedeutende Verengerung der Cardia bestand.

Maixner fand in zwölf Fällen von Magenkrebs im Harn Pepton und erklärt dessen Vorkommen dadurch, dass die Magenschleimhaut theilweise die Fähigkeit eingebüsst hat, resorbirtes Pepton in gewöhnliches Eiweiss zurückzuverwandeln.

Fremdkörper bleiben im Magen oft erstaunlich lange Zeit liegen. So fand ich bei der Section an drei Kranken der Züricher Klinik bei dem einen die Hüllen von Weinbeeren nebst Kernen, bei einem anderen Gewürzkörner und bei einem dritten gepulverten Schwefel im Magen, obschon dergleichen nicht in der Klinik zugeführt sein konnte, und sich der Aufenthalt der Kranken im Spital zwischen zwei bis vier Monaten erstreckt hatte. Dabei schien der Pylorus durchaus nicht die Passage zum Dünndarm wesentlich verlegt zu haben. Dieser Umstand dürfte wohl dafür sprechen, dass sich in Folge von Magenkrebs zu den chemischen Aenderungen des Magensaftes und der Verminderung der Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut häufig genug eine Abnahme in der motorischen Kraft des Magens hinzugesellt.

Für den Nachweis von freier Salzsäure im Magensaft benutzt man Mageninhalt, welchen man mittels Magenhebers herausgeholt hat. *Ewald* empfiehlt neuerdings, eine weiche Sonde in den Magen zu führen und dann den Patienten pressen

oder husten zu lassen, worauf, falls der Magen Inhalt beherbergt, bis zu 50 Cbcm. von demselben in die Sonde hineingepresst werden, welche zur Untersuchung auf Salzsäure ausreichend sind. Die Entnahme von Mageninhalt hat 5—6 Stunden nach der Mahlzeit zu geschehen, denn der nüchterne Magen, sowie der Magen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme enthalten auch beim Gesunden keine freie Salzsäure. Unter allen Umständen ist der Mageninhalt zu filtriren, bevor Reactionen mit ihm vorgenommen werden. Zunächst prüfe man, ob überhaupt freie Säuren in dem Filtrat vorhanden sind. Dazu benutze man eine Tropaeolinlösung (0·05 : 200), von welcher man einige Tropfen auf einen Porcellandeckel durch Schwenken vertheilt. Lässt man nun einige Tropfen des Filtrates vom Rande her zufliessen, so entsteht eine rubinrothe oder dunkelrothe Farbe, falls freie Salzsäure oder Milchsäure in dem Filtrat enthalten ist. Um die etwaige freie Säure als Salzsäure zu erkennen, hat man eine Reihe von Reactionen namentlich mit Anilinfarben angegeben, unter welchen für die Praxis die Probe mit Methylviolett am einfachsten und sichersten sein dürfte. Man bediene sich dazu einer Lösung von Methylviolett (0·05 : 200), fülle etwas in ein Uhrschälchen, welches auf weissem Papier liegt, und setze von dem filtrirten Mageninhalt tropfenweise zu. Enthält der Mageninhalt freie Salzsäure, so wird der Weg des Tropfens in der Methylviolettlösung durch einen blauen Streifen kenntlich gemacht. Nun geben zwar freie organische Säuren, wie Milchsäure und Essigsäure, eine ähnliche Reaction, doch bedarf es dazu beträchtlich stärkerer Concentrationen, wie sie im Mageninhalt kaum vorkommen.

Dazu kommt nun noch, dass sich Milchsäure leicht im Magensaft nachweisen lässt. Man benutze dazu eine sehr dünne Eisenchlorid-Carbolsäurelösung, welche aus einem Tropfen Eisenchlorid, 10 Cbcm. einer vierprocentigen Carbolsäurelösung und 20 Cbcm. Wassers besteht. Die amethystblaue Farbe dieser Mischung geht bei Zusatz einer dünnen Milchsäurelösung in einen canariengelben Farbenton über, während Salzsäure, Essigsäure und Buttersäure nicht nur höhere Concentrationsgrade erfordern, sondern auch einen rauch- oder fahlgrauen Farbenton erzeugen.

Zum Nachweise von Essigsäure schüttele man filtrirten Mageninhalt mit Aether aus, verdunste letzteren in einem Becherglase, löse dann einen Theil des Rückstandes in Wasser, filtrire sorgfältig und füge einen Tropfen Eisenchlorid hinzu. War im Rückstande Essigsäure enthalten, so entsteht eine blutrothe Farbe. Beim Kochen bildet sich ein braunrother Niederschlag von basisch essigsaurem Eisenoxyd.

Den Rest von dem aetherischen Rückstand kann man auf Gegenwart von Buttersäure prüfen. Man löst ihn in einigen wenigen Tropfen Wassers und fügt ein minimales Stückchen Chlorcalcium hinzu. Die Buttersäure scheidet sich dann auf der Oberfläche in öligen Tröpfchen aus, da sie in Salzlösungen unlöslich ist.

Um die Resorptionsverhältnisse im Magen zu studiren, lasse man den Kranken 0·2 Jodkalium in einer Gelatinekapsel verschlucken und untersuche alle 5 Minuten den Speichel auf die Gegenwart von Jod. Dazu benetze man ein mit Stärkemehl befeuchtetes, dann getrocknetes Fliesspapier mit Speichel und bringe mittels Glasstabes auf die feuchte Stelle ein Tröpfchen rauchender Salpetersäure. Kleine Jodmengen im Speichel führen zur Bildung eines röthlichen, grössere zu derjenigen eines bläulichen Farbenringes. Führt man derartige Versuche immer im nüchternen Zustande aus, so gehen bei Gesunden 10—15 Minuten dahin, ehe die Jodreaction im Speichel auftritt. Grössere zeitliche Schwankungen (bis zu 90 Minuten nach *Wolff*) stellen sich dagegen dann ein, wenn die Resorptionsversuche nach den Mahlzeiten vorgenommen werden.

Viele Kranke mit Magenkrebs werden von bohrenden, brennenden oder stechenden Magenschmerzen gequält, welche fast immer bestehen, nach der Nahrungszufuhr freilich zunehmen und mitunter während der Nacht zu besonderer Heftigkeit anwachsen. Aehnlich wie bei Magengeschwür strahlen sie mitunter in benachbarte Nervengebiete aus und führen zu asthmatischen und stenocardischen Beschwerden. Auch Druck in die Magengegend pflegt empfindlich zu sein, wobei ausser einer allgemeinen Druckempfindlichkeit zuweilen Druckschmerz an einer umschriebenen der Geschwulst entsprechenden Stelle hinzukommt. Uebrigens sind meist weder die spontanen noch die durch Druck hervorgerufenen Schmerzen so heftig als bei rundem Magengeschwür; auch kommen rücksichtlich der ersteren seltener vollkommene Intermissionen vor.

Die Zunge ist bald grauweiss oder bräunlich-gelb bel bald auffällig roth, rein und rissig, letzteres besonders dann, w Erbrechen von sehr sauren Massen stattgehabt und den Zungenb abgespült hat. Vermehrte Speichelsecretion wird mehrfach erwä

Einer meiner Kranken mit Pyloruscarcinom (Sectionscontrole) bekam weise so heftige Anfälle von Schlundkrämpfen, dass die Nahrungsaufnahme Stu lang behindert war. Schon früher hat *Ebstein* eine ähnliche Erfahrung gemacht sie durch reflectorische Reizung vom Magen aus erklärt.

Ein diagnostisch vielfach wichtiges, aber nicht consta Symptom besteht in der Vergrösserung und carcinomatösen I tration der linksseitigen supraclavicularen Lym drüsen, welches man darauf zurückführt, dass in ihrer Nähe Einmündung des Ductus thoracicus in das Venensystem stattfin

Der Stuhlgang ist anfangs fast immer retardirt. Im späte Verlauf der Krankheit stellt sich jedoch zuweilen hartnäcki Durchfall ein, welchen man theilweise darauf zurückgeführt l dass ulcerirte Krebstheile im Darm Zersetzung der Speisen anre und dadurch Katarrh auf der Darmschleimhaut erzeugen. A treten zuweilen dysenteriforme Erscheinungen auf, wie Stuhlzw und blutiger oder eiteriger Stuhl.

Der Harn wird meist sparsam gelassen, ist dunkel gefä und enthält zuweilen auffällig reichlich Indican, färbt sich s röthlichblau oder tiefblau, wenn man ein halbes Reagensgläsc mit Harn, die andere Hälfte mit reiner Salzsäure füllt und v sichtig 1—3 Tropfen einer frischen concentrirten Chlorkalklösu hinzufügt (Indicanprobe von *Jaffé*). *v. Jaksch* beobachtet verein Aceton (Burgunderfärbung des Harnes auf Zusatz von sehr dünn etwa rheinweinfarbener Eisenchloridlösung). *Maixner* fand in Fällen von Magenkrebs regelmässig, wenn auch nicht in al Portionen, Pepton im Harn und Gleiches giebt *Paracowski* an. D weicht der letztere Autor von der von *Maixner* (vergl. Bd. pag. 130) gegebenen Erklärung für die Peptonurie dadurch ab, d er als Peptonquelle die zerfallenden und theilweise zur Resorpt gelangenden Krebsmassen ansieht. *Grocco* übrigens will bei Kr des Magens Peptonurie vermisst haben.

Die meisten Kranken klagen über Appetitmangel, A rexia, während nur selten ein unverändertes Verlangen n Speisen oder, wie das namentlich bei stenosirendem Krebs an Cardia der Fall ist, Heisshunger besteht. Mehrfach hat r Steigerung des Durstes angegeben. Oft leiden die Kranken an h näckiger Schlaflosigkeit.

Erscheinungen des zunehmenden Marasmus lassen in Regel nicht lange auf sich warten. Die Patienten fallen hä durch rapide Abmagerung, erdfahle oder graugelbe Hautfa durch Verfall der Kräfte und durch Knöchelödem auf. Die H ist meist fettarm, papierdünn, auffällig trocken, abschilfernd juckend. Heftiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, muss sogar cachektischen Menschen, wenn der Harn von Eiweiss und Zu frei ist, auf ein latentes Carcinom eines inneren Organes hinwei Fehlen locale Magenveränderungen, so kann das Bild der prog siven perniciösen Anaemie sehr ähnlich werden, zumal häufig

t auffällig blass, von fast seröser Beschaffenheit und an rothen
tkörperchen verarmt erscheint und die letzteren selbst unregel-
ssig geformt und von sehr ungleicher Grösse sind, Poikilocytose.
rgl. Genaueres Bd. IV, Progressive perniciöse Anaemie. Den
emoglobingehalt des Blutes sah ich mehrfach bis auf 40 und
Procente der normalen Menge sinken, ja! bei einer entsetzlich
ichen Frau war sie bis auf 10 Procente erniedrigt und dennoch
eb ihr Leben mehrere Monate lang erhalten.

Das Körpergewicht nimmt fast unaufhaltsam und trotz
er Pflege ab, doch muss man wissen, dass mitunter vorübergehend
igerungen des Gewichtes eintreten. Bei Krebsen, welche, am
lorus gelegen, zu Verengerung des Pförtners und dadurch wieder
Magenerweiterung geführt hatten, habe ich vielfach auffällig be-
tende Gewichtszunahmen gefunden, sobald den Patienten regel-
ssig der Magen ausgehebert und ausgespült und eine zweck-
ssige Kost verordnet worden war. So behandelte ich in der an-
ebenen Weise auf der Züricher Klinik eine 64jährige Frau, deren
rpergewicht sich vom 19. Januar bis 22. Februar 1886 um 9 Kilo
, ohne dass Oedeme auftraten. Die Patientin starb ziemlich
tzlich unter comatösen Erscheinungen.

Zeitweise stellt sich bei Magenkrebs Erhöhung der Körper-
nperatur ein, wohl meist eine Art von septischem Fieber,
ingt durch Resorption von zerfallender Krebsmasse.

Die Dauer eines Magenkrebses lässt sich nur schwer
Sicherheit bestimmen, weil man über das Anfangsstadium
tenzstadium) meist im Unklaren bleibt. In manchen Fällen will
n den Tod bereits am Ende des ersten Monates eintreten gesehen
ben, während in anderen das Leben bis in das dritte Jahr erhalten
eb. Als Durchschnittsdauer kann man etwa Jahresfrist annehmen.
lenfalls lehrt die Erfahrung, dass sich der Verlauf eines Magen-
ebses um so rapider gestaltet, je jugendlicher ein Individuum ist.

In vielen Fällen erfolgt der Tod unter den Zeichen von zu-
nmendem Marasmus. Die Kranken magern skelettartig ab, werden
t jedem Tage apathischer, es treten ödematöse Ansammlungen in
n Unterhautzellgewebe und innerhalb der serösen Höhlen auf und
hliesslich erlischt das Leben. Zuweilen kommt es noch zu leichter
buminurie oder zur Bildung von marantischer Thrombose an einer
teren Extremität. Auch habe ich mehrfach Inanitionsdelirien dem
de vorausgehen gesehen. Nicht selten tritt ziemlich plötzlich
ma ein, unter welchem die Kranken zu Grunde gehen. Der Zustand
cht häufig den Eindruck einer Intoxication, ohne dass jedoch
eigentlichen Ursachen völlig klar sind. Für manche Fälle hat
n vermuthet, dass es sich um Acetonaemie handelt.

Complicationen sind bei Magenkrebs sehr häufig und geben
ht selten zu einem unglücklichen Ausgang Veranlassung. Bald
d sie die Folgen des Sitzes, welchen der Magenkrebs einnimmt,
d werden sie durch carcinomatöse Infection in anderen Organen
vorgerufen, bald endlich hat man sie auf die secundären Um-
ndlungen des Magenkrebses selbst zurückzuführen.

Besondere Symptomengruppen stellen sich nicht selten dann
wenn ein Krebs am Pylorus oder an der Cardia sitzt und die

Magenostien verengt. Im ersteren Falle bilden sich allmälig
von Magenerweiterung aus, worüber der nächste Absch
vergleichen ist. Wird aber durch einen Pyloruskrebs der Mus
des Pförtners stellenweise zerstört und dadurch functions
gemacht, so kommen die Erscheinungen der Pylorusincont
welche im zweitnächsten Abschnitte genauer beschrieben
sollen, zum Vorschein. Krebs an der Cardia führt zuwe
Erscheinungen von Oesophagusverengerung. Die Pa
können die Speisen nicht herunterschlucken und befördern sie
nach einiger Zeit durch Würgen in macerirtem Zustand
Aussen; bei der Auscultation der Speiseröhre wird das S
geräusch in der Höhe des elften Brustwirbels aufgehalten od
ganz auf; beim Sondiren der Speiseröhre stösst man in de
des elften Brustwirbels auf ein Hinderniss und zuweilen blei
Sondenfenster Krebspartikel hängen, welche man gewöhnlich
skopisch ohne besondere Mühe als solche diagnosticiren kann
Bd. II, pag. 56, Fig. 8). Die Patienten magern ungewöhnlich
ab und klagen meist über Hungergefühl, da nur wenig od
nichts in den Magenraum hineingelangt.

Zuweilen drängen sich Erscheinungen eines
dären Krebses in anderen Organen, namentlich in der
so sehr in den Vordergrund, dass darüber der primäre Mag
ganz übersehen und auch der Tod durch den secundären
bedingt wird.

Mitunter wird der Tod durch eine profuse Magenblutun
durch eine Perforationsperitonitis oder durch einen Durchbru
Krebses in andere Organe veranlasst. Doch können manche
bildungen für längere Zeit ertragen werden. Dahin gehö
Magen-Colonfistel, als deren Hauptkennzeichen bereits bei Bespr
des runden Magengeschwüres Erbrechen von knolligen Koth
und Lienterie beschrieben wurden. *Williams* hat eine Beoba
mitgetheilt, in welcher beim Aufrichten Perforation des
unter einem leichten Knalle eintrat.

Der Tod kann endlich eine Folge von intercurrenten Z
sein, z. B. von Lungenentzündung.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Magenkrebses ist
nicht leicht; man kommt vielfach in die Lage, während des
am Magen selbst nichts gefunden zu haben, während man
Section einen bedeutenden krebsigen Tumor des Magens a
oder etwas für Magenkrebs zu halten, was weder dem Mag
gehört noch überhaupt Krebs ist. Wer viel gesehen und nam
seine Diagnosen durch die Section zu controliren Gelegenheit
hat, wird schon dann Verdacht schöpfen, wenn alte Leute
Erscheinungen von Appetitlosigkeit und gestörter Magenver
auffällig schnell abmagern und cachektisch werden. Noch
spricht der Zustand für ein latentes Magencarcinom, we
Kranken durch lästiges Hautjucken gepeinigt werden und a
näckiger Schlaflosigkeit leiden. Niemals sollte man unter
Umständen versäumen, sich Mageninhalt zu verschaffen und s
auf Gegenwart von freier Salzsäure nachzusehen. Wenn

Salzsäure trotz wiederholter Untersuchungen im Mageninhalt fehlt, so spricht das für Magenkrebs. Zwar kommt vorübergehend auch bei chronischem Magenkatarrh und Fieber Mangel von freier Salzsäure im Magensaft vor, aber nicht dauernd. *Edinger & Riegel* haben ausserdem bei Amyloiddegeneration der Magenschleimhaut freie Salzsäure im Magensaft vermisst, doch sind diese Zustände selten und ausserdem hat man auf Amyloid in den Nieren (Albuminurie, Oedeme), sowie auf Vergrösserung der Milz und Leber in Folge von Amyloidentartung zu achten. Viel weniger in's Gewicht fällt der Nachweis einer verlangsamten Resorption des Magens, welche auch bei chronischem Magenkatarrh und bei Magenerweiterung vorkommt.

Auch dann, wenn bei sonstigem negativem Befund nichts Anderes als eine Erweiterung des Magens oder Insufficienz des Pylorus zu finden ist, kommt dem Nachweise des dauernden Fehlens von freier Salzsäure im Magensaft die entscheidende Stimme zu, wenn man diese Dinge als Folge eines latenten Magenkrebses auffassen will.

Mitunter ergiebt zwar die physikalische Untersuchung des Magens nichts Abnormes, aber neben Störungen der Magenverdauung und Cachexie finden sich die linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen infiltrirt und intumescirt.

Nicht zu selten habe ich Krebs an der Cardia mit der Schlundsonde nachgewiesen, welche in der Höhe des elften Brustwirbels bei der Einführung auf ein Hinderniss stiess. Dergleichen kam mehrfach bei Kranken vor, welche niemals über Schlingbeschwerden geklagt hatten.

Ist ein Bauchtumor während des Lebens sichtbar oder fühlbar, so muss man daran festhalten, dass sich die Tumoren des Magens zum Unterschiede von denjenigen der Leber und Milz mit der Respiration nicht verschieben, abgesehen von den Ausnahmen, welche Bd. II, pag. 128, erwähnt worden sind. Auch muss man sich hüten, eine Verwechslung mit Koprostase, Darmtumoren, Netz-, Pancreasgeschwülsten, Lymphdrüsenerkrankungen, mit Tumoren des Uterus oder der Ovarien, mit Aneurysmen der Aorta oder Coeliaca oder mit abgesackten peritonitischen Exsudaten einzugehen. Abgesehen von anderen begleitenden Symptomen hat man vornehmlich darauf Gewicht zu legen, dass Magentumoren bei Anfüllung des Magens mit Speisen, namentlich aber bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure, ihren Ort mehr oder minder bedeutend verändern.

Aber nicht jeder Magentumor muss Krebs sein. Es können Verwechslungen mit Hypertrophie der Magenmuskulatur, mit Narben in Folge von Ulcus rotundum oder Aetzungen, mit anderen Neoplasmen oder mit Fremdkörpern unterlaufen. Für Krebs sprechend sind namentlich hohes Alter, auffällige Cachexie und dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft.

V. Prognose. Die Prognose ist wie bei den meisten Krebsen schlecht; Rettung und Heilung für die Dauer erscheint kaum möglich, nach den bisherigen Erfahrungen auch dann nicht, wenn es noch Zeit war, die Geschwulst auf operativem Wege zu entfernen.

VI. Therapie. Man kennt keine inneren Mittel, um Krebse überhaupt und Magenkrebse im Besonderen zum Schwinden zu bringen. Wenn *Friedreich* in der Condurangorinde ein solches Mittel gefunden zu haben glaubte und *Drczewsky & Erichsen* sogar auf mikroskopischem Wege die Vernarbung eines Magenkrebses unter dem Gebrauche der Cortex Condurango nachgewiesen haben wollten, so hat sich das, nachdem man grössere Erfahrungen gesammelt hatte, nicht bestätigt. Demnach bleibt, wenn man einen Magenkrebs entfernen will, nichts Anderes übrig, als ihn durch das Messer zu excidiren. *Billroth* hat zuerst diesen Gedanken praktisch ausgeführt. Begreiflicherweise kann an eine Operation nur dann gedacht werden, so lange es sich um eine umschriebene Geschwulst handelt, keine festen Verwachsungen und namentlich auch keine Krebsmetastasen in den Lymphdrüsen oder in anderen Organen bestehen. Diese Bedingungen finden sich jedoch nur selten verwirklicht und daher bei aller Anerkennung des Muthes und der Geschicklichkeit der Chirurgen die bisherigen nicht besonders glänzenden Resultate. Fast immer kommen selbstverständlich Carcinome des Pylorus in Betracht, so dass es sich um eine Resection des krebsig entarteten Pylorus handelt. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass die operative Entfernung eines Krebses überhaupt und so auch diejenige eines Magenkrebses nur selten eine Radicalheilung darstellt, und dass Recidive fast die Regel sind. Jedenfalls sollte man, wenn man überhaupt operiren will, so früh als möglich operiren, schon damit auch der Kräftevorrath kein zu geringer ist, aber die Chirurgen werden sich wohl für's Erste nur dann zu einer Operation verstehen wollen, wenn ein Tumor zu fühlen ist, nicht schon dann, wenn das dauernde Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft auf das Bestehen eines latenten Magenkrebses hinweist. Freilich würde unter letzteren Umständen eine Probeincision in die Bauchdecken und ebenso wenn es gilt, die freie Beweglichkeit eines Magenkrebses nachzuweisen, kaum als ein gefährlicher Eingriff zu bezeichnen sein.

Hacker berichtet, dass unter 15 Pylorusresectionen, welche *Billroth* (bis 1885) ausführte, 8 unmittelbar und in Folge der Operation starben, während 7 geheilt wurden. Von letzteren aber starben 5 binnen 4—12 Monaten an Recidiven, während 2 noch 2 und 4 Jahre nach der Operation frei von Recidiven lebten. *Rydiger* sammelte 43 Fälle von Pylorusresection bei Magenkrebs, wovon binnen wenigen Stunden oder Tagen nach der Operation 29 (67·4 Procente), an Recidiven binnen 4—18 Monaten 5 (11·6 Procente) starben, während 9 (21 Procente) geheilt wurden, doch ist bei vielen der letzteren die Beobachtungszeit zu kurz.

Die Frage einer Operation tritt auch bei Krebsen an der Cardia heran, doch handelt es sich hier nicht um eine Entfernung der Geschwulst, sondern um die Gastrotomie, um Speisen direct in den Magen zu bringen, wenn ihnen der Weg durch die Speiseröhre versagt ist. Auch hier sind die Erfolge keine glänzenden. *Kaiser* sammelte 31 Beobachtungen von Gasterotomie wegen Cardiakrebs, von welchen 28 unmittelbar und in Folge der Operation starben, während bei den drei anderen das Leben bis zu drei Monaten erhalten wurde. Entschliesst sich der Patient nicht zur Gasterotomie oder ist letztere wegen zu grossen Kräfteverfalles des Kranken nicht angezeigt, so bleibt kaum etwas Anderes als die künstliche Ernährung durch den Mastdarm übrig (vgl. Bd. II, pag. 52).

Vielfach wird man sich auf eine symptomatische Behandlung Magenkrebses zu beschränken haben. Da freie Salzsäure im gensaft fehlt, so liegt es nahe, dem Magen künstlich Salzsäure iführen, um den Magensaft gegenüber den Eiweisskörpern verungstüchtig zu machen, doch erreicht man damit nur sehr wenig. darf nicht übersehen, dass es schon an und für sich schwierig dem Magen genügend grosse Mengen Salzsäure einzuverleiben, dazu kommt, dass, wie früher erwähnt, das Krebsgewebe freie säure schnell zum Schwinden bringt. Demnach erscheint es neller, dem Magen von Vorneherein Eiweissstoffe im peptonin Zustande zuzuführen, wozu sich die Präparate von *Leube, mann, Kemmerich* oder *Kochs* empfehlen. Daneben verordne man h, Fleischsuppen und Wein. Gegen bestehende Appetitlosigkeit, Brechneigung oder Magenschmerz empfiehlt sich Condurangoe (Rp. Corticis Condurango 15·0, Macera horas XII c. aqua 300·0. coque ad remanent. colat. 180·0. DS. 2–3 Male täglich 1 Essl), während ich häufig nach dem Gebrauch von weinigen Ausn der Rinde, Condurangowein, Zunahme der Beschwerden achtete.

Dass Ausspülungen des Magens bei bestehender Gasteroectasie vortheilhafte Wirkungen entfalten, wurde bereits erwähnt. Gegen ken Schmerz wende man Narcotica an (vergl. Bd. II, pag. 119), n häufiges Erbrechen Eis, Creosot, Jodtinctur oder Morphiumtionen (vergl. Bd. II, pag. 119) und gegen Haematemesis die Bd. II, 82, angegebenen Mittel.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung, welche am Magen zur Entlung gelangt. Allein die übrigen Neoplasmen haben kaum ein anderes als anatohes Interesse. Nicht als ob sie immer symptomenlos bestehen, aber man wird bei Nachweis einer Geschwulst immer zuerst an Magenkrebs denken, oder bei nwart allein von Symptomen der gestörten Magenverdauung meist andere Uren beschuldigen. Es mag demnach genügen, die übrigen Neoplasmen kurz anhren.

a) Magenpolypen verdanken ihre Entstehung meist einem chronischen enkatarrh, kommen vereinzelt oder multipel vor, sind von sehr ungleicher Grösse gehen bald vorwiegend aus einer Wucherung der Schleimhaut, bald aus einer ben der Submucosa hervor. *Cruveilhier* beobachtete in einem Falle Verengerung Pylorus durch einen grösseren Polypen und consecutive Magenerweiterung.

b) Sarcom. Mehrfach hat man Myosarcome gefunden, ja! in einer von *Korinski* etheilten Beobachtung fanden sich auch in den secundären Sarcomknoten der er glatte Muskelfasern.

Beschrieben sind ausserdem noch: Papillom, Myom, Adenom, Cysten, eangectasie, Lymphangiom und Lipom.

8. Magenerweiterung. Gastroectasia.

(Dilatatio ventriculi.)

I. Aetiologie. Bedingungen für Erweiterung des Magens sind mal dann gegeben, wenn die zur Austreibung des Mageninhaltes immten Kräfte insufficient sind. Dergleichen Zustände enten entweder, weil sich an der Ausgangspforte des Magens unöhnliche Hindernisse aufgethürmt haben, oder weil die Magenkulatur in ihrer Kraft erlahmt oder endlich, weil die Masse der sta eine ungewöhnlich grosse ist. Begreiflicherweise sind einzelne

dieser Umstände danach angethan, nur vorübergehend einzuwirken woraus folgt, dass man eine acute und chronische Magendilatation zu unterscheiden hat. So kann beispielsweise eine übermässig reichliche Mahlzeit acute Magendilatation hervorrufen. Von besonderem klinischem Interesse sind die chronischen Zustände der Magendilatation, weshalb von ihnen im Folgenden vornehmlich die Rede sein soll.

Unter allen Ursachen für Magenerweiterung steht die Verengerung am Pylorus an Häufigkeit und Wichtigkeit obenan. Dieselbe betrifft bald den Pylorus unmittelbar, bald ist sie in den ersten Anfängen des Duodenums gelegen.

Am häufigsten bekommt man es mit verengenden Narben am Pylorusringe zu thun, meist Folgen von vorausgegangenen Magengeschwüren, seltener durch Aetzungen bei Vergiftungen entstanden. Demnächst kommt Krebs des Pylorus in Betracht. Aber auch eine gutartige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, wie man sie nach chronischem Magenkatarrh entstehen sieht, oder Magenpolypen, welche der Oeffnung des Pförtners benachbart sind und sich in dieselbe hineingedrängt haben, können eine Verengerung des Magenausganges und dadurch eine Erweiterung des Magenraumes zu Wege bringen. In manchen Fällen haben Narben oder Geschwülste nicht am Pylorus selbst, sondern im Anfangstheil des Dünndarmes ihren Sitz, bringen aber trotzdem die Wirkung einer reinen Pylorusstenose hervor, offenbar, weil der Pylorus unter solchen Umständen nicht im Stande ist, den Druck der Rückstauung vom Magen fernzuhalten. Auch können Tumoren in Nachbarorganen den Pylorus oder das Duodenum bedrücken und verengern, wohin man Neoplasmen in Netz, Leber, Pancreas und Colon zu rechnen hat. *Bartels & Müller-Warneck* haben zuerst auf das Zusammentreffen von rechtsseitiger Wanderniere mit Magenerweiterung hingewiesen. Auch *Malbranc* hat dergleichen beschrieben; ja! nach eigenen Erfahrungen müssen wir dieses Vorkommniss für keineswegs selten erklären. Ob hier freilich wirklich eine Verengerung des Pylorus durch die gewanderte Niere stattfindet, erscheint mir mehr als zweifelhaft. Zwar habe ich dabei Anfälle von Erbrechen beobachtet, aber das Erbrochene war vielfach auffällig unverändert und nicht gegohren, und zudem beobachtete ich hochgradige Magenerweiterung auch bei linksseitiger Wanderniere. Demnach bin ich geneigt, an reflectorische Beziehungen zwischen Nieren- und Magennerven zu denken und die Gastroectasie aus einer reflectorisch angeregten Verminderung des Tonus der Magenmuskulatur zu erklären.

Landerer & Maier haben neuerdings hervorgehoben, dass eine angeborene Verengerung des Pylorus nicht zu selten vorkommt, welche Magenectasie im Gefolge hat. *Maier* unterscheidet dabei mehrere Formen, je nachdem eine einfache Verengerung oder eine Verengerung in Folge von Hypertrophie der Pylorusmuskulatur besteht, wobei es letzteren Falles bald zu einer angeborenen Massenzunahme der Ring-, bald zu einer solchen der Längsmuskulatur gekommen sein kann. Auch scheinen sich mitunter Abknickungen am Pylorus oder Duodenum mit nachfolgender Magenerweiterung auszubilden, worauf namentlich *Kussmaul* die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Man denke sich den Magen beträchtlich nach Abwärts dislocirt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sich die rundliche Pylorusöffnung schlitzförmig verzerrt und dabei verengt. In einem Falle beobachtete *Kussmaul*, dass sich bei der Anfüllung des Magens der krebsig entartete Pförtner mit dem übrigen Magen um die Längsaxe des Organes drehte, sich zugleich aber von Vorn nach Hinten gegen die Eingangspforte zum Dünndarm drängte und selbige nach Art einer Pelotte verschloss. Oder in anderen Fällen kann es zu Abknickung zwischen dem ersten horizontalen und dem verticalen Abschnitte des Duodenums kommen, wodurch eine Verengerung entsteht, welche auf das Magenlumen eine schädliche Rückwirkung zu äussern im Stande

rt Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass mitunter, als angeborener Zustand oder in Folge starken Schnürens oder von Tumoren im Bauchraum erworben, der Magen ine Verticalstellung annimmt, wobei sich Cardia und Pylorus fast senkrecht ter einander stellen. Auch dieser Zustand praedisponirt zu Magenerweiterung, mentlich in dem Pylorustheil des Magens, da die Fortbewegung des Mageninhaltes schwert wird. Die Annahme eines krampfhaften Verschlusses des Pylorus mit consetiver Magenerweiterung ist ebenso unbewiesen als unwahrscheinlich.

Ausser durch Verengerungen in der Pylorusgegend kommt nicht lten Magenerweiterung durch Erkrankungen der Magenuskulatur zu Stande. Dabei spielen bald locale, bald allgemeine sachen mit.

Unter den mehr localen Schädigungen ist einmal des chronischen agenkatarrhes zu gedenken, welcher sehr wohl im Stande ist, die genmuskulatur in ihrer Kraftentwicklung zu beeinträchtigen. Auch Zerrung der Magenmuskulatur durch ausgedehnte Geschwüre oder krebge Infiltration wird denselben Einfluss äussern, namentlich wenn dabei rade die Ansatzpunkte von circulär verlaufenden Muskelzügen zerstört rden. *Traube* hat hervorgehoben, dass in manchen Fällen von Magenchwür die Verzweigungen des Magenvagus vernichtet werden, woraus sich enfalls eine Abnahme in dem Tonus und in der Kraftäusserung des Magens geben wird. Zuweilen erleidet die Muskelkraft des Magens dadurch eine nbusse, dass der Magen durch peritonitische Adhaesionen mit r vorderen Bauchwand oder mit benachbarten Organen verwächst oder rch das in einen Bruch hineingezogene Colon transversum gewaltsam gerrt und in seiner Kraftentwicklung behindert wird. Auch kann sich Magenweiterung leicht bei sehr schlaffen Bauchdecken und Diastase r graden Bauchmuskeln entwickeln, weil gewissermaassen der agen zu wenig Widerstand erfährt. Mitunter hat man in Folge von raumen, wie Stoss, Fall oder Schlag in die Magengegend, Magenerweiterung tstehen gesehen.

Unter den mehr allgemeinen Ursachen, welche die Magenmuskulatur zu hädigen und zu schwächen vermögen, erwähnen wir Chlorose, Anaemie, ungenschwindsucht, Typhus, Pyaemie, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, eurasthenie, Hysterie und Hypochondrie. Man hat diese Form auch als tonische Magenectasie benannt.

Magenerweiterung bildet sich endlich dann aus, wenn dem Magen eine übermässig grosse Kraftäusserung dauernd zugemuthet wird. Bei Vielessern findet man sie ausserordentlich oft. Auch ei der Landbevölkerung, welche sich vorwiegend von Vegetabilien ährt, kommt sie ungewöhnlich häufig vor, und es ist nicht nöthig, afür nach ausländischen Beispielen zu suchen, wofür meist Erahrungen von *Hodgkin* angeführt werden, nach welchen Magenectasie i den nur von Pflanzenkost lebenden Indianern häufig anzutreffen ein soll. Mehrfach hat man sie bei Diabetikern gefunden und mit echt aus der sehr beträchtlichen Aufnahme von Speise und Trank klärt. Auch der Genuss von unverdaulichen Dingen hat Magentasie im Gefolge. Man begegnet ihr daher bei Gauklern.

Naunyn beschreibt eine Beobachtung, in welcher sich bei einem 23jährigen dchen nach dem Genuss von Kirschen sammt den Steinen acut die Erscheinungen Pylorusstenose entwickelten; es kam späterhin zu Magendilatation und noch h drei Monaten fand man bei der Section zehn Kirschensteine im Magen.

Selbstverständlich stehen sich die im Vorausgehenden aufzählten Ursachen nicht unvermittelt einander gegenüber. Man

denke sich eine Verengerung des Pylorus, so wird allm
Magenmuskulatur, nachdem sie sich vergeblich bemüht
Hinderniss zu überwinden, degeneriren und erlahmen; dadu
es zu einer immer grösseren Stauung des Mageninhaltes
und ein Circulus vitiosus ist zwischen den möglichen Ursacl
geschlossen.

Magenerweiterung ist keine besonders seltene Krank
reits in der Kindheit kommt sie weit häufiger vor, als
vielfach glaubt; namentlich hat *Comby* neuerdings darauf hin
dass man ihr bei rachitischen Kindern relativ oft begegne
bekanntlich zu Magenerkrankungen in hohem Grade prae
sind, wozu noch Blässe und allgemeine Schlaffheit de
hinzukommen. Am häufigsten freilich entwickelt sie sic
Zeit vom 15. bis 40sten Lebensjahr, was in Rücks
die besprochenen Ursachen erklärlich ist. Häufiger trifft
bei Männern als bei Frauen an, namentlich jene Form, w
chronischem Katarrh, Völlerei oder Krebs des Magens zusamm

II. Anatomische Veränderungen. Der Grad einer Mage
rung kann ein erstaunlich grosser sein. Sind doch Fälle
in welchen bei Eröffnung des Abdomens kaum etwas An
Magen vorlag, so dass die grosse Curvatur bis in das klei
hinabreichte. In einer Beobachtung von *Jadon* soll die M
90 Pfunde Flüssigkeit enthalten haben. Begreiflicherweise
so bedeutende Umfangszunahme die übrigen Abdominalor
lociren und dem entsprechend findet man meist Milz u
stark nach Oben, die Dünndarmschlingen dagegen nach U
seitlich verschoben. Auch das Herz erleidet eine Ver
nach Aufwärts. Zuweilen hat man an den dislocirten
atrophische Veränderungen bemerkt.

Ist die Ausdehnung des Magens erst in Entwick
griffen, so findet man in der Regel die Dilatation am
ventriculi am meisten ausgesprochen. Sehr selten komme
scripte divertikelartige Ausstülpungen am Magen zur Beo
welche meist verschluckten Fremdkörpern oder peritonitis
haesionen ihren Ursprung verdanken. Ist eine Magener
Folge einer Pylorus- oder Duodenalstenose, so nimmt mitu
noch die Speiseröhre an der Erweiterung Theil.

Die Schleimhaut eines erweiterten Magens befindet s
im Zustande des chronischen Katarrhes. Die Muscularis de
ist bald um das Drei- bis Vierfache verdickt, bald dünn und a
(hypertrophische - atrophische Form von Magenerweiteru
stellenweise verdickt und verdünnt. Begreiflicherweise
Beschaffenheit der Muscularis von den jedesmaligen Urs
Leidens ab. Verdickung, gewissermaassen compensatorisch
wird man namentlich bei Verengerungen am Pylorus zu
haben, während sich bei mehr unmittelbarer Erkrankung de
haut und namentlich dann, wenn schwächende Allgemeinkr
im Spiele sind, atrophische Zustände leicht herausbilde

Mikroskopisch findet man, wie *Kussmaul & Mayer* beobachteten,
fettung und colloide Entartung der Muskelfasern, doch sind diese V
keinesfalls constant.

III. Symptome. Unter den Symptomen von Magenerweiterung muss man zwei Gruppen von Erscheinungen streng aus einander halten, die chemischen und die physikalischen Veränderungen. Die ersteren sind Folgen davon, dass der Mageninhalt stagnirt, ungewöhnlich lang in der Magenhöhle verweilt und einer abnormen Gährung und selbst fauligen Zersetzung verfällt, während sich die physikalischen Veränderungen ganz ausschliesslich auf die Umfangszunahme des Magenraumes beziehen. In der Regel sind die ersteren Veranlassung dafür, dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Aber nicht, dass sie immer nur dann vorkämen, wenn der Magen erweitert ist, sie stellen sich mitunter auch bei nicht dilatirtem Magen ein. Es ergiebt sich also, dass man bei der Untersuchung des Kranken beide Dinge eingehend berücksichtigen muss, obschon die Behandlung unmittelbar gegen den perversen Chemismus des Magens und erst dadurch gegen den Zustand der Erweiterung selbst anzukämpfen hat.

Oft sind zu Anfang die Störungen der Magenverdauung so geringfügiger Natur, dass man bei einer wenig eingehenden Untersuchung in Gefahr kommt, den Zustand für Magenkatarrh zu halten.

Bei weiterem Fortschreiten des Leidens freilich werden Störungen in der Ernährung nicht lange auf sich warten lassen. Die Patienten magern ab; ihre Hautfarbe wird blass; die Haut wird dünn, fettarm und trocken; die Muskulatur nimmt eine weiche und welke Beschaffenheit an und ist mitunter so bedeutend geschwunden, dass die Knochenkanten unter der Haut hervortreten. Das Gesicht erscheint meist auffällig aschfarben und gefurcht, so dass der Gesichtsausdruck leidend und gramerfüllt wird.

Der Appetit ist in vielen Fällen vermindert, in anderen dagegen besteht Heisshunger. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn einer Magenectasie hochgradige Pylorusstenose zu Grunde liegt, so dass nur in geringem Maasse Speisen in das Duodenum übertreten und für die Ernährung völlig ausgenützt werden, während die Hauptmasse im Magen verbleibt und zeitweise urch Erbrechen nach Aussen befördert wird.

Häufig besteht Steigerung des Durstes, was sich daraus klärt, dass von einem erweiterten Magen besonders schwer Flüssigiten resorbirt werden und ausserdem, wie eben erwähnt, oft nur nig aus dem Magen in die Gedärme übertritt.

Viele Kranken klagen über Singultus und Sodbrennen, rosis. Durch Aufstossen kommen häufig vollkommen geruchlose se zum Vorschein, seltener verbreiten dieselben einen üblen Geruch h Schwefelwasserstoff. Mitunter wird wohl auch ein fauliger ruch beobachtet.

Wiederholentlich ist Aufstossen von brennbaren Gasen beschrieben len, so von *Carius*, *Popoff*, *v. Frerichs*, *Heynsius*, *Friedreich* und *Schultze*. Oft wurde rennbare Eigenschaft des Gases zufällig gefunden. In der Beobachtung von *v. Frerichs* elsweise bemerkte der Kranke, dass, als er beim Anzünden einer Cigarre auf-, das Gas Feuer fing, so dass der Schnurrbart anbrannte. In der Regel handelte ch um ein nichtleuchtendes Gas, doch producirte der *v. Frerichs*'sche Kranke ein rennendes Gas und bei der Analyse desselben konnten Sumpfgas und Spuren ölbildendem Gas nachgewiesen werden. Auch in einer von *Friedreich* gemachten achtung, in welcher die Flamme zuweilen eine Länge von einem Drittelmeter chte, fand sich Sumpfgas. Mehrfach hat man Detonationen beim Brennen bemerkt.

Als Hauptbestandtheile des Gasgemenges fand man Sauerstoff und Stickstoff in Verhältnisse wie in der atmosphärischen Luft und daher wohl als verschluckte zu betrachten, Wasserstoff und Kohlensäure, hervorgegangen aus der Gährung Kohlehydraten, in einigen Fällen Sumpfgas und in der Beobachtung von *v. Fre* ölbildendes Gas.

Die einzelnen Gasanalysen ergaben:

	v. Frerichs		*Popoff*		*Schultze*	
Kohlensäure	20·56	Procente	12·82	Procente	26·56	Procente
Wasserstoff	20·57	"	32·32	"	32·30	"
Sumpfgas	10·75	"	—	"	0·34	"
Oelbildendes Gas	0·20	"	—	"	—	"
Sauerstoff	6·52	"	7·9	"	0·36	"
Stickstoff	41·38	"	46·5	"	33·44	"

Zu den fast regelmässigen Vorkommnissen bei Magenerweiter gehört **Erbrechen**. Besonders frühzeitig und reichlich wird dann zu erwarten sein, wenn Pylorusverengerung einer Gas ectasie zu Grunde liegt. Nimmt der Magen allmälig an Capac zu, so wird das Erbrechen wieder seltener und tritt oft in bestimm Zeiträumen, vielleicht alle drei bis vier Tage, auf. Erstaunlich es, wie grosse Mengen mitunter dabei zum Vorschein kommen; hat in manchen Fällen gesehen, dass bis 16 Pfunde *(Blumenthal)* dün oder breiigen Inhaltes auf einmal ausgebrochen wurden.

Auffällig ist häufig, mit welcher Leichtigkeit der Brech vor sich geht. Oft gleicht derselbe mehr einem Würgen als ei Brechbewegung. Geht die Krankheit einem tödtlichen Ausga entgegen, so hört häufig das Erbrechen vollkommen auf, weil Magen zu energischen Brechbewegungen zu unkräftig geworden

Fast ohne Ausnahme ist das Erbrochene von stark sau Reaction. Viele Kranke klagen daher nach dem Erbrechen, d ihre Zähne eigenthümlich stumpf geworden seien; auch bildet häufig eine sehr schnell fortschreitende Erkrankung der Zähne Werden dunkle Tuchsachen von dem Erbrochenen benetzt, bleiben mitunter röthlich-gelbe Flecken zurück, ja! in einem F meiner Beobachtung wurde das grüne Tuch des Schreibtisc von Mageninhalt getroffen und zerfiel in einigen Tagen zund artig, gleich als ob es mit einer concentrirten Mineralsäure bene worden wäre. Der Geruch des Erbrochenen ist oft intensiv sa in anderen Fällen ranzig, süsslich und gegohren. In seltenen Fäl bekommt man einen fauligen Geruch des Erbrochenen, wie es sche relativ oft, wenn Carcinom im Spiele ist. Man versäume übrig nie, die Reaction der erbrochenen Massen mit Lackmuspapier prüfen, weil ein säuerlicher Geruch nicht mit absoluter Sicherh auch für eine saure Reaction spricht.

Die Consistenz des Erbrochenen ist bald dünnflüssig, bald b artig und hängt selbstverständlich vor Allem von der vor genossenen Nahrung ab. Das Gleiche gilt für die Farbe. Ber eine Magenerweiterung auf krebsiger Entartung, so kann chocol farbenes, kaffeesatz-, russ- oder tintenartiges Erbrochenes beobac werden. Gewöhnlich sondert sich das Erbrochene sehr bald in Schichten, von welchen die oberste vornehmlich aus schaum Massen, die mittlere aus Flüssigkeit und die unterste aus ei bröckeligen Sediment besteht. Hat man das Erbrochene ei Stunden aufgehoben, so gährt es häufig ausserhalb des Ma

er fort, es schäumt auf und tritt mitunter aus dem Glase us.

Bei chemischer Untersuchung des Erbrochenen sind mehrfach hsäure, Buttersäure und Essigsäure, also zum Theil Producte abnormen Zersetzung von Kohlehydraten nachgewiesen worden. genannten Säuren kommen nebeneinander vor. Auch Pepton, rdautes Eiweiss, Amylum und Zucker sind gefunden worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen begegnet mehr oder minder veränderten Resten der Nahrung, der Sarcina riculi, vereinzelten oder in Sprossung begriffenen Hefezellen und chiedenen Arten von Schizomyceten (vergl. Fig. 11), von hen letzteren es zum Theil noch ungewiss ist, in welcher Weise n den Gährungsvorgängen betheiligt sind. *Naunyn* hat in zwei en Schimmelpilze gefunden.

Fig. 11.





rcina ventriculi (sc) aus dem Erbrochenen bei Magenerweiterung in Folge von stenosirender ylorusnarbe nach Ulcus rotundum ventriculi. Rechts einzelne Hefezellen *(hf)*. An den ändern der Abbildung drei gequollene Pflanzenzellen der Nahrung. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Bei der Inspection der Magengegend fällt nicht selten eine un-öhnliche **Vorwölbung der Magengegend** auf. In ausge-ten Fällen beschränkt sich dieselbe nicht allein auf das eigent-Magengebiet, d. h. auf den Raum zwischen Schwertfortsatz Nabel, sondern — und das ist eben das Charakteristische — nimmt auch die Gegend unterhalb des Nabels ein. Nicht selten man den nach Unten convex gekrümmten Contour der grossen encurvatur deutlich mit dem Auge verfolgen. Ja! zuweilen mt in einiger Entfernung unterhalb des Schwertfortsatzes des tbeines noch ein nach Oben concav gekrümmter Einschnitt zu cht, welcher der kleinen Magencurvatur entspricht. Selbstver-dlich kann das aber nicht anders geschehen, als wenn der ganze

Magen eine abnorm tiefe Lage angenommen hat, denn bekanntlic kommt bei normaler Lagerung des Magens die kleine Magenkrümmun hinter der Leber zu liegen, so dass sie weder für das Auge noc für die Hand erreichbar ist. Zu einer abnorm tiefen Verlagerun des Magens sind aber bei Magenerweiterung die Bedingungen mö lichst günstige; schon durch den ungewöhnlich beträchtlich Mageninhalt erscheint der Magen abnorm beschwert.

In manchen Fällen lenken lebhafte peristaltische Bew gungen des Magens die Aufmerksamkeit auf sich. Besonde pflegt das dann der Fall zu sein, wenn Pylorusverengerung ein Erweiterung des Magens zu Grunde liegt. Meist laufen die Musk wellen von der Cardia zum Pylorus, selten treten sie in u gekehrter Richtung, antiperistaltisch, auf. *v. Bamberger* geden sogar einer Beobachtung, in welcher sich etwa in der Mitte d Magens eine tiefe Einschnürung bildete und von hier aus perist tische Contractionen nach der Ein- und Ausgangspforte des Mage zu Stande kamen. Durch Kneifen, Reiben oder Faradisiren d Bauchdecken, durch Beklopfen oder Besprengen mit kaltem Wass kann man peristaltische Magenbewegungen häufig hervorrufen od bestehende verstärken.

Besonders wichtig für die Diagnose einer Magenerweiterung i wenn sich diese Muskelcontractionen unterhalb des Nabels verfolg lassen, weil der gesunde Magen mit der grossen Curvatur mei oberhalb des Nabels zu liegen kommt.

Kussmaul beschrieb neuerdings, dass eine ungewöhnlich lebhafte Peristalt des Magens zu einem unangenehmen Gefuhl von Wogen und Unruhe im Leib führ kann, was er als peristaltische Unruhe des Magens benannt hat. Die Musk wellen haben dabei einen langsamen Verlauf, denn um von der Cardia bis zum Pylor vorzudringen, war ungefähr 1 Minute Zeit erforderlich. Vor Allem hat man derarti Dinge dann zu erwarten, wenn es sich um narbige Verengerungen am Pylorus od am Anfangstheil des Duodenums handelt.

Unter den Erscheinungen der Palpation ist zunächst jen eigenthümlichen Resistenzgefühles zu gedenken, welch man bei kurzem und stossweise ausgeführtem als Betasten d Magengegend wahrnimmt. Es erweckt vielfach den Eindruc als ob man ein mit Luft erfülltes Gummikissen betastet, woher ma es nach *v. Bamberger* mit Recht als „luftkissenartig" zu bezeichne pflegt.

Führt man das Betasten der Magengegend, oder wir möcht lieber sagen, die unmittelbare Percussion der Magengegend vorsicht von Oben nach Unten aus, so gelingt es in sehr vielen Fällen, d untere Magengrenze mit ungewöhnlicher Deutlichkeit festzustelle was in der Praxis vielfach auszuführen vergessen wird. Reicht d eigenthümliche Resistenzgefühl bis unter den Nabel, so kann m meist eine Erweiterung des Magens mit Sicherheit annehmen, w die grosse Curvatur eines gesunden Magens nicht unterhalb des Nab zu liegen kommt.

Enthält — wie in der Regel — der erweiterte Magen gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit, so bekommt man bei lebhaft Schüttelbewegungen sehr laute plätschernde Geräusche hören, welche offenbar einer lebhaften Wellenbewegung ihren Urspru verdanken. Dieselben sind nicht selten so stark, dass man sie

Zimmerlänge und darüber hinaus vernimmt. Man muss sich aber hüten, diese Plätschergeräusche als für Magenerweiterung charakteristisch zu halten, denn wenn man Jemand mit gesundem Magen auffordert, im nüchternen Zustande Flüssigkeit zu sich zu nehmen, und wenn man darauf den Magen schüttelt, so wird man sie gleichfalls zu hören bekommen, überhaupt alle Male dann, wenn der Magen Gas und Flüssigkeit enthält. Sie pflegen bei Magenectasie nur ungewöhnlich oft vorhanden zu sein, weil der erweiterte Magen fast immer Flüssigkeit und Gas enthält, und zeichnen sich auch gerade hier durch besondere Lautheit aus, weil die Magenhöhle einen ungewöhnlich grossen Umfang angenommen hat.

Manche Kranke mit Magenerweiterung sind im Stande, durch Springen, forcirte Athmung oder Umlagerung auf eine Seite sehr laute Plätschergeräusche im Magen zu erzeugen. *Leube* gedenkt einer Beobachtung, in welcher diese Geräusche, welche bei einer Kranken beim Umwenden während des Schlafes eintraten, so laut waren, dass die Krankenwärterin dadurch im Schlafe gestört wurde.

Die eben beschriebenen hörbaren Plätschergeräusche kann man nicht selten als Fluctuation fühlen. Lässt man den Kranken sich aufrichten, so wird sich die im Magen befindliche Flüssigkeit ihrer Schwere gemäss an der grossen Magencurvatur ansammeln, und es gelingt mitunter dementsprechend, durch genaue Abgrenzung des Fluctuationsgefühles den Stand der unteren Magencurvatur festzustellen. Ist das Fluctuationsgefühl noch unterhalb des Nabels erkennbar, so ist eine Erweiterung des Magens anzunehmen.

Wunderlich gedenkt der Möglichkeit, dass man die Arterien der grossen Magencurvatur unter den Bauchdecken pulsiren fühlt.

Zu einer ausserordentlich wichtigen Untersuchungsmethode kann die Untersuchung durch die Schlund- oder Magensonde werden (vergl. Bd. II, pag. 48, Fig. 6 u. 7). *Leube* zeigte, dass man durch eine in den Magen eingeführte Sonde an Leichen die der Cardia gegenübergelegene Stelle der Magenwand bis zu einer Horizontalen herunterzudrängen vermag, welche die beiden Spinae ossis ilei anteriores mit einander verbindet. Bei Menschen mit dünnen Bauchdecken gelingt es im Leben, die Spitze der Sonde von Aussen zu fühlen, ja! man kann sie bei combinirter Untersuchung von den Bauchdecken und vom Rectum zwischen die einander sich begegnenden Finger bekommen. *Leube* schliesst daher mit Recht, dass man eine Magenerweiterung annehmen muss, wenn bei einem Lebenden die Sondenspitze unterhalb der eben genannten Horizontalen zu palpiren ist. Man wird freilich dieser Untersuchungsmethode den Vorwurf kaum ersparen können, dass sie ein etwas gewaltsames Verfahren darstellt, welches namentlich dann nicht ohne Risiko erscheint, wenn frische Geschwüre auf der Magenschleimhaut anzunehmen sind.

Einer anderen Untersuchungsmethode mittels Sonde bediente sich *Penzoldt*. Er fand, dass er bei gesunden Menschen die Magensonde circa 60 Ctm. weit vorzuschieben vermochte, bevor er den ersten Widerstand an der der Cardia gegenübergelegenen Magenwand wahrnahm. — Niemals kam das eingeführte Sondenstück der Länge der Wirbelsäule gleich. In drei Fällen von Magenerweiterung jedoch erreichte sie 70 Ctm. Länge und war mithin ebenso lang als die Wirbelsäule.

Purgecz befestigte an das hintere Ende einer Magensonde ein Manometer. So lange sich die Sonde in der Speiseröhre bewegte, gab das Manometer negativen Druck an, welcher aber sofort positiv wurde, sobald der Magenraum von der Sondenspitze erreicht war. Von diesem Punkte an konnte *Purgecz* bei Gesunden die Sonde noch

um 27—30 Ctm. vorschieben, bis der erste Widerstand an der unteren Magengre
bemerkbar wurde, während bei Magenectasie die Strecke beträchtlich grösser war.

Nicht ohne Grund macht *Oser* darauf aufmerksam, dass sich bei den Un
suchungsmethoden von *Penzoldt* und *Purgesz* leicht dadurch Fehler einschleichen, d
die Sonde unvermerkt längs der grossen Curvatur zum Pylorus hingleitet und
an diesem ein Widerstandsgefühl giebt, d. h. einen Magen als dilatirt erscheinen lä
welcher in Wirklichkeit normale Grenzen besitzt.

Schreiber befestigte über dem vorderen Sondenende eine dünne Kautschukbl
trieb dieselbe nach Einführung der Sonde durch Luft auf und suchte sich dadu
dass die sich aufblähende Gummiblase den Magen mit ausdehnte, über den St
der unteren Magengrenze Gewissheit zu verschaffen.

Für die Diagnose einer Magenerweiterung sind die Ersch
nungen bei der Percussion von ganz ausserordentlicher Wi
tigkeit. Fast immer erhält man bei der Percussion des erweitert
Magens einen tiefen tympanitischen Percussionsschall, welchem nic
selten metallischer Beiklang beigemischt ist. Enthält der Mag
Flüssigkeit, so wird sich da, wo sich dieselbe angesammelt hat,
dämpfter Percussionsschall ergeben. Sehr wichtig ist es, dass sich d
dem Fluidum zugehörige gedämpfte Percussionsschall je nach d
Körperlage ändert. Ist nur wenig Flüssigkeit im Magen enthalt
so kann sie sich in Rückenlage an der hinteren Magenwand ansamme
während sie in aufrechter Stellung längs der grossen Magencurvat
zu liegen kommt. Während also in Rückenlage die gesammte Mag
gegend tympanitisch schallt, wird in aufrechter Stellung ein
dämpfter Streifen zum Vorschein kommen, welcher der gross
Magencurvatur entspricht. Magenerweiterung besteht, falls die eb
erwähnte Dämpfung unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Au
in Seitenlage können begreiflicherweise durch Senkung des Fluidu
Dämpfungen da auftreten, wo in Rückenlage nur tympanitisch
Schall besteht.

Hat man in aufrechter Stellung, oder falls eine grössere Flüssi
keitsmenge im Magen vorhanden war, vielleicht bereits in Rücke
lage, Dämpfung in der Gegend der grossen Magencurvatur gefund
entfernt man darauf durch Magenpumpe oder Magenheber d
Fluidum, so wird jetzt die vordem gedämpfte Zone tympanitisch
Schall geben, und man ersieht, dass es dadurch möglich ist, d
Stand der unteren Magengrenze sehr genau zu bestimmen.

Piorry und neuerdings wieder *Penzoldt* wiesen darauf hin, dass, we
man im nüchternen Zustande etwa 1 Liter Flüssigkeit einnehmen lässt,
aufrechter Stellung längs der grossen Magencurvatur eine fingerbre
Dämpfung erscheint, welche vordem nicht bestand. Bei Gesunden kom
dieselbe nicht unter den Nabel zu liegen, während sie bei Gastroect
unterhalb des Nabels nachzuweisen ist.

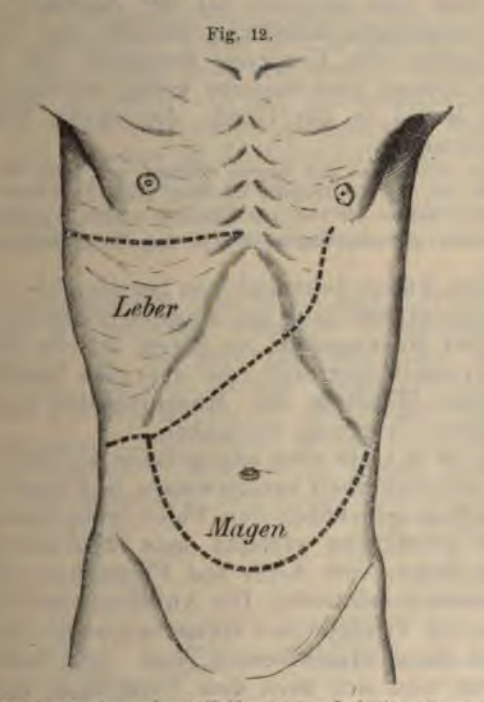
Einen sehr gewagten Vorschlag hat *Bugge* gemacht. Man bestimme percutor
die untere Magengrenze, stosse ein wenig oberhalb derselben eine *Pravaz*'sche Spr
in die Magenhöhle und aspirire Mageninhalt. Dass man mit der Spritzencanüle
Magen gewesen ist, erkennt man daran, dass ein etwaig angesogenes Fluidum
saurer Reaction ist.

An Eleganz, Schnelligkeit und Sicherheit steht die
v. Frerichs angegebene Methode obenan, nämlich die Percussi
des künstlich aufgeblähten Magens. Zu dem Zwecke re
man zuerst einen bis zwei Theelöffel Weinsteinsäure in einem W
glase voll Wasser und lässt dann die gleiche Menge doppeltkoh

en Natriums in Wasser hinterdrein nehmen. Nach geringem
arten treten mit zunehmender Kohlensäureentwicklung die Con-
en des Magens deutlicher und deutlicher unter den Bauchdecken
or, so dass sie dem Auge, der Hand und dem Hammer ausser-
itlich leicht zugänglich werden. *Mannkopf & Wagner* zeigten,
die untere Curvatur eines gesunden Magens niemals unterhalb
Nabels zu liegen kommt, und man kann danach leicht eine
iterung des Magens erkennen (vergl. Fig. 12).

Runeberg führte in einer anderen Weise die Aufblähung des Magens mit Luft
ndem er die Magensonde einfach mit dem Ballon eines *Richardson*'schen Aether
Apparates in Verbindung brachte.

Fig. 12.



rische Grenzen des erweiterten und mit Kohlensäure aufgeblähten Magens bei einer 37jährigen Frau. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Uebrigens darf man sich bei der Percussion des mit Kohlen-
aufgeblähten Magens nicht etwa mit der Bestimmung eines
gen Punktes der unteren Magengrenze begnügen und das
he gilt auch für alle anderen aufgeführten Untersuchungs-
oden für die Bestimmung der unteren Magengrenzen, weil eine
iterung des Magens nur dann angenommen werden darf, wenn
abnormem Tiefstand der unteren Magengrenze die seitliche
ehnung der Percussionsfigur des Magens zum Mindesten die
alen Grenzen erreicht, also links bis in die vordere Axillar-
und rechts bis etwa in die rechte Parasternallinie zu verfolgen
ind dagegen die seitlichen Grenzen einander genähert, so hat
einen etwaigen Tiefstand der unteren Magengrenze nicht auf
nerweiterung, sondern auf einen abnormen Tiefstand des an

sich nicht dilatirten Magens durch angeborene oder erworb Verticalstellung zu beziehen. Vergl. einen nachfolgenden Absch über Lageveränderungen des Magens.

Mitunter bleibt gegen Erwarten die Ausdehnung des Magens nach der Kol säureentwicklung aus und tritt dafür eine acute Tympanitis des Darmes auf. E das ein Zeichen dafür, dass der Pylorus incontinent ist und die Gase schnell dem Magen in den Darm übertreten lässt, worüber Genaueres in einem folgenden schnitte nachzusehen ist.

In neuerer Zeit habe ich vielfach die eben beschriebene Un suchungsmethode in der Art angewandt, dass ich den Magen Kohlensäure aufblähte, mich dann aber nicht allein mit der Percuss der Magengrenze begnügte, sondern auch die Auscultation Hilfe nahm. Man hört nämlich bei der Auscultation des Mag ein äusserst feinblasiges Knistern, welches der Entwicklung Kohlensäurebläschen den Ursprung verdankt. An der Grenze grossen Magencurvatur hört dasselbe meist haarscharf auf, und n hat darin ein Mittel in der Hand, die untere Magengrenze s genau zu bestimmen.

v. Bamberger auscultirte den Magen während des Trinkens. Er giebt an, d man den Eindruck hat, als ob Tropfen in einen grossen hohlen Raum hineinfal eine Wahrnehmung, welche oft von den Kranken subjectiv getheilt wird. Man übrigens jenseits der grossen Magencurvatur das Tropfenfallen nicht mehr w nehmen können.

In manchen Fällen bekommt man bereits ohne vorhergegange künstliche Kohlensäurefüllung des Magens brodelnde und knistern Geräusche in der Magengegend zu hören, welche aber nach mein Erfahrungen grossblasiger sind, als das eben beschriebene Rass und einer durch Gährung des Mageninhaltes entstandenen G entwicklung ihren Ursprung verdanken.

Zuweilen ist es trotz aller angegebenen Hilfsmittel doch schw Magenectasie mit Sicherheit nachzuweisen und namentlich die unt Grenze des Magens gegenüber dem Colon transversum festzustell Unter solchen Umständen erreicht man mitunter dadurch etw dass man je nachdem vom After aus Flüssigkeit oder Luft in d Colon transversum hineintreibt. Die Anfüllung mit Wasser geschie am leichtesten mit Trichter und Gummischlauch, durch welche m Wasser in den Darm hineinfliessen lässt, zur Anfüllung mit Lu dagegen bediene man sich nach dem Vorschlage von *Runeberg* ein biegsamen Ansatzrohres für den Mastdarm, welches man mit d Ballon eines *Richardson*'schen Aetherspray-Apparates in Verb dung gebracht hat.

Die Magenverdauung zeigt sich bei Magenerweiteru in hohem Grade gestört. Vornehmlich kommen dabei die motorisch Functionen des Magens und seine Resorptionsfähigkeit in Betrac Spült man Gesunden mittels Magenhebers morgens im nüchtern Zustande die Magenhöhle aus, so findet man keine Reste der Tage zuvor eingenommenen Nahrung. *Leube* zeigte zuerst, dass f alle Gesunden binnen fünf bis sieben Stunden ihren Mageninh entleert, also die Magenverdauung beendet haben, welche als M ein Stück Kalbsbraten oder ein grosses Beefsteak eingenommen hab Bei Personen mit Magenerweiterung stehen die Dinge ganz and Ihr Magen zeigt sich am Morgen nicht frei von Speiseresten, Gegentheil! kommt oft bedeutender Inhalt nicht nur vom vor

henden, sondern auch von mehreren vorausgehenden Tagen in ihm r, welcher sich mehr und mehr aufgestapelt hat. Je mehr aber e Last im Magenraum anwächst, um so ungünstiger gestalten ch selbstverständlich die Aussichten, dass die Kraft der Magen-uskulatur ausreicht, vielleicht doch noch den Magen von seinem ntentum zu befreien. Wenn aber die Speisen ungewöhnlich lang im agen stagniren, so sind die denkbar günstigsten Bedingungen dafür geben, dass sich am Mageninhalt perverse Umsetzungsvorgänge llziehen. Daraus erkennt man, dass man sich hier innerhalb eines rculus vitiosus bewegt, aus welchem eine Befreiung ohne Kunsthilfe aum möglich erscheint. Besonders erschwert ist die Resorption von lüssigkeit, woher man sich hüten soll, Kranken mit Magenerweiterung ie Einnahme von Flüssigem in uneingeschränkter Weise zu gestatten.

In besonders deutlicher Weise lässt sich die verminderte Resorp ionsfähigkeit des Magens mit Hilfe von Resorptionsversuchen mit Jod-alium nachweisen, wie sie Bd. II, pag. 130 erwähnt wurden. *Faber & enzoldt* haben derartige Untersuchungen zuerst in eingehender Weise ngestellt. An zwei Kranken der Züricher Klinik fand *Zweifel*, dass er inmal 120, bei einem anderen Kranken 110 Minuten statt 10—15 inuten zuwarten musste, ehe es ihm gelang, Jodkalium (0·2), welches Gelatinekapseln dem Magen einverleibt war, als resorbirt im Speichel chzuweisen.

Bei der Stagnation der Ingesta im Magen erfahren namentlich e eingeführten Kohlehydrate abnorme Zersetzungen, wobei es ld zur Alkohol- und Essigsäuregährung, bald zur Milch- und uttersäuregährung, bald zu beiden Vorgängen zugleich kommt. hne Frage sind hier Spaltpilze mit specifischen Eigenschaften im piel. Die chemischen Umsetzungen, welche dabei stattfinden, voll-ehen sich, wie zuerst *v. Frerichs* in seinen berühmten Unter-uchungen über die Verdauung hervorhob, nach folgenden Formeln:

	II.
$C_6 H_{12} O_6$ (Zucker)	$C_6 H_{12} O_6$ (Zucker)
$2(C_2 H_6 O) + 2 CO_2$ (Alkohol) (Kohlensäure)	$2(C_3 H_6 O_3)$ (Milchsäure)
$_2 H_6 C + O = C_2 H_4 O + H_2 O$ (Alkohol) (Aldehyd) (Wasser)	$C_4 H_8 O_2 + 2 CO_2 + H_4$ (Buttersäure) (Kohlensäure) (Wasserstoff)
$C_2 H_4 O + O = C_2 H_4 O_2$ (Aldehyd) (Essigsäure)	

Ist Magenerweiterung die Folge eines Krebses am Pylorus, so ommt noch eine chemische Veränderung des Magensaftes hinzu, ämlich Fehlen von freier Salzsäure, wodurch der Magen in seiner iweiss verdauenden Fähigkeit behindert ist.

Häufiges und reichliches Erbrechen bei Gasteroectasie übt einen rossen Einfluss auf die Beschaffenheit des Stuhles und Harnes aus. er Stuhlgang ist meist angehalten, ja! oft gehen die Kranken ur alle acht bis vierzehn Tage ein einziges Mal zu Stuhl, kein Vunder, da vielfach sehr wenig Ingesta in den Darm hineingelangen.

Der Harn zeigt häufig alkalische Reaction. *Popoff* beispiels-eise fand sie in einem Fall auf der *Botkin*'schen Klinik bei Untersuchungen niemals sauer, 3 Male neutral, sonst alkalisch. uch *Scherf* beschreibt eine Beobachtung auf *Ebstein's* Klinik, in

welcher binnen einer dreizehntägigen Beobachtungszeit fast immer ein alkalisch reagirender Harn gelassen wurde. Die alkalische Reaction des Harnes hat man daraus zu erklären, dass das Blut in Folge des reichlichen und stark sauren Erbrechens an Säuren verarmt. Fand doch *Bence Jones*, dass schon eine reichliche Mahlzeit und starke Inanspruchnahme des sauren Magensaftes bei Gesunden oft genügend ist, um den Harn danach alkalisch zu machen, und *Quincke* gelang es bei Hunden, durch Ausspülen des Magens und absichtliche Entfernung der Magensäure nach Aussen einen alkalisch reagirenden Harn künstlich zu erzeugen.

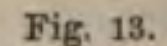


Fig. 13.



Krystalle von phosphorsaurer Magnesia aus dem alkalischen Harn bei Magenectasie.
Nach Ebstein & Scherf.

Ebstein, Stein & Scherf haben gezeigt, dass die alkalische Reaction des Harnes zur Bildung ungewöhnlicher Harnsedimente Veranlassung geben kann, denn ausser Tripelphosphaten (leicht kenntlich an der Sargdeckelform) begegneten sie noch gut ausgebildeten Krystallen von phosphorsaurer Magnesia (vergl. Fig. 13). Mikrochemisch erkennt man letztere daran, dass eine 20procentige Lösung von kohlensaurem Ammonium sofort Zerstörungsvorgänge an ihnen hervorruft, welche sich durch angefressene Ränder und chagrinartiges Aussehen der Oberfläche verrathen. Sind neben ihnen noch Tripelphosphate oder phosphorsaurer Kalk im Sediment enthalten, so bedingt das genannte Reagens an den Krystallen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia überhaupt keine Veränderungen, während phosphorsaurer Kalk erst nach längerer Zeit einem allmäligen Zerfalle entgegengeht.

Reichliches Erbrechen in Folge von Magenerweiterung hat
sser auf die Reaction auch noch auf die Menge des Harnes Einfluss;
lfach sind Beobachtungen bekannt, in welchen die tägliche Harn-
nge bis auf 400—300 Cbcm. gesunken war.

Begreiflicherweise wird in Folge der gestörten Magenverdauung und Resorption
die chemische Constitution des Harnes verändert. Schon *Popoff* giebt
te Verminderung der Chloride im Harn an. In zwei von *Scherf* aus der
rin'schen Klinik mitgetheilten Beobachtungen ergaben sich folgende Werthe:

	Tägliche Harnmenge in Cbcm.	Specifisches Gewicht	Tägliche Harnstoff-menge in Grm.	Tägliche Menge an Chloriden in Grm.	Tägliche Menge an Phosphor-säure in Grm.
Beobachtung I.					
Mittel	1050	1022	14·83	8·11	1·19
Maximum	2220	1027	22·7	14·3	1·69
Minimum	500	1013	8·5	3·0	0·75
Beobachtung II.					
Mittel	1350	1018	22·7	11·9	1·16
Maximum	2200	1025	35·0	16·6	1·48
Minimum	600	1012	17·1	8 5	0·54

Der subjectiven Beschwerden giebt es bei Magenerweite-
ng nicht wenige. Namentlich werden die Kranken durch Erbrechen,
dbrennen und durch das Gefühl von Völle und Spannung in der
gengegend gequält, wozu sich die Empfindung zunehmender Kräfte-
nahme gesellt. Bei manchen Kranken treten Anfälle von Athmungs-
th und Herzklopfen ein, namentlich dann, wenn die Gasentwicklung
Magen eine sehr bedeutende ist und ein Hinaufdrängen des
erchfelles und eine Behinderung in der Beweglichkeit desselben
rch eine ungewöhnliche Ausdehnung des Magens stattgefunden
ben.

Nicht selten findet man den Spitzenstoss des Herzens bereits
vierten linken Intercostalraum. Auch sind mitunter die Bewegungen
s Herzens ausserordentlich deutlich sichtbar, weil das Herz gegen die
rdere Brustwand stark angedrängt ist. Zuweilen findet eine metal-
che Resonanz der Herztöne in dem erweiterten Magenraum statt,
elche die Intensität der Töne so bedeutend zu steigern im Stande
t, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt.
mehr das Herz nach aufwärts gedrängt ist, um so höher beginnt
r *Traube*'sche halbmondförmige Raum.

Auch an der Leber und Milz kann man oft eine Verdrängung
ch Oben nachweisen, damit rückt rechterseits der untere Rand der
chten Lunge in die Höhe.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich fast immer über
gere Zeit. Ist der Zustand wegen des Grundleidens unheilbar,
spielsweise bei krebsiger Pylorusstenose, so nehmen die Kräfte
Kranken mehr und mehr ab, es kommt zur Entwicklung von
dem und der Patient geht schliesslich unter den Zeichen von
nition und Marasmus zu Grunde. *v. Bamberger* beobachtete bei
lorusstenose eine Art von Spontanheilung, indem nicht veränderte
llen des Pylorus nachgaben und damit die constringirende Wirkung
Narbengewebes eliminirten.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Magenerweiterung wird
für denjenigen Arzt kaum besondere Schwierigkeiten darbieten, we
die im Vorausgehenden besprochenen Untersuchungsmethoden
herrscht und sie anzuwenden versteht. Aber begreiflicherweis
die Diagnose erst dann erschöpft und namentlich auch therapeu
zu verwerthen, wenn die jedesmaligen Ursachen einer Ectasie erk
worden sind. Dazu hat man die Anamnese und Begleitsymp
zu benutzen.

Vermuthet man, dass Krebs im Spiel ist, so ist namen
auf das Vorhandensein von freier Salzsäure im Magensaft
Mageninhalt wiederholentlich zu untersuchen (vergl. Bd. II. pg.

V. Prognose. Die Prognose ist in vielen Fällen ungünstig,
man des Grundleidens nicht Herr wird. Es gilt das namentlich
Fälle von Magenerweiterung in Folge von Pylorusstenose,
Allem bei krebsiger Verengerung. Aber auch unter anderen
ständen ist die Neigung zu Recidiven gross, und wenn man
häufig in glänzender Weise bestehende Beschwerden überrasc
schnell zu beseitigen vermag, so muss man mit einer guten Prog
rücksichtlich vollkommener und dauernder Heilung sehr zur
haltend sein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Magenerweiter
kommt eine locale und eine allgemeine Therapie in Betracht.
locale Behandlung hat die Aufgabe zu erfüllen, den Ma
von seinem überreichen und in Zersetzung befindlichen Inhalte
entlasten und gleichzeitig damit einer weiteren Gährung der Spei
vorzubeugen.

Die Entfernung des übermässig reichlichen Mageninha
erreicht man am besten durch den Magenheber, während
Magenpumpe mit Recht mehr und mehr ausser Gebrauch kom

Als Magenheber, dessen Anwendung gleichzeitig *Ploss*, *v. J
gensen*, *Rosenthal* und *Schiffer* empfahlen, verdient nach eigenen Er
rungen folgender Apparat den Vorzug:

Man befestige an eine Magensonde, welche womöglich nicht aus H
kautschuk, sondern nach Art des *Nélaton*'schen Harnröhrenkatheters
Weichgummi verfertigt ist (vergl. Fig. 14), mit Hilfe einer eingeschob
Glasröhre von vielleicht 15 Ctm. Länge einen Gummischlauch von 1 M
Länge, armire das freie Ende des Schlauches mit einem Glastrichter, f
die Sonde in den Magen bis auf den Grund ein, giesse Flüssigkeit in
Trichter, kneife den Schlauch fest zwischen Daumen und Zeigefinger
bevor noch alle Flüssigkeit aus dem Trichter herausgeflossen ist, kehre
Trichter nach Unten und senke ihn in ein untergestelltes Gefäss, worauf
eingegossene Flüssigkeit und Mageninhalt von selbst nach den für den H
geltenden physikalischen Gesetzen entleeren.

Sollte eine Verlegung der Sondenfenster durch ungelöste Speise
eintreten, so lasse man den Patienten vorsichtig husten oder pressen,
man comprimire die Magengegend. Oft ist bereits eine plötzliche und m
malige kräftige Compression des Gummischlauches ausreichend, um
Hinderniss aus den Fenstern der Sonde herauszuschleudern. Gelingt es t
dem nicht, das Hinderniss zu entfernen, so giesse man von Neuem W

n Trichter und wiederhole das beschriebene Verfahren. Ueberhaupt man gut, in Fällen, in welchen der Mageninhalt dickbreiig ist, zuerst Eingiessen von grösseren Mengen Wassers eine Verdünnung herbeizu- n, um das Herausheben zu erleichtern, doch muss man dabei die e des Herausgeholten sorgfältig controliren, da man sonst, anstatt den n zu entladen, eine Ueberlastung desselben hervorrufen kann.

Man muss darauf von Vornherein gefasst sein, dass die ersten Ein- ngsversuche der Magensonde nicht gut gelingen, weil sich bei den nten meist Würge- und Brechbewegungen, auch Anfälle von Athmungs- und Herzklopfen einstellen und sich die Kranken erst nach wieder- n Sitzungen an den Reiz der Sonde gewöhnen.

Fig. 14.



Magenheber aus Weichgummi.

Man führt die Entleerung des Magens am besten morgens im nüch- n Zustande aus, das Wasser 30° warm. Nach Entleerung des Magens man den Magen so lange mit einer Lösung von Karlsbader Salz heelöffel Salzes auf 1 Liter Wassers von 30° R.) aus, bis das abfliessende wasser alkalisch reagirt. Mit Vortheil kann man dann noch eine Aus- ng mit gährungswidrigen Mitteln nachschicken, unter welchen wir rcin (1%), Natrium salicylicum (1%), auch Creosot und Benzol empfehlen, hat man auch Acidum carbolicum, Kalium hypermanganicum und liches in Anwendung gezogen. Es empfiehlt sich für alle Fälle, dass Kranke einige Stunden vor der Ausspülung nichts Festes zu sich nimmt.

Man führe die Entleerung des Magens anfänglich täglich aus und erst dann, wenn die Erscheinungen von Gährung der Speisen verschwunden sind, dürfen längere und längere Pausen eintreten.

Von manchen Autoren sind Doppelsonden für den Magen construirt worden (*Auerbach, Ploss, Apolant, Adamkiewicz, Reichmann*), um den Magen ununterbrochen auszuwaschen, doch halten wir dieselben für überflüssig. Manche Aerzte wenden überhaupt keine eigentlichen Sonden an, sondern nehmen einen gewöhnlichen Gasschlauch aus Gummi, welchen der Kranke unter Schluckbewegungen in die Speiseröhre und tiefer abwärts hineinführt.

Die Magenpumpe (vergl. Fig. 15) stellt eine Aspirationsspritze dar, welche an ihrem vorderen Ende zwei Ausgänge besitzt. Eine Klappenvorrichtung zur Seite der Spritze ermöglicht es, dass, wenn die Klappe unberührt ist, nur die eine Oeffnung mit dem Inneren der Spritze in Communication steht, so dass, wenn man dieselbe mit einer in den Magen eingeführten Sonde in Verbindung gebracht hat und den Spritzenstempel Aufwärts zieht, Mageninhalt in das Innere der Spritze hineingesogen wird. Ist die Spritze gefüllt, so drückt man den Klappenapparat nieder, dadurch wird diese eine Oeffnung verschlossen, während die andere, bisher verschlossen gewesene, mit dem Raume der Spritze in Verbindung tritt. Stösst man also jetzt den Stempel der Spritze nach Abwärts, so wird man den Inhalt der Spritze nach Aussen schaffen. Dieses Spiel lässt sich abwechselnd so lange wiederholen, als in dem Magen Inhalt vorhanden ist.

Fig. 15.



Magenpumpe. Links Magensonde. 1/4 nat. Grösse.

Rohe Gewalt ist bei dem Verfahren zu meiden, denn trotz aller Vorsicht haben *v. Ziemssen*, *Leube*, *Schliep*, *Huber*, *Malbranc* und *Haenisch* beobachtet, dass Schleimhautstücke des Magens aspirirt und nach Aussen gerissen wurden. In der Beobachtung von *Malbranc* hatte das Schleimhautstück einen Umfang von gegen 5 Ctm. Bisher ist das Ereigniss ohne besonderen Schaden abgelaufen, selbst eine erhebliche Blutung trat nicht ein.

Fast ausnahmslos fühlen sich die Kranken nach der künstlichen Entleerung des Magens im höchsten Grade erleichtert, und in der Regel können sie kaum die Zeit für die nächste Sitzung erwarten. Bei Manchen freilich stellen sich anfänglich Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Zuckungen in einzelnen Muskeln und selbst ausgebreitete Muskelzuckungen ein, Dinge, welche gewöhnlich ohne besondere Bedeutung sind, und die man auf starke Wasserentziehung zurückgeführt hat, doch haben neuerdings *Dujardin, Beaumetz & Oettinger* eine Beobachtung bekannt gegeben, in welcher ein Kranker an sich selbst die Ausspülungen in unvernünftiger Weise forcirte und in einem solchen von den Autoren als Tetanie bezeichneten Anfalle zu Grunde ging.

Ist der Magen entleert, so lasse man den Kranken mehrere Stunden im Bette ruhen, während man eine Eisblase auf die Magengegend legt. Auch habe ich vielfach von subcutanen Injectionen

Ergotinum Bombelon oder Strychninum nitricum : 10, 2—3 Theilstriche subcutan), ebenso von der Faradisa- n des Magens sehr gute Erfolge gesehen, Maassnahmen, welche Entleerung des Magens unmittelbar zu folgen haben. Beim ergehen lasse man die Kranken eine feste Magenbinde gen.

Die Anwendung des faradischen Stromes führe man derart aus, dass die eine Elektrode auf das linke Hypochondrium setzt, während man mit der en langsam über der Magengegend von der Cardia zum Pylorus herüberfährt; r Strom; feuchte Elektroden; festes Eindrücken; Dauer der Sitzung 5 Minuten.

Rücksichtlich der Diät schreibe man vor, dass die Mahlzeiten , etwa alle zwei Stunden, aber immer nur wenig umfangreich mmen werden. Flüssigkeiten, Kohlehydrate und Fette sind lichst zu meiden, denn erstere überlasten den Magen und letztere nstigen abnorme Gährungsvorgänge. Man muss daher das ptgewicht auf eine animalische Kost legen, und den Bd. II, 96 angegebenen Regeln folgen. Milch und nach *Pétrequin* entlich Milch mit Eisstückchen sind namentlich da am Platze, wo Erbrechen sehr heftig ist, doch immer nur kleine Portionen und e Pausen dazwischen.

Man befördere die Magenverdauung durch einige Tropfen Salz- e (10 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers), welche man Stunde nach der Hauptmahlzeit nehmen lässt. Etwa eine Stunde der Hauptmahlzeit lasse man ein Pulver aus Salicylsäure (1·0) aus Resorcin (0·3) nehmen oder verordne Acidum carbolicum Pulv. Althae. p. s. ut. f. pil. Nr. 25. DS. 3 Male täglich 1 Pille).

Die günstigen Folgen der localen Behandlung einer Magen- eiterung lassen meist nicht lange auf sich warten. Die Kranken den frischer und lebensfreudiger, ihr Aussehen bessert sich und Körpergewicht steigt; Erbrechen, Pyrosis und Aufstossen ver- winden; der Harn wird reichlicher und sauer; es tritt häufigere hlentleerung ein; die Magengrenzen nähern sich mehr und mehr Norm.

Ausser einer localen Therapie kommt noch eine Allgemein- handlung in Betracht. Dabei sind namentlich anaemische und vöse Zustände zu berücksichtigen und dagegen Eisenpraeparate, rvina, Kaltwassercuren, Seebäder und Verwandtes zu gebrauchen.

In der Regel zieht sich die Behandlung lange Zeit hin, ja! nn an dem Pylorus stenosirende Zustände bestehen, erstreckt sie h eigentlich über das ganze Leben. Nun lernen aber die Kranken r schnell sich eine Magensonde selbst einzuführen und ohne fe des Arztes den Magen zu entleeren und auszuspülen. Sie nen daher je nach der Heftigkeit der Beschwerden zwei bis drei le binnen einer Woche die Magenausheberung und Reinigung des gens selbst vornehmen. Freilich wird man den Magenheber nicht n seinen Kranken in die Hand geben; man wird das in solchen llen vermeiden, in welchen man befürchten muss, dass wegen ngels an Verständniss oder wegen andauernd ungeschickter und gewaltsamer Manipulationen leicht eine Verletzung in den Speise- gen bei dem Gebrauche der Sonde entstehen könnte.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit nicht nur bei krebsigen, dern auch bei Pylorusstenose in Folge von Narbenbildung nach

Ulcus ventriculi die Resection des Pylorus, Pylorectomie, mit Erfolg ausgeführt. *Hubert* berichtet, dass *Loreta* in Bologna die unblutige Erweiterung des Pylorus an zwei Männern mit narbiger Pylorusstenose versuchte, wobei er den Magen freilegte und von der äusseren Magenwand aus mit den beiden Zeigefingern in den Pylorusring eindrang und ihn erweiterte.

9. Magenerweichung. Gasteromalacia.

I. Anatomische Veränderungen. Magenerweichung ist anatomisch leicht zu erkennen. In den geringsten Graden findet man die Magenschleimhaut stellenweise erweicht, gequollen, leicht mit dem Messer abstreifbar und mitunter sogar durch einen Wasserstrahl hier und dort abzuspülen. In vorgeschritteneren Fällen geht der Erweichungsprocess auch auf die Muskelhaut des Magens über, so dass nur die dünne und floràhnliche Serosa den Magen zusammenhält. Oft zerreisst letztere bei Berührung und es tritt Mageninhalt in den Peritonealraum ein. In vielen Fällen ist der Einriss des Magens bereits erfolgt, bevor man die Abdominalhöhle eröffnet hat, namentlich dann, wenn bei dem Transport der Leiche nicht besonders behutsam verfahren wurde. Doch muss man wohl beachten, dass trotzdem entzündliche Erscheinungen an dem Peritoneum allemal fehlen, höchstens findet man einzelne von Mageninhalt umspülte Organe, wie die Leber, Milz u. s. f., ebenfalls im Zustande von Erweichung und Maceration. — Zuweilen hat auch das untere Dritttheil der Speiseröhre ebenfalls malacische Veränderungen aufzuweisen, und wenn es zu Perforation der Speiseröhre gekommen ist, tritt regurgitirter Mageninhalt in die (meist linke) Pleurahöhle hinein (vergl. Bd. II, pag. 71). Auch ist mitunter das dem Magen benachbarte Zwerchfell erweicht und zerstört, so dass Mageninhalt direct in die linke Pleurahöhle übergetreten ist und hier an den Lungen Erweichungsvorgänge erzeugt hat.

Sind ausser dem Magen noch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen, so findet man dennoch am Magen die Erweichung am meisten ausgesprochen und in vielen Fällen allein am Fundus ventriculi. Die Veränderung erstreckt sich meist so weit, als Mageninhalt die Wand berührte. Nur dann, wenn Leichen Bauchlage oder rechte Seitenlage eingenommen haben, muss man erwarten, die Erweichung am stärksten an der Cardia oder an der vorderen Magenwand anzutreffen. Das erweichte Gewebe erscheint gequollen, gallertig, weich und zerreibbar. Seine Farbe ist nicht immer die gleiche, so dass man von einer weissen (gelatinösen), braunen und schwarzen (pulpösen) Magenerweichung zu sprechen pflegt.

Bei der weissen Magenerweichung ist das gequollene Gewebe grau, milchweiss, gelatinös durchscheinend, und nur an einzelnen Stellen erkennt man bräunliche Streifen, welche grösseren gefüllten Blutgefässen entsprechen, deren farbiger Inhalt unter der Einwirkung der Magensalzsäure eine Umwandlung in Haematin erlitten hat. Auch die übrigen Häute des Magens zeichnen sich meist durch grosse Blutarmuth aus. Bei der braunen oder schwarzen Erweichung bekommt man es mit einer bräunlichen oder schwärzlichen sulzigen Masse zu thun, deren Farbenton von einer reichlichen Füllung der venösen Schleimhautgefässe abhängig ist.

Zuweilen erhält das erweichte Gewebe des Magens einen mehr zufälligen Farbenton. So kann es durch vor dem Tode genossenen Rothwein ein hellrosa

lorit annehmen oder durch Galle goldgelb pigmentirt werden oder grünlich-schwarz ssehen, wenn cadaveröse Verfärbungen hinzukommen.

Der Inhalt des Magens verbreitet meist einen stark sauren Geruch, reagirt tunter auch alkalisch und hat zuweilen in Folge von blutigen Beimengungen ein koladen- oder russfarbenes Aussehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des erweichten Gewebes det man Epithelien und Bindegewebe mehr oder minder aufgelöst und zerstört, hrend glatte Muskelfasern und elastische Fasern erhalten bleiben und so leicht n einander zu isoliren sind, als ob man sie absichtlich einem Macerationsverfahren gesetzt hätte.

Magenerweichung trifft man am häufigsten bei Kindern bis zum Ende s zweiten Lebensjahres an, besonders dann, wenn eine künstliche Erhrung stattfand und Erkrankungen des Magens bestanden. Bei Erwachsenen ill man sie namentlich dann beobachtet haben, wenn der Tod plötzlich ch einer reichlichen Mahlzeit eintrat, wenn ihn Leiden des Hirnes oder ckenmarkes bedingten oder wenn schwere Typhen, Pyaemie, Dysenterie d Aehnliches vorausgegangen waren.

II. Aetiologie. Man hat vielfach darüber gestritten, ob Magenweichung eine postmortale Erscheinung ist oder bereits während des Lebens n Anfang nimmt. *Hunter* stellte zuerst die Behauptung auf, dass die asteromalacia das Resultat einer postmortalen Einwirkung des Magensaftes i und mit besonderem Eifer und Geschick hat *Elsässer* die Lehre von r postmortalen Natur der Veränderungen zu beweisen versucht. Seine vorhmlichen Gründe waren: *a)* Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen, sonders auch dann, wenn eine Magenperforation eingetreten ist. *b)* Einss von Lebensalter und Nahrung. Man trifft Gastromalacie gerade bei indern an, weil bei ihnen das Gewebe noch wenig resistent und der ageninhalt bei Genuss von Milch, Mehlbrei oder Zuckerwasser zu einer uren Zersetzung besonders geneigt ist. *c)* Die Erweichung reicht nur so eit, als die Magenwand von Mageninhalt bespült wird. *d)* Man kann sie illkürlich an anderen Stellen als am Fundus ventriculi hervorrufen, falls an die Leichen umlagert. *e)* Die äussere Temperatur ist auf das Entstehen iner Magenerweichung von Einfluss, woher man sie namentlich oft in heissen Sommermonaten antrifft, weil unter diesen Umständen eine Abkühlung im Magen nur langsam eintritt, also der Magensaft längere Zeit seine auflösenden Wirkungen zu entfalten vermag. *f) Camerer* und *Elsässer* erzeugten am ausgeschnittenen Magen Erweichung, indem sie selbigen mit Stoffen anfüllten, welche einer sauren Gährung fähig waren.

III. Symptome. Wenn auch neuere Autoren übereinstimmend zugestehen, dass es sich bei der Magenerweichung fast ausnahmlos um postmortale Veränderungen handelt, und dass namentlich die von älteren Aerzten beschriebenen Krankheitsbilder von chronischer Gastromalacie Phantasiegebilde sind, so sind doch bis auf die jüngste Zeit immer wieder einzelne Stimmen laut geworden, nach welchen mitunter Gastromalacie bereits in den etzten Lebensstunden zur Ausbildung gelangt. Seit *Rokitansky* hat man as namentlich für die Fälle von brauner Erweichung angenommen. Neuerings noch haben *W. Mayer, Hoffmann* und *Thorspecken* derartige Bebachtungen beschrieben. Allein ein Theil dieser Beobachtungen ist nicht nwurfsfrei. In den Fällen von *Hoffmann* handelt es sich um eine vorausegangene Infarcirung der Magenschleimhaut, also um Dinge, welche dem ebiet der reinen Magenerweichung kaum mehr angehören. Jedenfalls ist die

Frage nur schwer zu entscheiden, obschon es denkbar ist, dass in den letzten Lebensstunden die Circulation in der Magenschleimhaut so sehr daniederliegt, dass durch einen abnorm sauren Mageninhalt Verdauungs- und Lösungsveränderungen an der Magenwand erzeugt werden, während bei erhaltener Blutbewegung der verdauende Einfluss durch das alkalische und neutralisirende Blut ferngehalten wird. Immer aber gehören die Veränderungen mehr der pathologischen Anatomie als der klinischen Beobachtung an, und es kann dabei weder von einer Symptomatologie noch von einer Therapie die Rede sein.

10. Zerreissung des Magens. Ruptura ventriculi.

(Gastrorhexis.)

I. Aetiologie. Dass Continuitätstrennungen an den Magenwänden vorkommen, ist an vorausgehenden Stellen mehrfach erwähnt worden. Dieselben können von Aussen nach Innen oder in umgekehrter Richtung stattfinden.

Traumatische Ruptur des Magens ist nicht häufig. In neuerer Zeit hat *Buist* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Fall ohne äussere Verletzung der Bauchdecken zu Ruptur des Pylorus und Duodenums, zugleich aber auch zu Berstung der Milz geführt hatte. Auch Stich, Schuss u. Aehnl. geben zu Perforation des Magens eine Veranlassung ab.

Zuweilen findet ein Durchbruch in die Magenhöhle von benachbarten Organen aus statt. Es seien angeführt: Abscesse der Leber, der Milz oder des Peritoneums, eiterige Pleuritis und Pericarditis, Tuberculose der Wirbel und Rippen, ulcerirende Geschwülste in den Abdominalorganen u. s. f.

Erkrankungen der Magenwand sind eine häufige Veranlassung für Perforation des Magens, vor Allem Magengeschwür, Magenkrebs und toxische Gastritis. Auch sei hier flüchtig der postmortalen Perforation bei Magenerweichung gedacht (vergl. darüber den vorangehenden Abschnitt).

Zuweilen geben spitzige, harte oder unlösliche Fremdkörper, welche verschluckt wurden, zu Perforation des Magens Veranlassung.

Es wird aber auch mehrfach behauptet, dass trotz gesunder Magenwände durch eine übermässig reichliche Nahrungsaufnahme oder excessiv reichliche Gasentwicklung eine spontane Magenruptur erfolgen kann. Die dafür angeführten Beobachtungen sind jedoch nicht zuverlässig, denn es fehlt fast immer eine genaue anatomische Untersuchung der Magenwandungen. Leichenexperimente lehren, dass, wenn man den Magen allgemach mit Wasser anfüllt, eine sehr grosse Kraft dazu erforderlich ist, um den Magen zum Bersten zu bringen.

II. Symptome. Plötzlich auftretender Schmerz, Zeichen schweren Collapses, ausgebreitete Tympanie und Erscheinungen von Perforationsperitonitis (Schmerz, Verschwinden von Leber- und Milzdämpfung) werden als Hauptsymptome von Magenruptur angegeben. Erbrechen kann fehlen. Zuweilen soll die Ruptur unter einem knallartigen Geräusche eingetreten sein. In einem von *Neumann* beschriebenen Falle bildete sich Hautemphysem, welches vielleicht durch Verletzung des Peritoneum parietale entstanden war.

III. Prognose und Therapie. Prognose schlecht.

Behandlung: Opium und Excitantien, d. h. die Therapie einer Perforationsperitonitis.

11. Thierische und pflanzliche Parasiten im Magen.

1. Unter thierischen Parasiten ist die Trichina spiralis zu nennen, deren Gegenwart im Magen mitunter nach *Ebstein* geschwürige Veränderungen auf der Magenschleimhaut erzeugen soll (?). Auch trifft man zuweilen im Magen Ascaris lumbricoides und Bandwürmer an, wohin selbige mehr zufällig aus dem Darme gelangt sind. Sie erregen nicht selten unerträgliche Gastralgie, welche wie mit einem Schlage aufhört, wenn die Würmer durch Erbrechen nach Aussen befördert sind. Wir erwähnen noch der Möglichkeit, dass Echinococcen, welche von der Leber, Milz oder dem Netze herstammen, in die Magenhöhle durchbrechen können.

Meschede sah bei einem Knaben nach dem Genuss von Käse eine sehr heftige Gastritis eintreten und wieder verschwinden, nachdem durch Erbrechen lebende Käsemaden nach Aussen entleert worden waren. Auch *Gerhardt* beobachtete acute Gastritis, welche aufhörte, nachdem Dipterenlarven erbrochen worden waren, welche wahrscheinlich Tages zuvor durch Genuss von Himbeeren in den Magen hineingelangt waren. *Lublinski* beobachtete neuerdings einen Mann, welcher vierzehn Tage lang rohes Fleisch gegessen hatte, dann unter Aufstossen, Uebelkeit, Magenschmerz und Schwindel erkrankte und durch Erbrechen Tausende von Fliegenlarven, Musca domestica, entleerte. *Küchenmeister* hatte schon früher in dem Erbrochenen Larven von Musca vomitaria gefunden, während *Gerhardt & Kölliker* in einem Falle Larven einer anderen Fliegenart, Anthomya scolaris oder A. canicularis, fanden, welche nach *Küchenmeister* durch Kohl und Mehlarten in das Innere des Körpers gelangen sollen.

Während des Lebens kann man die Diagnose nicht anders stellen, als wenn die aufgeführten Schmarotzer erbrochen werden. Bei der Beurtheilung des Falles sei man sehr vorsichtig, namentlich bei hysterischen Frauenzimmern, welche dem Arzte zuweilen lebende junge Frösche, Eidechsen und Aehnliches als erbrochen vorzeigen, um interessant erscheinen zu wollen. Ja! nicht genug, dass solche Personen mit sich selbst derartige Allotria treiben, sie missbrauchen auch zuweilen ihre Angehörigen. So brachte mir eine hysterische Mutter vor einiger Zeit ihren blühenden siebenjährigen Knaben, welcher einen flachen Teller voll lebender Mehlwürmer ausgebrochen haben sollte; sie wurde des Betruges überwiesen und gestand ihn schliesslich auch ein.

2. Unter pflanzlichen Parasiten kommen Hefepilze, Soorpilze, Schimmelpilze und Spaltpilze in Betracht.

Hefepilze, also Sprosspilze, stehen zu Gährungsvorgängen des Mageninhaltes in einer innigen Beziehung, doch werden vereinzelte Hefezellen überaus häufig im Erbrochenen angetroffen, ohne dass nun gerade eine weitgehende abnorme Gährung des Mageninhaltes anzunehmen wäre. Ihre Gestalt ist leicht kenntlich (vergl. Bd. II, pag. 143, Fig. 11).

Soorpilz, Oidium albicans, kommt im Magen nicht häufig vor, wie er überhaupt auf allen Schleimhäuten keinen günstigen Boden zum Gedeihen vorzufinden scheint, welche auf ihrer Oberfläche eine Decke von Cylinderepithel tragen. Ueber das Aussehen des Pilzes vergl. Bd. II, pag. 16, Fig. 2. Zuweilen setzen sich Soormassen unmittelbar aus der Speiseröhre auf die Magenschleimhaut fort, in anderen Fällen tritt Soor im Magen auf, während die Speiseröhre frei geblieben ist. *Reiss* hat eine solche Beobachtung bei einem 18jährigen Mädchen beschrieben. Es fand sich hier die Magenschleimhaut mit weisslichen bis stecknadelknopfgrossen, halbkugeligen Körnern bedeckt, welche stellenweise im Fundus ventriculi zu grösseren Flecken confluirt waren. Die Körner liessen sich nur schwer von der Schleimhaut abheben, wobei die letztere verdickt, injicirt und morsch erschien. Mikroskopisch fand man die Cylinderepithelzellen stellenweise zerstört, die Schleimhaut von Rundzellen reichlich durchsetzt, nirgends ein Eindringen der Pilze in die Blutgefässe. Ausser im Magen traf man noch im Schlunde Soorpilze an.

Rudnew hat bei einer an Cholera verstorbenen Frau Penicillium glaucum gefunden, wobei die Pilze nahe dem Pylorus zwei kleine Tumoren reichlich durchsetzten. Auch *Naunyn* beobachtete in zwei Fällen Schimmelpilze im Mageninhalte. *Kundrat* beschrieb neuerdings bei einem Manne mit Favus universalis Favuscolonien auf der Magen- und Dickdarmschleimhaut, welche zu einer croupös-diphtherischen Entzündung und zu Geschwürsbildungen geführt hatten.

Sarcina ventriculi wird sehr häufig im Erbrochenen gefunden. Ihre würfelförmige Gestalt und ihre Anordnung zu vier oder einem Multiplum von vier Zellen sind so bezeichnend (vergl. Bd. II, pag. 79, Fig. 10 und pag. 143, Fig. 11), dass eine Verwechslung kaum denkbar ist. Es lassen sich übrigens zwei Formen von Sarcina ventriculi unterscheiden, die eine grösser und heller als die andere. Ob und welche Beziehungen zwischen diesen beiden Formen bestehen, ist unbekannt. Ihr Vorkommen ist an keine bestimmte Krankheit gebunden, ja! man beobachtet sie sogar im Mageninhalt von gesunden Personen. *v. Bamberger* ist geneigt, ein sehr reichliches Auftreten von Sarcina als für Magenkrebs charakteristisch anzusehen. Ob die Sarcina zu Gährungsvorgängen des Mageninhaltes in irgend einer Beziehung steht, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ihre Entstehungsgeschichte ist unbekannt. *Fenier* sah sie sich im Blute bilden, welches er in zugeschmolzenen Glasröhren acht Tage lang aufbewahrt hatte, und leitet sie von Körnchenbildungen im Blute her. Er ist der Ansicht, dass Blutextravasate auf der Magenschleimhaut den Grund zu ihrer Bildung im Magen abgeben. Ihre Resistenzfähigkeit ist eine sehr grosse; beispielsweise konnte sie *Duckworth* drei

Jahre lang in geschlossenen Flaschen erhalten. Durch Wasser freilich wird nac Beobachtungen von *Weise* ein baldiger Zerfall hervorgebracht.

Ueber die Natur der Sarcina, ob thierisch oder pflanzlich, ist viel gest worden. Man zählt sie heute zu den pflanzlichen Gebilden, wobei sie die Eine Algen, die meisten Neueren den Spaltpilzen zuordnen.

Spaltpilze, Schizomyceten, finden sich immer im Mageninhalt. beschäftigte sich neuerdings sehr eingehend mit der Spaltpilzflora der Mundhöhle Magenhöhle und des Darmes und fand, dass von 25 Arten der Mundhöhle 8 im wiederzufinden waren, wohin sie wohl ohne Zweifel mit den Speisen gelangten. M unter ihnen waren im Stande, Milchsäuregährung hervorzurufen, bei anderen sp sich Gährungsvorgänge unter lebhafter Gasentwicklung ab. Auch *De Bary* hat neuerdings mit den im Magen vorkommenden Spaltpilzen beschäftigt.

Bei abnormer Magengährung nimmt die Zahl der Spaltpilze im Mageni bedeutend zu. *Klebs* beschrieb neuerdings auf der Schleimhaut des Magens b Flecken, welche aus Ansiedlungen von Spaltpilzen bestanden, welche zum Theil fr Lumen der Drüsenschläuche, theils zwischen Drüsenepithelien und Membrana pr der Drüsenschläuche lagen. Daneben entzündliche Anhäufungen von Rundzellen zwi den Drüsen. Er benennt die Spaltpilze als Bacillus polysporus brevis s. gastricu giebt ihre Maasse an auf 5·9—11·76 μ Länge und 1·47 μ Breite (1 μ = 0·001 M

12. Fremdkörper im Magen.

Nur selten werden Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht schluckt. *Blake* erwähnt eine Beobachtung, in welcher ein 16jähriges Mädchen, sich den Tod zu geben, einen Theelöffel spitziger Glassplitter verschluckte, d Grösse bis zu dem Umfange einer Erbse reichte. Es stellten sich zwar anfangs Schm im Epigastrium ein, doch ging am vierten Tage die ganze Masse per anum ab, w ungestörtes Wohlbefinden erfolgte.

Mitunter trifft man bei Geisteskranken verschluckte Fremdkörpe Magen an. Es mag mit zwei Beispielen sein Bewenden haben. *Baillarger* beobac einen Wahnsinnigen, welcher eine 14 Ctm. lange zinnerne Gabel verschluckt h Als sechs Jahre später der Tod erfolgte, fand man die Gabel geschwärzt stellenweise mit einem röthlichen Ueberzuge versehen im Magen. Bei einem von *O* beschriebenen Geisteskranken war der Magen mit einer 15 Ctm. im Umfange ha den Masse angefüllt, welche aus verfilztem Werg, Stroh und Grütze bestand.

Zuweilen gelangen Fremdkörper aus Dummheit oder Uebermuth Erkrankten in den Magen hinein. So erzählt *Budd* von einem englischen Matr welcher es einem Gaukler nachthun wollte und 14 Einschlagemesser verschlang, welchen die meisten 10 Ctm. lang und 3 Ctm. breit waren. Nicht selten geben W zu Wagestücken Veranlassung, welche nicht immer ungestraft ablaufen. In ein Fällen eigener Erfahrung handelte es sich um Geldstücke von grossem Umfang es hatte sich einmal sogar ein Mediciner dazu hergegeben, um an seinem Magen Beweis anzutreten, dass der Pförtner für ein Fünfmarkstück (Durchmesser circa 4 C durchgängig ist.

Nicht selten kommen Gaukler in grosse Gefahr. *Gussenbauer* gedenkt n dings eines Schwertschlingers, bei welchem ein durch die Speiseröhre bis in Magen eingeführtes Schwert bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes ab und ein 20 Ctm. langes und 2 Ctm. breites Ende desselben in den Magen hinab

Zuweilen veranlassen üble Gewohnheiten eine allmälige Bildung von Fr körpern im Magen. So haben *Russel, Inmann, Best* und *Schönborn* Fälle beschrie in welchen Frauen die Angewohnheit hatten, bei der Toilette die im Kamme hä gebliebenen Haare zu verschlucken, wodurch sie allgemach den Magen mit eine ungewöhnlich grossen Convolut von Haaren erfüllten, dass man dieselben währen Lebens fühlen konnte und sie für einen Tumor hielt. Ich selbst hatte Gelege vor einiger Zeit eine ähnliche Beobachtung zu machen. Doch trat hier ein Theil Haare im Stuhl auf und wurde unter sehr starken Schmerzen als ein Handb grosser Knäuel entleert.

Zuweilen spielt bei der Entstehung von Fremdkörpern im Magen der Zu mit. Wir erwähnten früher eine Beobachtung,, in welcher ein englischer Leuchtth wächter beim Brande seines Leuchtthurmes nach oben blickte und, da er den offen hielt, herabfallendes geschmolzenes Blei verschluckte.

Wie bei allen Fremdkörpern, so kommt namentlich auch bei Fremdkörper Magens das Kindesalter in Betracht. Ist es doch bekannt, dass Kinder in den

bensjahren gewohnt sind, Alles in den Mund zu stecken, so dass dadurch, wenn Beaufsichtigung keine genügend aufmerksame ist, sehr unangenehme Zufälle treten.

Fremdkörper können, auch wenn sie einen sehr grossen Umfang besitzen, für ge Zeit im Magen ertragen werden. Unter Umständen imponiren sie während des bens als Geschwulstbildungen des Magens. In manchen Fällen erregen sie die Erscheingen von Pylorusstenose oder von Entzündung der Magenwand, welche bis zur Perstion führen kann. Doch ereignet es sich auch, dass der Fremdkörper den Magen sirt und erst im Darm zu Erkrankungen, beispielsweise zu Typhlitis, führt. grosser Theil von Fremdkörpern geht aber durch den Stuhl ab, ohne Beschwerden machen oder zu hinterlassen, und es gilt das selbst für spitzige Fremdkörper, wie deln. Es mag hier der Erfahrungen von *Zoja* gedacht werden, welcher Katzen Nadeln verschlucken liess. Nur zwei Nadeln hatten sich im Magendarmtract gespiesst, eine im Pylorus, die andere im Rectum, während die übrigen unverändert ch den Stuhl abgingen.

Die Therapie wird exspectativ sein. Man hat das Geniessen von breiigen und minösen Speisen (Kartoffelbrei, Mehlbrei) empfohlen, eventuell aber käme die trotomie in Betracht. *Schönborn* führte dieselbe neuerdings bei einem Haare verckenden 15jährigen Mädchen aus und heilte dasselbe schnell, während sonst unter genannten Umständen der Tod meist durch Perforationsperitonitis oder unstilles Erbrechen erfolgte.

13. Formveränderungen des Magens.

Veränderungen in der Form des Magens sind angeboren oder erworben. beschreibt neuerdings noch *Stokes* eine angeborene tiefe Einschnürung in der Mitte Magens, welche freilich während des Lebens keine Symptome erzeugt hatte. Dass eilen geschwürige und vernarbende Processe der Magenwand Abschnürungen am gen erzeugen, ist in vorausgehenden Abschnitten erwähnt worden. Mitunter erkennt n die Veränderungen während des Lebens, wenn man sich der *v. Frerichs*'schen thode bedient, den Magen durch Kohlensäure auszudehnen. Es ist uns das mehrfach ngen, wobei die Section die während des Lebens gestellte Diagnose bestätigte.

Wir fügen hier noch die Erwähnung des angeborenen Verschlusses s Pylorus hinzu, wofür *v. Buhl* ein treffliches Beispiel beschrieben hat. Selbstständlich kann dabei das Leben nur wenige Tage erhalten bleiben.

14. Lageveränderungen des Magens.

Unter den Lageveränderungen des Magens sei erwähnt der Situs viscerum versus. An demselben nehmen meist auch die übrigen Brust- und Baucheingeweide eil. Es kommen also der Magen rechts, die Leber links zu liegen, und es ist die rdia nach rechts, der Pylorus nach links gerichtet. Der Zustand ist meist leicht erkennen, namentlich wenn man die Aufblähung des Magens durch Kohlensäure zu lfe nimmt, weil man rechts in der Lebergegend statt eines gedämpften Percussionsalles den dem Fundus ventriculi entsprechenden halbmondförmigen *Traube*'schen um findet, während an seiner gewöhnlichen Stelle links Dämpfung besteht. Bei schwulstbildungen des Magens freilich sind dennoch diagnostische Schwierigkeiten fgestossen.

Nicht zu selten begegnet man einer abnorm verticalen Stellung des gens, so dass also der Pylorus ungewöhnlich tief gelegen ist und der Medianlinie her gerückt erscheint. Dieser Zustand kommt angeboren oder erworben vor, letzteres sentlich bei Frauen, welche sich stark schnüren, und bei einengenden Geschwulstdungen an der Leber oder Milz. Der Zustand ist durch Kohlensäureblähung des gens leicht zu erkennen; der untere Magencontour steht unterhalb des Nabels, aber Gegensatz zu Gastroectasie ist die Percussionsfigur des Magens von rechts nach ks verkleinert, namentlich überschreitet sie nur wenig oder wohl auch gar nicht Medianlinie des Bauches (vergl. Fig. 16 und Bd. II, pag. 147, Fig. 12).

Dass aber eine Verticalstellung des Magens zu Gastroectasie praedisponirt, wurde eits früher erwähnt.

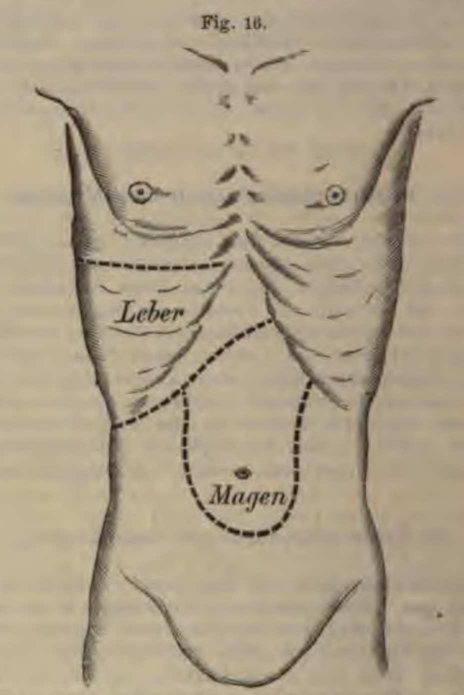
Eine abnorm tiefe Lage des Magens kommt bei Magengeschwülsten vor, m das Gewicht der Neubildung den Magen niederzieht. Auch peritonitische häsionen können dem Magen eine ungewöhnliche Lage geben.

Mitunter beobachtet man einen abnormen Hochstand des Magens, die obere Grenze des halbmondförmigen Raumes bis in den vierten linken Inte raum ragt und auch ungewöhnliche Ausdehnung in der linken Thoraxseite g Man hüte sich unter solchen Umständen vor einer Verwechslung mit Pneum und beachte namentlich, dass sich mit der Nahrungsaufnahme der tympanitisc cussionsschall wesentlich ändert.

Zuweilen kommt bei Spaltbildungen im Zwerchfell, Hernia diaphragmati Magen in der linken Pleurahöhle zu liegen.

Anhang. 1. Atrophische Veränderungen am Magen. In neue hat *Fenwick* wiederholentlich darauf hingewiesen, dass Schwund der Labdrüs gefahrvolle Zustände im Gefolge haben kann. Während in manchen Fällen das selbstständig aufzutreten scheint, gesellt es sich in anderen zu anderen Erkran des Magens hinzu oder stellt sich im Gefolge von krebsiger Erkrankung in Organen und marastischen Zuständen überhaupt ein.

Fig. 16.



Percussionsfigur des Magens bei Verticalstellung des Magens. (Eigene Beobachtung.)

Man findet die Labdrüsen streckenweise ganz geschwunden und durch gewebe ersetzt, vereinzelt auch cystoid entartet. Interstitielle, eigentlich interglan Bindegewebswucherung scheint dem Vorgange zu Grunde zu liegen, und dadu die Veränderungen bei Nierenschrumpfung zu erinnern. Das sonstige Verhalt Magens hängt von dem Grundleiden ab. Bald hat man ihn klein und verdünnt erweitert oder verdickt angetroffen.

Begreiflicherweise wird der Zustand auf die Ernährung grossen Einfluss und besonders hervorzuheben ist, dass man einige Fälle *(Quincke, Nothnagel)* dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie hat verlaufen gesehen. Mit Sic diagnosticiren lässt sich jedoch der Zustand nicht, und man muss demnach th tisch gegen die Hauptsymptome ankämpfen.

2. Degenerative Veränderungen am Magen. Die degenerativ änderungen an der Magenwand haben kaum ein anderes als anatomisches Interess hat beschrieben Verfettung (namentlich in Folge von Phosphorvergiftung u anaemischen Zuständen), Verkalkung (bei cariösen und mit Zerstörung von Kn substanz verbundenen Processen) und Amyloidentartung. In Folge von Ver

r Blutgefässe durch Amyloiderkrankung kann es zu Geschwürsbildungen auf der Magen-hleimhaut kommen *(Merkel, Edinger)*. *Edinger* hat in mehreren Beobachtungen aus r *Riegel*'schen Klinik gefunden, dass bei der amyloiden Degeneration des Magens freie lzsäure im Magensaft nicht nachgewiesen werden kann, und es wäre daher möglich, die ränderung dann zu erkennen, wenn sich unter Verhältnissen, unter welchen sich er-hrungsgemäss Amyloiderkrankung auszubilden pflegt, wie nach Eiterungen, Syphilis, termittens, Säfteverluste und Cachexie überhaupt freie Salzsäure im Magensaft nicht ffinden lässt, vorausgesetzt, dass Magenkrebs auszuschliessen ist. In Bezug auf die chnik der Untersuchung sei bemerkt, dass *Edinger* den Magensaft durch kleine hwämmchen gewann, welche, an einem Faden befestigt, heruntergeschluckt, nach einiger it wieder heraufgezogen und dann ausgedrückt wurden, doch dürfte wohl auch die tersuchung des Mageninhaltes unter Beachtung der Bd. II, pag. 130, angegebenen orsichtsmaassregeln genügen.

3. Veränderungen an den Magengefässen Ein Aneurysma der rteria gastero-epiploica dextra beschrieb *Ponfick* bei einer Frau, welche mehrfach über hmerzanfälle in der Gallenblasengegend und im Epigastrium geklagt hatte und plötz-ch durch Ruptur des Aneurysmas starb. Auch an der Arteria coronaria ventriculi extra ist Aneurysmenbildung beobachtet worden. Schon um ihrer Kleinheit willen irften diese Dinge während des Lebens nicht zu erkennen sein.

Embolie und Thrombose der Magenarterien spielen, wie früher er-wähnt, bei der Entstehung des runden Magengeschwürs eine wichtige Rolle. Auch nd infectiöse Emboli im Stande, Magenabscess hervorzurufen.

B. Functionelle Magenkrankheiten. Neurosen des Magens.

Motorische Magenneurosen.

1. Nervöses Erbrechen. Emesis nervosa.

(Vomitus nervosus.)

I. Aetiologie. Erbrechen ist, wie aus den vorausgehenden Abschnitten erhellt, ein sehr häufiges Symptom der verschiedensten Magenkrankheiten. Begreiflicherweise kann dasselbe nie anders als unter Vermittlung des Nervensystems zu Stande kommen. Reizung der Magennerven durch den anatomischen Process in den Geweben des Magens, Uebertragung des Reizes auf das Brech-centrum in dem verlängerten Mark und Auslösung des Brechactes durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln und des Zwerchfelles, weniger durch eine solche des Magens selbst, das ist der Hergang, welcher sich dabei vollzieht.

Trotzdem aber ist es nicht nur üblich, sondern auch praktisch wichtig, als nervöses Erbrechen eine Symptomengruppe abzusondern, bei welcher sich Erbrechen einstellt, ohne dass der Magen selbst irgend eine krankhafte Veränderung erfahren hat.

Nur selten tritt nervöses Erbrechen in Folge von directer Reizung des Brechcentrums selbst ein, von welchem man annimmt, dass es grösstentheils mit dem Athmungscentrum in der Medulla oblongata zusammenfällt. Dergleichen kann durch Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Erschütterungen, Verletzungen und Aehn-liches geschehen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird nervöses Er-brechen auf reflectorischem Wege hervorgerufen.

Hierbei pflegt man als centrale Form des nervösen Erbrechens diejenige zu bezeichnen, welche durch abnorme Vor-gänge im Grosshirn oder im Rückenmarke angeregt wird. Dergleichen

bildet sich nicht selten aus, ohne dass es sich um ernstere Ve
rungen handelt. Ist es doch sattsam bekannt, dass bei
Menschen heftige psychische Erregungen, Erzählungen, das Ansc
von unangenehmen Dingen oder der Gedanke an solche Erbi
hervorruft. Ebenso wird nicht selten Erbrechen durch wid
Gerüche, noch mehr durch einen widerlichen Geschmack hervorge
Auch sind mir einige Personen begegnet, welche beim Hören sc
Töne Erbrechen bekamen.

Bekannt ist, dass sich nach Erschütterungen des Hirne
Reizungen des Hirnes in Folge von meningealen Erkrank
wie Meningitis, Blutungen, Tumoren, sowie bei Blutungen, Absc
namentlich aber bei Geschwülsten im Gehirn selbst Erbr
oft der hartnäckigsten Art einzustellen pflegt. Aber auch Hyper
Anaemie des Gehirnes und Hydrocephalus haben mitunter Erbr
im Gefolge. Auch bei Hemikranie stellt sich häufig Erbr
ein, desgleichen bei Schwindel, Rückwärtssehen und schwank
Bewegungen, so z. B. bei der Seekrankheit.

Vielfach tritt sehr lästiges Erbrechen bei manchen Ne
des Gehirnes ein, wobei namentlich Hysterie und Neurasthe
nennen sind.

Unter den Erkrankungen des Rückenmarkes muss vor
Tabes dorsalis gedacht werden, bei welcher es sehr oft z
fällen heftigsten Erbrechens, verbunden mit lebhaften Schm
kommt, welche unter dem Namen der Magenkrisen bekannt
Seltener stellen sich ähnliche Zufälle bei Myelitis, multipeler
Rückenmarkssclerose oder bei anderen Rückenmarkskrankheite

Unter den peripheren Organen giebt es nur wenige, w
keine Beziehungen zu dem nervösen Erbrechen unterhalten.
periphere Reizung des Vagusstammes zu Erbrechen führt, ers
uns nicht sicher erwiesen, wenngleich Beobachtungen ge
worden sind, in welchen Druck auf den Vagusstamm durch Tu
oder Aehnliches Erbrechen im Gefolge gehabt haben soll. Dageg
kommen manche Menschen Erbrechen, wenn man die Haut
äusseren Gehörganges reizt, ja! ich kenne Menschen, welche bei st
Kitzeln der Fusssohlen oder der Axelgegend Erbrechen beko
ohne dass sie etwa dabei stark gelacht oder auf andere Weis
Erbrechen hervorgerufen hätten.

Dass Reizung des Zungengrundes oder der Rachenschlei
Erbrechen nach sich zieht, ist eine allbekannte Erfahrung, w
von manchen Menschen gern und häufig ausgenutzt wird. W
bekannt dürfte es sein, dass Neubildungen oder Hyperplasi
Nasenschleimhaut zu reflectorischem Erbrechen führen kann. Zu
erzeugen krankhafte Veränderungen auf der Bronchialschlei
Erbrechen, wie man das bei Beendigung eines asthmatischen An
nicht selten zu sehen bekommt. Auch im Verlauf des Keuchh
sieht man mitunter Erbrechen auftreten, welches nicht gu
mechanischen Erschütterungen während der Hustenanfälle zusa
hängen kann. Bei Herzkranken sind Anfälle von Erbrechen, w
Tage und selbst Wochen lang anhalten, keine zu seltene Erschei
ohne dass sich meist in dem Befinden der Patienten etwas ge
hätte und namentlich Stauungserscheinungen bestünden. Noch

h sah ich bei einer Consultation einen kräftigen, aber sehr blassen nn, welcher seit acht Tagen unaufhaltsam erbrach, nachdem er ion vordem ähnliche Zufälle durchgemacht hatte, und bei welchem r Zustand mit einer übersehenen Schlussunfähigkeit der Aor'en-ppen zusammenhing. Sehr hartnäckiges Erbrechen beobachtet man tunter bei Morbus Basedowii.

Gar oft hängt nervöses Erbrechen mit Erkrankungen nzelner Abdominalorgane zusammen. Bekannt ist, dass h häufig im Anschluss an embolische Processe Erbrechen einstellt, gen die Embolien Milz, Niere, Magen, Darm, Leber oder sonst Organ betroffen haben. Ebenso geben lebhafte Reizungen der hleimhaut der Gallen- oder Nierenwege häufig zu reflectorischem brechen Veranlassung, wie sie am häufigsten durch Gallen-r Nierensteine, aber auch durch Parasiten, Geschwulstpartikel, erpfröpfchen und Aehnliches zu Stande kommen. Auch heftige etschungen, mitunter schon starke Erschütterungen eines Abdo-nalorganes reichen vielfach aus, um reflectorische Erbrechen nach h zu ziehen. Nicht selten stellt sich Erbrechen bei beweglichen ren ein. Häufig geht der reflectorische Reiz von der Darm leimhaut aus; so ist bei Helminthen, Fremdkörpern oder Coprostase brechen keine seltene Erscheinung. Auch tritt es häufig bei ucheinklemmungen so frühzeitig ein, dass man es nicht als lge eines Darmverschlusses auffassen kann.

Oft geht der reflectorische Reiz für das Erbrechen vom Bauch-ll aus, ohne dass die Serosa des Magens selbst in Mitleidenschaft zogen ist. Dergleichen sieht man bei Perityphlitis und verwandten ocessen.

Ein sehr ergiebiges Feld für das reflectorische Erbrechen geben Geschlechtsorgane ab. Am häufigsten kommt dabei der iibliche Geschlechtsapparat in Frage, seltener der männliche, doch iss man, dass Quetschung des Hodens, Epididymitis und Orchitis cht selten reflectorisch Erbrechen bedingen. Bei Frauen tritt hr häufig reflectorisches Erbrechen bei Lageveränderungen der bärmutter, bei abnormer Function des Uterus, bei Entzündungen Parametrium u. Aehnl. auf, während grosse Tumoren des Uterus er der Ovarien, sowie Processe mit umfangreicheren Zerstörungen fahrungsgemäss nur selten Erbrechen hervorrufen. Gar oft werden hwangere von Erbrechen befallen, am häufigsten bei der ersten hwangerschaft. Auch stellen sich bei nicht wenigen Frauen Er-echen zur Zeit der Menstruation ein. Manche Menschen erbrechen ch jedem Beischlaf.

Mitunter bekommt man bei acuten Bubonen in der Inguinal-nge, wie sie sich nach weichen Schankergeschwüren entwickeln, ftiges Erbrechen zu sehen.

Als letzte Gruppe des nervösen Erbrechens nennen wir die xischen Formen. Dahin gehört das Erbrechen bei Cholaemie und aemie, vielleicht auch dasjenige, welches sich zu Beginn mancher fectionskrankheiten einstellt. Ausserdem hat man hierher das Er-echen zu rechnen, welches nach der Einnahme von gewissen Stoffen tritt, welche unter dem Namen der Brechmittel, Emetica, zusammen-asst werden und über deren Wirkung, ob direct, ob reflectorisch

theilweise gestritten wird. Auch rufen manche Narcotica Erbrechen hervor, z. B. Morphium und Chloroform.

Nervöses Erbrechen kann zwar in jedem Lebensalter auftreten, doch liegt es in der Natur der Ursachen, dass es am häufigsten nach vollendeter Pubertät beobachtet wird. Dass Frauen häufiger als Männer erkranken, lässt sich daraus verstehen, dass Hysterie und Veränderungen am Geschlechtsapparat die Aetiologie in hohem Grade beherrschen.

II. Anatomische Veränderungen. Für nervöses Erbrechen bezeichnend ist, dass anatomische Veränderungen am Magen selbst fehlen, höchstens dass sich solche secundär nach anhaltenden Brechbewegungen ausgebildet haben.

Aber Erwähnung verdient es, dass man mitunter bei centralem Erbrechen Veränderungen in den Vaguskernen gefunden hat, namentlich an solchen Stellen, welche man für motorisch hält.

III. Symptome. Unter den Symptomen nimmt begreiflicherweise mehr oder minder hartnäckiges Erbrechen die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch. Dasselbe tritt häufig anfallsweise auf, wobei die einzelne Anfälle je nach den vorliegenden Ursachen Stunden, Tage, Wochen, Monate, selbst Jahre währen. Eine besondere Berücksichtigung verdient, dass das Erbrechen oft ungewöhnlich leicht erfolgt und sich nicht an die Nahrungsaufnahme hält. Vielfach stellt es sich im nüchternen Zustand ein; pflegen doch Frauen während der Schwangerschaft gerade frühmorgens durch Erbrechen gepeinigt zu werden. Auch verdient berücksichtigt zu werden, dass die genossenen Speisen nicht selten auffällig wenig verändert nach Aussen befördert, und dass vielfach, im Gegensatz zu dem Erbrochenen in Folge von Magenkrankheiten, Gährungserscheinungen vermisst werden. Ist der Brechact beendet, so fühlen sich die Kranken häufig wieder wohl, obschon bei anderen Ohnmachtsanwandlungen und Collapserscheinungen zurückbleiben können, verbunden mit Blässe der Haut, kühler Haut, klebrigem Schweiss und kleinem Puls mit leisen Herztönen.

Viele Kranke bleiben, trotzdem sie vielleicht Wochen und Monate lang täglich mehrfach erbrechen, bei auffällig gutem Ernährungszustand und blühender Gesichtsfarbe und nehmen womöglich an Körpergewicht zu. Gegenwärtig behandle ich auf der Züricher Klinik seit drei Monaten eine junge Person mit Retroflexio uteri, welche täglich 1000—1500 Cbcm. bricht, und dennoch ist ihr Körpergewicht niemals gesunken, im Gegentheil! dasselbe hat sich langsam bis um 500 Gramm gehoben. Freilich kommen hiervon auch Ausnahmen vor, man kennt sogar Beispiele, in welchen Personen mehr und mehr von Kräften kamen, skelettartig abmagerten, cachektisch und blass wurden und durch zunehmende Kräfteabnahme starben. Mitunter entwickelt sich Lungenschwindsucht, welche zum Tode führt.

Die Zunge bleibt vielfach unverändert. Auch der Appetit erscheint häufig ungestört. Ekelempfindung wird oft gar nicht vor dem Eintritt des Erbrechens verspürt. Häufig macht sich Steigerung des Durstes bemerkbar.

Die Magengegend erscheint meist unverändert und ist auf
uck unempfindlich. Nur nach heftigen Anstrengungen beim Er-
echen klagen die Patienten mitunter über Druckempfindlichkeit.
Der Harn ist an Menge vermindert und daher in der Regel
n dunkler Farbe und von hohem specifischem Gewicht. Vielfach
merkt man Sedimente aus Uraten in ihm. Bei Hysterischen
t man beobachtet, dass fast ganz versiegte und erst wieder er-
biger zur Zeit reichlichen Erbrechens die Harnausscheidung
rde, wenn sich das Erbrechen minderte. Zugleich wies *Charcot*
chlich Harnstoff in dem Erbrochenen nach.
Die Krankheit beschränkt sich mitunter auf das Erbrechen,
anderen Fällen dagegen treten noch Erscheinungen seitens der
undkrankheit hinzu, welche je nach deren Natur verschieden sind.

Der Hergang bei dem Brechacte ist wohl nicht immer der gleiche, und nament-
haben englische und französische Autoren versucht, mehrere Arten zu unterscheiden.
Oesophagismus beschrieb man diejenige Form, bei welcher die Speiseröhre in
mpfzustand geräth, sobald sie durch einen Bissen gereizt wird, und den Versuch
ht, sich desselben zu entledigen. Mitunter scheint das Erbrechen gerade mit
mpf der Cardia zusammenzuhängen, die Speisen bleiben stecken und kommen bald
der Einnahme wieder heraus. Als Pylorismus bezeichnet man Erbrechen, welches
Krampfzuständen des Pylorus in Verbindung steht; die Speisen kommen erst
bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme verdaut zum Vorschein. In anderen
en hat man das nervöse Erbrechen auf spastische Zustände der gesammten Magen-
d, aber dann auch wieder auf Atonie derselben oder auf Hyperaesthesie der Magen-
eimhaut zurückgeführt. Freilich hält es meist schwer, in der Praxis die ver-
edenen Formen auch nur mit einiger Sicherheit aus einander zu halten.

IV. Diagnose. Die Erkennung des nervösen Erbrechens kann
r schwierig sein, namentlich wenn es gewissermaassen selbst-
ändig zu bestehen scheint. Aber reine Zunge, guter Appetit,
tes Aussehen, Mangel an Störungen der Magenverdauung und an
jectiven Veränderungen in der Magengegend sprechen immer mehr
r ein nervöses, als für ein durch Magenkrankheiten angeregtes Er-
echen. Unter solchen Umständen darf man nie versäumen, den
ugenhintergrund nachzusehen, ob etwa Stauungspapille auf einen
irntumor hinweist, auch ist der Harn auf Eiweiss zu untersuchen,
n eine latente Nephritis zu erkennen; ferner müssen alle Organe,
mentlich die Genitalien, sorgfältig explorirt werden.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich wesentlich danach,
man das Grundleiden richtig erkannt hat und im Stande ist,
sselbe zu beseitigen. Andernfalls steht man dem Leiden fast
achtlos gegenüber.

VI. Therapie. Die Behandlung muss vor Allem eine causale
in; mitunter tritt ein Erfolg bei richtigem Eingreifen fast über-
schend schnell und nachhaltig ein.
Rücksichtlich einer symptomatischen Behandlung
ehen Eis und Narcotica obenan. Man reiche in kleineren
usen kleine Eisstückchen oder lasse Theelöffelweise Fruchteis
hmen, während eine Eisblase in die Magengegend weniger wirksam
scheint. Unter den Narcoticis geben wir dem Morphium den Vor-
g (Rp. Morphin. hydrochloric. 0·3, Glycerin., Aq. destillat. aa. 5·0.

MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), auch sahen wir mehrfach von Chloralhydrat (2·0 auf 1 Weinglas Wassers) guten Erfolg. *Weiss* empfahl neuerdings Cocaïnum hydrochloricum (0·15 : 150, $^1/_2$—1stündlich 1 Kinderlöffel), *Talma* Nitroglycerin (0·0005 in Oel gelöst, 3 Male täglich in Gelatinekapseln).

Vielfach im Gebrauch sind aetherische Mittel, wie Aether sulfuricus, Aether aceticus, Spiritus aethereus, Spiritus aetheris nitrosi (alle zu 10 Tropfen 1stündlich auf Zucker), Tinctura Valerianae aetherea (25 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich) u. s. f.

Auch Nervina, unter welchen Bromkalium und Castoreum genannt sein mögen, werden vielfach mit Erfolg gegeben.

Zuweilen hat man mit Vortheil Adstringentien in Anwendung gezogen, wie Bismutum subnitricum (0·5 2stündlich), Argentum nitricum oder Radix Colombo.

Zu erwähnen sind noch antifermentative Mittel, wie Kreosot und Benzol und Jodtinctur (1 : 200, 2stündlich 1 Esslöffel).

Wichtig ist es, dass die Patienten ruhig im Bette bleiben, nichts Anderes wie Flüssiges in abgekühltem Zustande nehmen und etwaigen Collaps- oder Ohnmachtsanwandlungen mit starken Alkoholicis (Cognac, Champagner) entgegentreten. Vielfach im Gebrauch sind kohlensäurehaltige Getränke, wie Selterswasser, Biliner, Giesshübler Wasser, Brausepulver etc.

Bei drohender Inanition käme die Ernährung durch Klystiere in Frage (vergl. Bd. II, pag. 52).

2. Nervöses Aufstossen. Eructatio nervosa.

I. Aetiologie und Symptome. Nervöses Aufstossen tritt namentlich im Verlauf von manchen allgemeinen Neurosen ein, vor Allem bei Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie. Es besteht bald neben anderen Erscheinungen von perversen Innervationsvorgängen, bald stellt es die fast einzige Aeusserung der vorhin genannten Zustände dar. Gerade unter letzteren Umständen ist man in Gefahr, es mit jener Form von Aufstossen zu verwechseln, welche bei anatomischen Erkrankungen des Magens vorkommt, namentlich wenn diese mit starker Gasentwicklung im Magen einhergehen.

Das Leiden äussert sich in Anfällen von Aufstossen von meist geruchlosen Gasen, welche chemische Analysen als vordem verschluckte atmosphärische Luft festgestellt haben. Derartige Anfälle treten bald spontan ein, bald werden sie durch Erregungen irgend welcher Art hervorgerufen. Mehrfach sah ich und behandelte ich Personen, bei welchen durch Druck auf bestimmte Stellen des Abdomens oder der Wirbelsäule derartige Anfälle willkürlich ausgelöst werden konnten. Die Länge der einzelnen Anfälle schwankt zwischen wenigen Secunden und einigen Tagen. Nicht selten wechseln längere Zeit schlechtere und bessere Tage mit einander ab. Der Magen erscheint mitunter stark mit Luft gefüllt und ausgedehnt, doch ist das durchaus nicht regelmässig der Fall. Schmerzen pflegen die Anfälle von Aufstossen nur selten zu begleiten. Wir selbst legen bei der Entstehung des Leidens das Hauptgewicht auf eine erhöhte

torische Thätigkeit des Magens, und können nicht einsehen, wie ein eine Lähmung der Cardia, wie man gemeint hat, einen der- tigen Zustand hervorrufen soll.

II. **Prognose und Therapie.** Die Vorhersage richtet sich wesent- h danach, ob man des Grundleidens Herr wird, woraus folgt, dass n auch die Behandlung gegen letzteres zu richten hat. Mit rcoticis, in symptomatischer Absicht gereicht, kommt man meist ht zum Ziel. Die Anwendung von Nervina u. Aehnl. fällt bereits t der Behandlung des Grundleidens zusammen.

Peristaltische Unruhe des Magens. Tormina ventriculi nervosa. Kussmaul.

I. Symptome. Als peristaltische Unruhe des Magens hat *Kussmaul* Zustände von gewöhnlich lebhaften und energischen Bewegungen des Magens beschrieben. Man sieht skelwellen des Magens als Berge unter den Bauchdecken zum Vorschein kommen d in langsamer Bewegung von links nach rechts ablaufen; die Magenwände bäumen h stellenweise hoch empor; dazu das Gefühl von Unruhe, Wogen und Zusammen- hen in der Magengegend. Bei der Auscultation des mit Flüssigkeit erfüllten Magens ufig verschiedenste Plätschergeräusche. Auch der Darm kann sich an der peri- ltischen Unruhe betheiligen, trotzdem aber besteht mitunter Stuhlverstopfung, weil r Dickdarm unbetheiligt bleibt. Die geschilderten Dinge zeigen sich namentlich ch dem Essen, kommen aber auch bei nüchternem Magen, vielleicht gar in der cht vor.

II. Aetiologie. Derartige Zustände können mechanische Gründe haben. Sie stellen ch u. A. bei Stenose des Pylorus ein, aber sie scheinen auch als selbstständige urose aufzutreten und durch psychische Erregungen, sexuelle Excesse, Anaemie und lgemeine Nervosität hervorgerufen zu werden. *Stiller* freilich will auch für diese Fälle nen spastischen Verschluss des Magenpförtners annehmen. Wahrscheinlich kommen e viel häufiger vor, als man sie bisher erkannt hat, weil sich unter den dicken auchdecken der nicht vergrösserte Magen nur schwer in seinen Bewegungen ver- lgen lässt.

III. Therapie. Die Behandlung besteht in sorgfältiger Regelung der Diät und les Stuhles. Daneben Bettruhe, warme Kataplasmen und Bekämpfung des Grundleidens.

Anhang. Unter den motorischen Magenneurosen, bei welchen es sich um eine krankhaft gesteigerte Function handelt, werden noch angeführt: Krampf der Cardia, Krampf des Pylorus und allgemeiner tonischer Krampf der ganzen Magenmuskulatur, Gastrospasmus, doch sind die Krankheitsbilder, welche angeführt werden, nicht genügend klar und sicher.

4. Schlussunfähigkeit des Pförtners. Incontinentia pylori.

I. Symptome. Die Kenntnisse von der Schlussunfähigkeit des Pylorus verdankt man grösstentheils den experimentellen und klinischen Untersuchungen *Ebstein's*. Man erkennt den Zustand daran, dass, wenn man den Magen nach der *v. Frerichs*'schen Methode durch Acidum tartaricum und Natrium bicar- bonicum aufzublähen versucht, eine Ausdehnung des Magens gar nicht oder nur vorübergehend auftritt. Dafür stellt sich aber eine acute Tympanie der Gedärme ein, weil das Gas sehr schnell durch den incontinenten Pförtner in die Därme hineingelangt. Die gesammten Bauchdecken werden unter den Augen des Beobachters binnen wenigen Minuten aufgetrieben und namentlich treten oft an den Seiten des Abdomens Colon ascendens und Colon descendens als über Mannesarm dicke Wülste hervor.

Begreiflicherweise wird eine Incontinenz des Pylorus schädliche F entfalten können. Namentlich wird der stark saure und für die dauung nicht genügend vorbereitete Mageninhalt im Stande sein, ungewöhnliche Reizung der Darmschleimhaut Durchfall zu erzeugen. And seits aber kann es sich ereignen, dass sich wegen eintretender Schlussunf keit des Pförtners bisher bestandenes Erbrechen vermindert oder vollkor aufhört.

Stenose und Schlussunfähigkeit des Pylorus schliessen sich s verständlich nicht aus; man denke sich den Pylorusring durch Kre einen starren, der Contractionsfähigkeit beraubten engen Spalt verwa so sind, wenn zugleich die Pylorusmuskulatur durch die Krebswuche zerstört und functionsunfähig gemacht worden ist, offenbar Beding zugleich für Verengerung und Incontinenz gegeben. Es kommt demnach Schlussunfähigkeit des Pylorus neben Gastrectasie vor.

II. Aetiologie. Als Ursachen für Pylorusincontinenz hat man Sc gungen der Muskulatur des Pylorusringes anzusehen, welche, je nach anatomischer oder rein functioneller Natur sind. Im ersteren Falle kon Zerstörungen der Muskulatur durch Ulcus rotundum oder kreb Infiltration und Verschwärung in Betracht. Bei den function Störungen kann es sich um cerebrale oder periphere Inne tionsstörungen handeln. Wahrscheinlich gehören hierher Fälle acuter Tympanie der Gedärme bei Hysterischen, wobei zuerst Luft in Magen verschluckt wird und dann durch den schlussunfähigen Pylor den Darm hineindringt. Auch fand *Ebstein* Pylorusincontinenz bei einer mit Rückenmarkserweichung, während die Magenwände anatomisch u sehrt waren. Auch eine Beobachtung bei einem Gichtiker ist *Eb* geneigt auf Innervationsstörungen der Pylorusmuskulatur zurückzuführe

Oser betont, dass sich bei Stenosen im oberen Theil des Dünndarms In nenz des Pförtners einstellt, ohne eigentliche Erkrankung der Muskulatur, sonder Folge einer übermässigen Dehnung.

Mehrfach habe ich transitorische Pylorusincontinenz beoba Es handelte sich um Personen mit Erscheinungen von acutem oder chroni Magenkatarrh mit heftiger Exacerbation, bei welcher die Incontinenz versch sobald die Magenaffection beseitigt war. Vielleicht, dass es sich hier um eine leb entzündlich seröse Durchtränkung der Pylorusmuskulatur mit Lähmung handelte. *Kussmaul* sollen auch gesunde Menschen im nüchternen Zustande Erschein von Incontinenz des Pylorus darbieten.

Schütz machte die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass es nicht gleich ist, ob zur Luftfüllung des Magens Kohlensäure oder nach *Runeberg's* Vorschlag (Bd. II, pag. 147) atmosphärische Luft benutzt wird; denn während sich in einem bei Anwendung der Kohlensäure der Pförtner als schlussfähig erwies, zeigte er sic Benutzung von atmosphärischer Luft insufficient. Offenbar war die Kohlensäu Stande, auf die Muskulatur des Pylorus einen stärkeren Reiz auszuüben.

III. Therapie. Die Behandlung muss gegen das Grundleiden richtet sein.

5. Wiederkäuen. Ruminatio.

(Merycismus.)

I. Aetiologie. Wiederkäuen beim Menschen ist eine seltene Erschei *Bourneville & Séglas*, welche neuerdings das litterarische Material sammelten und sechs eigene Beobachtungen bereicherten, konnten nicht mehr als 46 Fälle zusam

bringen, trotzdem das Vorkommniss seit *Fabricius ab Aquapendente* (1618) bekannt ist. Freilich darf man nicht vergessen, dass viele Wiederkäuer aus Scham ihr Leiden verbergen, so dass die Zahl der Mittheilungen ganz und gar nicht dem wirklichen Sachverhalt entspricht.

Die Erfahrung lehrt, dass Rumination häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden ist. Die meisten Kranken führten den Zustand bis auf die Kindheit zurück; es dürfte kaum eine sichere Beobachtung bekannt sein, in welcher er erst jenseits des 20sten Lebensjahres den Anfang nahm.

Fast erweckt es den Anschein, als ob mitunter Heredität im Spiel ist, weil mehrfach Beobachtungen bekannt gegeben worden sind, in welchen ruminirende Väter ruminirende Kinder hatten. Doch muss man hier auch daran denken, dass Nachahmungstrieb das Verhältniss erklären könnte. Denn dass Nachahmung bei der Rumination eine grosse Rolle spielt, kann keinem Zweifel unterliegen. Noch neuerdings berichten *Freund & Körner* über zwei wiederkäuende Kinder, welche die Rumination einer hysterischen wiederkäuenden Gouvernante abgeguckt hatten.

In manchen Fällen scheint der Zustand mehr zufällig und vielleicht im Anschluss an eine angeborene Schwäche der Cardialmuskulatur entstanden zu sein. Es handelt sich meist um Personen, welche durch leichten Druck auf die Magengegend, durch tiefe Inspiration, bei Lachen, Pressen oder starker Körperbewegung im Stande sind, Speisen aus dem Magen in die Mundhöhle hineinzubefördern, was sich vielleicht anfangs unwillkürlich einstellt, dann aus Uebermuth oder Langeweile absichtlich ausgeführt wird und schliesslich in ausgesprochene Rumination ausartet.

Mitunter hat man den Zustand mit Fehlern bei der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang gebracht. Die Speisen wurden in zu wenig zerkleinerter Beschaffenheit schnell hinuntergeschluckt, oder es waren wohl auch Vegetabilien bei der Nahrung zu vorwiegend. Während sich anfänglich nur eine Regurgitation der groben und schwer verdaulichen Bissen zeigte, stellte sich späterhin ausgebildetes Wiederkäuen ein.

Zuweilen hat man das Leiden im Anschluss an ausgesprochene Magen-Darmkrankheiten entstehen gesehen, so nach chronischem Magenkatarrh, hartnäckiger Verstopfung oder Stoss vor den Magen.

Auch Erkältung und psychische Aufregungen werden ab und zu als Grund angegeben.

Nicht zu vergessen ist, dass Anaemie, Hypochondrie, Hysterie, Epilepsie, Idiotismus, Psychopathie und Chorea der Entwicklung von Rumination Vorschub leisten. Auch giebt man an, dass Onanie eine Ursache von Rumination sein kann.

In einer Beobachtung war Keuchhusten dem Leiden vorausgegangen.

II. Symptome. Wiederkäuen äussert sich darin, dass manche Menschen einige Zeit nach dem Essen ohne jede Spur von Uebelkeit oder unangenehmer Empfindung anfangs meist willkürlich, späterhin unwillkürlich Mageninhalt in die Mundhöhle bringen und ihn entweder sofort nach Aussen werfen, oder ihn gleich wieder hinunterschlucken oder ihn nochmals mit Wohlbehagen zerkleinern und dann erst wieder zum zweiten Mal hinunterschlucken. Mitunter fängt die Rumination schon fünf bis zehn Minuten nach beendeter Mahlzeit an und hält fünf bis sechs Stunden, ja! selbst noch längere Zeit an. Manche Menschen kauen fast nach jeder Mahlzeit wieder, andere bekommen nur dann Rumination, wenn sie zu hastig gegessen, oder besonders viel Vegetabilien genossen haben, wobei gerade letztere ruminirt werden, bei noch anderen stellt sich der Zustand bei hartnäckiger Obstipation ein, oder wenn sie sich nach dem Essen lebhaft körperlich bewegen u. Aehnl. m. Auch sind manche Wiederkäuer im Stande, das Ruminiren mit Absicht zu unterdrücken, was anderen kaum mehr gelingt.

Das Allgemeinbefinden bleibt in vielen Fällen ungestört. Die Kranken erhalten sich ein blühendes Aussehen, trotzdem sie vielleicht Zeit ihres Lebens ruminirten. Andere magern mehr und mehr ab und gerathen schliesslich in einen bedrohlichen Zustand von Kräfteverfall. Es geschieht das namentlich dann, wenn die ruminirende Speise gleich nach Aussen geworfen wird. Noch Andere bekommen mehr oder minder bedenkliche Zeichen von Magenkatarrh. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn die Speisen bald wieder in einem noch immer zu wenig zerkleinerten Zustande hinuntergeschluckt werden und die Magenschleimhaut reizen. In solchen Fällen klagen Ruminanten nicht selten, dass die in die Mundhöhle wieder hinaufbeförderten Speisen einen stark sauren, ranzigen und unangenehmen Geschmack verursachen.

Canstatt hebt hervor, dass Ruminanten schwer erbrechen und eher das Brechmit ruminiren und nach Aussen werfen, als wirklich erbrechen.

Wohl immer handelt es sich um ein chronisches Leiden, welches bei Vie Zeit des Lebens bestehen bleibt. Bei Anderen hört es ganz plötzlich auf, beispie weise nach dem Eingehen einer Ehe oder nach Beseitigung von vorhandenen Mag Darmkrankheiten.

III. Anatomische Veränderungen. Es liegt nahe, die Rumination mit Schwäch zuständen an der Cardialmuskulatur in Zusammenhang zu bringen, aber anatomis nachweisbar sind dieselben bisher nicht gewesen. Mitunter beobachtete man auf d Uebergange von der Speiseröhre zum Magen eine Erweiterung, sogenannten Vo magen, bald oberhalb, bald unterhalb des Zwerchfelles; die älteren Aerzte waren gene hierin das anatomische Geheimniss der Rumination zu suchen, doch handelt es si bei diesem sehr inconstanten Dinge bald um Zufälligkeiten, bald vielleicht um ei secundäre Erweiterung als Folge der Rumination. *Arnold* wollte die Rumination m einer ungewöhnlich guten Entwicklung des Nervus accessorius Willisii in Zusamme hang bringen, was sich aber auch nicht bewahrheitet hat.

IV. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Erkennung der Rumination ist se leicht, denn von dem eigentlichen Regurgitiren von Speisen, wie es bei Oesophag krankheiten oder bei überfülltem Magen vorkommt, unterscheidet man die Ruminati dadurch, dass Veränderungen an der Speiseröhre fehlen und dass es sich bei übe fülltem Magen doch immer nur um ein zufälliges Vorkommniss handelt.

Die Prognose ist gut, denn abgesehen davon, dass der Zustand nur selt ernste Gefahren bringt, so kommt noch hinzu, dass man meist bei gutem Willen d Kranken des Leidens Herr wird.

Die Behandlung besteht zunächst darin, dass man die Diät sorgfältig regelt. Man gebe flüssige Kost und lasse alle zwei Stunden und immer nur wen geniessen, sorge für täglichen Stuhl und behandle ausserdem eingehend etwaige Grun leiden, wie Anaemie, Magen-Darmkrankheiten, Hysterie, Hypochondrie, Chorea u. s. Daneben halte man den Patienten energisch an, die Rumination mit aller Willenskra zu unterdrücken. Es wird da anfangs Vielen schwer ankommen, auf einen gewohnte Genuss zu verzichten, aber bei Energie wird mit jedem Tage mehr und mehr Besserun eintreten und eine Heilung allmälig zu Stande kommen. *Körner* hat in neuerer Ze die Anwendung von Eisstückchen, welche unmittelbar nach der Mahlzeit genomme werden sollen, sehr warm empfohlen; vielleicht, dass der Kältereiz die Cardia zu ein energischeren Contraction anregt.

Sensibele Magenneurosen.

1. Nervöser Magenschmerz. Gastralgia.

(Cardialgia. Gastrodynia.)

I. Aetiologie. Magenschmerz wird bald durch anatomische Ver änderungen der Magenwand, wie durch Fremdkörper, Entzündung Ulcus, Krebs hervorgerufen, bald besteht er ohne solche als ein selbstständiges nervöses Leiden. Nur von letzterem soll im Folgen den die Rede sein.

Man findet dergleichen nicht selten bei Chlorose und bei Reconvalescenz- und Schwächezuständen überhaupt.

Bekannt ist, dass Bleichsucht zu Neuralgien aller Art praedisponirt und auch bei der Gastralgie scheint es sich um nichts Anderes, als um eine Neuralgie der sensibelen Magennerven zu handeln. Vielleicht, dass hier perverse Ernährungsvorgänge der Nerven zu Grunde liegen.

Vor einiger Zeit wurde ich zur Consultation bei einer jungen Dame zugezogen, welche in der dritten, fast afebrilen Woche eines mittelschweren Typhus so plötzlich von heftiger Gastralgie befallen wurde, dass der be

delnde College an eine umschriebene Peritonitis zu denken geneigt war, chon ihn das anfallsweise Auftreten der Schmerzen stutzig machte.

Bei Onanisten und bei Leuten, welche in Baccho et Venere extra-irt haben, stellt sich nicht selten Gastrodynie ein. Auch bei Phthisikern Nephritikern begegnet man ihr häufig und oft schon zu einer Zeit, in lcher sich gerade die ersten Veränderungen an den genannten Organen hweisen lassen.

Gewisse Allgemeinkrankheiten infectiöser und nicht infectiöser tur können zum Ausbruch von Magenkrampf Veranlassung ab-ben. Am bekanntesten ist, dass Gicht Gastralgie erzeugt, wobei ztere an Stelle eines gewohnten gichtischen Anfalles auftritt, oder n Anfalle vorausgeht oder sich während desselben einstellt. Auch gen einige — aber nicht genügend begründete — Angaben vor, ch welchen chronischer Rheumatismus zu Gastralgie hren soll. Wir fügen hier noch hinzu, dass man zuweilen Gastralgie ter dem Einfluss von Malaria entstehen sieht, wobei sich in pischen Anfällen und nach Art einer Intermittens larvata Anfälle n Magenkrampf zeigen, welche sich nicht anders als durch Chinin er Arsenik bekämpfen lassen.

In manchen Fällen liegen dem Leiden Erkrankungen des ehirnes, Rückenmarkes oder der peripheren Nerven Grunde. Am bekanntesten ist, dass sich im Verlauf der Tabes rsalis Anfälle von Magenkrampf ausbilden, um deren Kentniss ch neuerdings *Charcot* ein besonders grosses Verdienst erworben t. Sie sind unter dem Namen der gastrischen Krisen bekannt. uch bei multipler Hirn-Rückenmarksclerose, Myelitis, Erweichung es Gehirnes und bei Tumoren am Vagus und Sympathicus hat man ehnliches gesehen.

Ein sehr ergiebiges Feld für Gastralgie geben Hysterie, Neu-asthenie und Hypochondrie ab, in deren Verlauf sich wie auf anderen ervengebieten so auch an den Magennerven nicht selten neural-ische Beschwerden ausbilden.

Zuweilen handelt es sich um ein reflectorisches Leiden, ngeregt durch Erkrankungen in anderen Abdominalorganen. Am äufigsten beobachtet man dergleichen bei Frauen, welche an Er-krankungen der Ovarien oder des Uterus leiden. Man sieht daher zuweilen Gastralgie alle vier Wochen zur Zeit der Menses auftreten und die Regeln einleiten, begleiten oder auch gewissermaassen er-setzen. Zuweilen brechen sie während einer Schwangerschaft aus. Aber auch bei Erkrankungen der Blase, Nieren, z. B. bei Wander-niere, der Leber, des Pancreas, der Milz und des Darmes (Helmin-thiasis) stellt sich nicht selten Gastralgie ein.

Mitunter wird bei Herzkranken, z. B. bei Morbus Base-dowii und Herzklappenfehlern, nervöser Magenschmerz beobachtet.

In manchen Fällen sind Ursachen gar nicht nachweisbar. Ob hereditäre Einflüsse bestehen, ist nicht sicher erwiesen.

Man beobachtet Gastralgie beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern, was in Rücksicht auf die aufgeführten ätiologischen Momente leicht verständlich sein dürfte. Meist kommt e zwischen dem 15.—40sten Lebensjahre vor. Bei Kindern ist t selten, häufiger schon findet sie sich im Greisenalter.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Krankheit ist Mag
schmerz, welcher sich bald urplötzlich, bald nach vorausgegangen
Prodromen einstellt.

Zu den Prodromen hat man Gefühl von Vollsein in d
Magengegend, häufiges Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, V
stimmung, Kopfschmerz und Aehnliches zu rechnen.

Der Magenschmerz kann von unerträglicher Heftigkeit sei
Die Patienten bezeichnen ihn als bohrend, brennend, stechen
flammend oder krampfhaft und verlegen ihn vorwiegend in die epig
strische Gegend, doch strahlt er auch häufig in den Rücken, zwisch
die Schulterblätter, in die Nabelgegend und nach den Hypochondri
aus. Leise Berührung des Epigastriums steigert ihn häufig, währe
ihn stärkerer Druck meist besänftigt. Man beobachtet daher, da
viele Kranke mit ihren Händen in das Epigastrium fest hinei
drücken oder sich mit der Magengegend gegen einen festen Gege
stand anstemmen, oder Bauchlage oder eine zusammengekauerte u
gekrümmte Körperstellung annehmen.

Auf der Höhe des Schmerzes werden viele Kranke durch Ve
nichtungsgefühl geängstigt. Das Gesicht wird blass, die Ha
kühl, der Puls klein und unregelmässig, bald verlangsamt, ba
beschleunigt, es bricht Angstschweiss aus, in manchen Fällen kom
es zu Ohnmacht und partiellen Muskelkrämpfen oder wohl gar
allgemeinen Convulsionen.

Das Ende eines Schmerzanfalles kündigt sich oft durch beso
dere Symptome an, wie durch Aufstossen, Erbrechen, Gähnen un
Aehnliches.

Die Magengegend ist oft eingesunken; die Bauchdecke
scheinen bretthart contrahirt, und häufig ist man im Stande, d
Pulsationen der Bauchaorta mit dem Auge wahrzunehmen. In andere
Fällen dagegen zeigt sich die Magengegend aufgetrieben und de
Magen selbst gespannt und kugelig gewölbt.

Fischl hat neuerdings mehrfach Albuminurie beobachtet, welche mitunt
mehrere Tage anhielt. Auch kamen hyaline Nierencylinder im Harn vor. Die Alb
minurie soll eine Folge davon sein, dass sich durch den Schmerz der Blutdruck i
Gebiet der Nierenarterie erniedrigt.

Zur Zeit der Anfälle besteht gewöhnlich Stuhlverstopfun
Der Harn ist oft sparsam und zeigt ein reichliches Sedimentu
lateritium, bei Hysterischen dagegen wird nicht selten nach Beend
gung des Schmerzanfalles ein sehr heller und blasser Harn entleer
Urina spastica.

Die Dauer eines Schmerzanfalles ist sehr verschiede
bald handelt es sich um wenige Minuten, bald um mehrere Stunde
Auch rücksichtlich der Wiederkehr der Schmerzanfälle herrscht gros
Verschiedenheit. Zuweilen ist es mit einem einzigen Anfall abg
than, bei anderen Kranken aber kehren die Anfälle Wochen, Monat
Jahre lang täglich und zuweilen mehrmals am Tage wieder. Für d
auf Intermittens beruhende Gastralgie ist charakteristisch, da
sich die Schmerzen zu bestimmten Tageszeiten und in bestimmt
Zwischenräumen einstellen. Bei Frauen tritt Gastralgie mitunt
nur zur Zeit der Katamenien auf, oder sie wird durch bestimm
Manipulationen am Geschlechtsapparat hervorgerufen; so in einer v

Niemeyer erwähnten Beobachtung jedes Mal durch Ansetzen von itegeln an die Vaginalportion).

Häufig tritt ein Schmerzanfall ohne directe Veranlassung auf, anderen Fällen gehen psychische oder körperliche Erregungen raus. Er stellt sich oft im nüchternen Zustande ein und wird lfach durch Nahrungsaufnahme besänftigt, ja! es klagen manche anken über ein unerträgliches Gefühl von Heisshunger, oder sie rlangen nach ungewöhnlichen, oft schwer verdaulichen oder gar geniessbaren Dingen, sogenannte Pica.

Zuweilen wechselt Gastralgie mit anderen Neuralgien ab, ispielsweise mit Hemikranie oder mit Intercostalneuralgie, während selteneren Fällen andere neuralgische Beschwerden neben Gastralgie eichzeitig bestehen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Gastralgie ist nicht immer icht; es kommen vornehmlich folgende diagnostische Schwierigeiten in Betracht:

a) Rheumatismus der Bauchmuskeln oder Myalgie rselben in Folge von körperlicher Ueberanstrengung.

Der Schmerz tritt bei Rheumatismus weniger anfallsweise auf, er wird rch Druck gesteigert und springt nicht selten von einer Stelle zur anderen, ährend bei Myalgie eine körperliche Ueberanstrengung nachweisbar ist, r Schmerz namentlich bei Bewegungen zunimmt, dagegen in Rückenlage i Entspannung der Bauchmuskeln nachlässt oder schwindet.

b) Neuralgie der untersten Intercostalnerven.

Der Schmerz lässt sich im Verlauf eines einzigen Intercostalraumes n Vorne bis zur Wirbelsäule verfolgen; meist sind *Valleix*'sche Druckinkte nachweisbar; es fehlen gastrische Erscheinungen.

c) Umschriebene Peritonitis.

Man berücksichtige die Aetiologie; auch kommen grosse Schmerzaftigkeit bei leisem Druck und Mangel von eigentlichen Schmerzparoxysmen Betracht.

d) Gallensteinkolik.

Der Schmerz ist meist mehr auf die eigentliche Gallenblasengegend eschränkt (äusserer Rand des rechten graden Bauchmuskels dicht unter em Brustkorbrand); Zeichen von Icterus; Abgang von Gallensteinen n Stuhle.

e) Darmkolik.

Die Schmerzen wechseln schneller ihren Ort, und es sind Zeichen von Gasauftreibung im Darm sichtbar.

f) Irradiirte Schmerzen.

So können bei Nierensteinkolik, Pleuritis oder Pericarditis Schmerzen n Epigastrium auftreten, doch wird eine genaue Organuntersuchung den achverhalt aufklären.

Ist das Vorhandensein einer Gastralgie sichergestellt, so suche an zu entscheiden, ob anatomische Veränderungen der Magenwand em Zustand zu Grunde liegen, oder ob ein rein nervöses Leiden steht. Wir verweisen, sofern das Magengeschwür in Betracht kommt, af Bd. II, pag. 117, und heben rücksichtlich anderer Magenerkranngen hervor, dass es wesentlich ist, ob eine Gastralgie allein besteht ler noch andere Störungen seitens des Magens nachzuweisen sind.

Man versäume nie, jedes Mal die Ursachen einer nervösen Gastralgie klar zu stellen, weil davon die Behandlung abhängig ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist insofern günstig, als beglaubigte Beispiele von Tod durch Gastralgie nicht bekannt sind. Rücksichtlich einer Heilung freilich stellt sich die Prognose nicht immer gut; es kommt dabei wesentlich darauf an, ob man die Ursachen zu beseitigen im Stande ist. Jedenfalls sind Fälle bekannt, in welchen das Leiden viele Jahre, zuweilen während des ganzen Lebens bestehen blieb.

V. Therapie. Bei der Therapie kommen zwei Aufgaben in Betracht, Behandlung der Ursachen und Bekämpfung des einzelnen Anfalles, causale-symptomatische Behandlung.

Auf die Behandlung der Ursachen können wir hier nicht genauer eingehen, sondern müssen auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verweisen.

Wir wollen nur bemerken, dass bei Chlorotischen Eisenpraeparate zu verordnen sind. Uterin- oder Ovarienleiden müssen beseitigt werden, hat man doch mehrfach danach augenblicklich alle Beschwerden verschwinden gesehen. Bei Intermittens kommt Chinin, in manchen Fällen Liquor Kalii arsenicosi zur Anwendung u. s. f.

Gegen eine Gastralgie als solche verordne man einen warmen Umschlag auf die Magengegend, nachdem man noch zuvor eine nicht zu kleine subcutane Injection von Morphinum hydrochloricum (0·3 Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) gemacht hat. Sollten Ohnmachtsanwandlungen eintreten, so lasse man Ammoniak oder Eau de Cologne riechen, frottire damit die Stirngegend und gebe innerlich 5 Tropfen Aether oder 20 Tropfen Valerianatinctur auf fein gestossenem Zucker.

Wir sind der Ueberzeugung, dass man mit der im Vorausgehenden angegebenen Behandlung zur Zeit eines heftigen Schmerzanfalles auskommen wird. Es ist noch eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, von welchen wir einige anführen wollen: Narcotica (Opium, Chloralhydrat, Belladonna, Chloroform, Hyosciamus, Strychnin, Aqua Amygdalarum amararum etc.), Nervina (Bismutum subnitricum, Argentum nitricum, Liquor Kalii arsenicosi), Sinapismen, reizende Einreibungen (z. B. Kampher, Senfspiritus, Chloroformeinreibungen, siedendes Wasser).

Sehr guten Erfolg geben *Kussmaul & Malbranc* von der Anwendung warmer Magenausspülungen an, wobei am Morgen mittels gewöhnlichen Heberapparates 2—3 Liter einer kohlensäurehaltigen Flüssigkeit von 38° in den Magen hineingelassen und wieder herausgehebert werden.

Auch die Elektricität hat sich vielfach bewährt, ja! *Leube* behauptet, dass, wenn sie im Stich lässt, eine anatomische Veränderung des Magens der Gastralgie zu Grunde liegen muss.

Leube benutzt den constanten Strom, wobei er die Anode in die Magengegend auf die schmerzhafte Stelle, die Kathode in die Axillargegend oder auf die Wirbelsäule aufsetzt; stabiler starker Strom von 5—10 Minuten Dauer. Andere empfehlen den faradischen Strom, entweder beide Pole von den Bauchdecken aus applicirt (percutan), oder derart angewendet, dass man die eine Elektrode mit Hilfe eines Gummischlauches in den mit Wasser gefüllten Magen einführt, die andere von Aussen aufsetzt.

2. Nervöse Störungen des Hungergefühles und des Appetites.

Nervöse Störungen des Hungergefühles und Appetites treten nicht
iten unabhängig von Magenkrankheiten unter jenen Umständen auf, welche
n Vorausgehenden mehrfach als Ursachen für Magenneurosen aufgeführt
orden sind. Vor Allem bekommt man dergleichen häufig bei Hysterie,
ypochondrie und Neurasthenie zu sehen. Man hat dabei sehr verschiedene
ustände zu unterscheiden.

a) Mitunter besteht Verlust des Hunger- sowie des Sätti-
gungsgefühles, so dass die Patienten im ersteren Falle nicht merken,
wenn es Zeit ist, von Neuem dem Magen Speisen zuzuführen, während sie im
letzteren den richtigen Zeitpunkt verpassen, wenn es genug ist. Begreiflicher-
weise können sich daran allmälig anatomische Veränderungen des Magens
anschliessen.

b) In einem gewissen Gegensatz dazu steht der Heisshunger oder
Wolfshunger, Boulimia. Die Patienten können kaum genug in ihren
Magen führen, ehe sie das Gefühl der Sättigung verspüren, und vor Allem
werden sie durch unangenehme Empfindungen von Druck oder Schmerz in
der Magengegend, durch Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, kalte
Schweisse u. Aehnl. gepeinigt. Auch ist oft die Dauer des Sättigungs-
gefühles sehr kurz und unregelmässig, so dass Viele ständig mit Speisen,
häufig mit Naschwerk, namentlich mit Chocolade in der Tasche, umherlaufen
oder dergleichen neben ihrem Bette liegen haben, um während der Nacht
sofort zugreifen zu können, wenn sie von dem peinigenden Hungergefühl
geweckt werden.

c) Nervöse Störungen des Appetites äussern sich entweder
darin, dass die Kranken gegen alle oder gegen ganz bestimmte Speisen
unangenehmen Widerwillen und Ekel empfinden, oder darin, dass sich nach
gewissen, mitunter sogar nach unverdaulichen Dingen, wie nach Kreide,
Tinte, Essig, Bleifedern, Griffel u. s. f. Verlangen einstellt. Letztere Störung
heisst man Pica.

Die Behandlung sei namentlich gegen das Grundleiden gerichtet.

Anhang. Das Gebiet der sensibelen Magenneurosen ist mit den im Voraus-
gehenden beschriebenen Formen noch lange nicht erschöpft, doch wollen wir es ver-
meiden, uns zu sehr in's Detail zu verlieren. Gar häufig hört man über eigenthüm-
lich brennende, drückende, pulsirende oder ähnliche Empfindungen klagen, vor oder
nach der Nahrungsaufnahme. Dabei keine Zeichen einer anatomischen Magenerkrankung.
Auch gehört hierher die sogenannte Défaillance, d. h. die Empfindung des Flauseins
und Schwachwerdens, welche sich häufig in den Vormittagsstunden einstellt.

Secretorische Magenneurosen.

Hypersecretion der Magenschleimhaut.

Eine Beobachtung von idiopathischer Hypersecretion der Magenschleimhaut hat
zuerst *Reichmann* beschrieben. Es handelte sich um einen 27jährigen Mann, welcher
während der Nacht von krampfhaftem Magenschmerz, Sodbrennen und gesteigertem
Durste gequält wurde. Dabei vermehrter Appetit, keine Zeichen eines anatomisch
nachweisbaren Magenleidens und Stuhlverstopfung. Fleischmahlzeiten waren im
Magen nach sechs Stunden bis auf Spuren verdaut, der Magen functionirte also prompt.
Auch nach vollkommenem längerem Fasten vermochte man frühmorgens, wenn man
die Magenpumpe gebrauchte, 180—300 Cbcm. einer durch beigemengte Galle grün-
lich verfärbten Flüssigkeit aus dem Magen herauszuholen. Dieselbe reagirte sauer,

besass eine Acidität von 1·5—3·2 pro Mille und verdaute Fibrinflocken vollständig bei 40° C. binnen sieben Minuten. Diastatisches Ferment liess sich in ihr nicht nachweisen, also war eine Verwechslung mit verschlucktem Speichel und Vomitus matutinus ausgeschlossen. Heilung durch Beschränkung der Flüssigkeitseinfuhr, durch consistente Fleischdiät, Auspumpung des Magens morgens und abends, Umschläge auf den Leib und durststillende Klystiere.

Aehnliche Beobachtungen sind späterhin ausser von *Reichmann* selbst noch von *Sahli*, *Schütz*, *van den Velten* und namentlich von *Riegel* mitgetheilt worden. In der Beobachtung von *Sahli*, welche einen Tabiker betraf, handelt es sich um eine anfallsweise auftretende Hypersecretion zur Zeit von gastrischen Krisen. Mit Recht hebt *Riegel* hervor, dass das Vorkommniss gar nicht selten zu sein scheint.

Vasomotorische Magenneurosen.

Es gehören hierher Blutungen der Magenschleimhaut, über deren Bedeutung Bd. II, pag. 76, nachzusehen ist.

Gemischte Magenneurosen.

1. Nervöse Dyspepsie. Dyspepsia nervosa.

(Neurasthenia gastrica.)

I. Symptome. Unter der Bezeichnung Dyspepsie versteht man im Allgemeinen eine erschwerte Verdauung und im Besonderen eine solche des Magens. Dieselbe kann Begleiterin der verschiedensten Magenkrankheiten, z. B. von Katarrh, Geschwür oder Krebs sein, oder sie tritt als eine selbstständige Neurose auf. Nur von der letzteren, um deren Kenntniss sich *Leube* grosses Verdienst erworben hat, wird die Rede sein.

Das Wesen der nervösen Dyspepsie besteht vornehmlich darin, dass die mechanische und chemische Verdauung des Magens nicht nachweisbar verändert ist, dass sich aber trotzdem an den Verdauungsvorgang im Magen theils locale Störungen, theils allgemeinere nervöse Symptome anschliessen, welche letzteren als von dem Magen aus auf reflectorischem Wege entstanden angesehen werden müssen. Dazu kommt, dass anatomische Veränderungen am Magen nicht nachweisbar sind. *Rossbach* hat daher den Vorschlag gemacht, der Krankheit den Namen der digestiven Reflexneurose beizulegen.

Die Beschwerden stellen sich im Anschluss an eine Hauptmahlzeit, am häufigsten an die Mittagsmahlzeit, ein und lassen erst allmälig gegen Ende der Verdauung nach, also um die fünfte bis sechste Stunde. Auch dann, wenn alle Vorsicht bei der Auswahl und Einnahme der Speisen beobachtet wurde, haben die Kranken ein unangenehmes Gefühl von Völle, Aufgetriebensein und Druck in der Magengegend. Zuweilen besteht ausgebildeter Magenschmerz, welcher meist bei Druck in die Magengegend geringer wird. Viele stossen häufig auf, meist geruchlose Gase. Auch wird über Sodbrennen geklagt und mitunter kommt es zu Uebelkeit und Brechneigung. Meist besteht Appetitlosigkeit, seltener Heisshunger. Der Durst ist zuweilen gesteigert. Die Zunge erscheint unverändert. Mitunter macht sich schlechter oder perverser Geschmack geltend. Bei manchen Kranken stellt sich Globusempfindung ein, d. h. es macht sich längs

röhre ein aufsteigendes und zusammenschnürendes Gefühl
er Stuhlgang ist meist angehalten, ja! es erweckt den An-
ob nicht selten wie der Magen, so auch der Darm an dem
peptischen Zustande lebhaft betheiligt ist.
en erwähnten localen Magenstörungen gesellen sich sehr
vöse Allgemeinsymptome hinzu. Die Kranken klagen über
ng zum Kopf, Eingenommensein, Klopfen im Schädel,
n, Augenflimmern, Kopfschmerz und namentlich über
Die Stimmung ist gedrückt und muthlos. Schlaf unruhig,
en zuweilen auch starke Schlafneigung und anhaltendes
ch Einnahme eines grösseren Mahles beobachtet. Zuweilen
ch asthmatische und stenocardische Erscheinungen oder
n in den Vordergrund.
t man die Ausspülung des Magens aus, so findet man
fünf bis sieben Stunden nach einem grösseren Mahle
eweis, dass der Magen an sich gehörig verdaut, und dass
agennerven excessiv empfindlich sind.
Zustand bleibt auf die Allgemeinernährung nicht ohne
Die Kranken werden blass und magern mehr und mehr ab.

etiologie. Nach den bisherigen, aber keineswegs abge-
, Erfahrungen hat es den Anschein, als ob das Leiden
ern häufiger vorkommt als bei Frauen. Meist tritt
n dem 30—40sten Lebensjahr auf.
selten ist es eine Folge von anderen Neurosen, z. B.
ie, Hypochondrie und namentlich von Neurasthenie. Auch
sich nach Psychopathie, psychischen Aufregungen aller
ei Erkrankungen des Rückenmarkes ein.
deren Fällen hängt es mit Anaemie und Schwäche-
n zusammen, woher man ihm nicht selten bei Chlorose,
windsucht, chronischem Morbus Brightii, Syphilis, Onanie,
icher Ausschweifung, Lactation und Wochenbett- und nach
kserkrankungen begegnet.
ilen scheint es toxischen Ursprunges und durch
en Alkohol-, Tabaksgenuss, Uraemie oder Malariaintoxi-
nlasst zu sein.
nanchen Kranken lässt sich nachweisen, dass sie nervöse
als Nachkrankheit von anderen Magenkrankheiten
elten, z. B. nach chronischem Magenkatarrh oder nach
wür.
ch scheint das Leiden noch auf reflectorischem Wege
n, z. B. bei Darmerkrankungen, Helminthen, Uterus-,
nd Nierenleiden.

Diagnose und Prognose. Die Diagnose ist keineswegs
t und wird sich nicht ausnahmslos die Entscheidung, ob
eine anatomische Krankheit des Magens dem Zustande
liegt, mit Sicherheit treffen lassen. *Leube* legt grosses
arauf, dass der Magen zeitlich und chemisch ordnungs-
laut, was bei anatomischen Veränderungen in der Magen-
gut zu erwarten ist.

Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, da eine vollkon
und dauernde Heilung nicht häufig eintritt.

IV. Therapie. Wenn auch bei der Behandlung vorsi
Diät eine grosse Rolle spielt, so leistet eine locale Therapi
namentlich eine solche in den Bd. II, pag 99 aufgezählten B
nur wenig Hilfe, ja! die Bäderbehandlung wirkt nicht selten
nachtheilig ein. Sehr viel wichtiger ist es hier, den Allgemeinzu
zu bessern, wobei Seebäder, Kaltwassercuren, Gebirgsaufenthal
bei Anaemischen leichte Eisenwässer besonderen Vorzug verdi
Ausserdem sind Chinin, Arsenik und Belladonna zu nennen.
die locale Galvanisation des Magens, die Anwendung der Electr
auf das Centralnervensystem und elektrische Bäder können
grossem Nutzen sein. Bei Neurasthenikern und Hysterischen sah
vielfach gute Erfolge von der *Playfair*'schen oder *Weir-Mitschell*'
Mastcur, welche im Wesentlichen auf Entfernung aus der gewo
Umgebung, auf Bettruhe, auf reichliche Nahrungszufuhr und Ma
sowie auf Faradisation der Muskeln hinauskommt (Genaueres
Bd. IV, Neurasthenie).

2. Periodisches Erbrechen (Leyden).

Leyden hat in neuerer Zeit auf das Vorkommen von periodischem Erbr
verbunden mit Magenschmerz, hingewiesen, welches bei anaemischen und ne
Personen unabhängig von anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der Magen
als eine reine Neurose des Magens beobachtet wird. Diät, Belladonna und Hyosc
wirken weniger sicher als Gebirgsaufenthalt.

3. Gastroxynsis (Rossbach).

Rossbach beschreibt als nervöse Gastroxynsis einen Symptomencomplex, w
vorwiegend bei geistig überreizten Personen gefunden wird und sich offenbar
falls auf rein nervöse Störungen zurückführen lässt. Der Zustand tritt in Anfälle
ein- bis dreitägiger Dauer jede Woche oder binnen eines bis zwei Monaten auf. G
Ueberanstrengung, psychische Aufregung, übermässig reichlicher Cigarrengenuss u.
lösen meist den Anfall aus. Die Patienten haben starke Säurebildung im Magen,
empfindung und Erbrechen und bekommen einen eingenommenen Kopf, nam
starken Kopfschmerz. Im Mageninhalt lässt sich viel Salz- und Milchsäure nach
Viele Fälle gehen unter dem Namen Migräne. Der Anfall schwindet schnell, na
der Mageninhalt durch Erbrechen oder Ausspülung entleert worden ist. Oft wi
Anfall unterdrückt, wenn zu Beginn lauwarmes Wasser genossen wird. Das
der Krankheit scheint darin zu bestehen, dass es zunächst zur Bildung eines a
sauren Magensaftes kommt, durch welchen vor Allem die sensibelen Nerve
Magens, dann auf reflectorischem Wege das centrale Nervensystem gereizt w
Ausser einer Allgemeinbehandlung ist der Genuss von ein bis zwei Gläsern lauw
Wassers oder dünnen Thees zu empfehlen.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Darmes.

1. Acuter Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus intestinalis acutus.)

I. Aetiologie. Acuter Katarrh der Darmschleimhaut kommt ausserordentlich oft zur Beobachtung und Behandlung. Bald tritt er als selbstständiges Leiden, primär, auf, bald gelangt er im Verlauf von anderen Krankheiten, secundär (symptomatisch), zur Entwicklung.

Unter den Ursachen eines primären Darmkatarrhes sind Diätfehler als die häufigsten anzusehen. Es kann dabei sowohl in Bezug auf die Menge als auch rücksichtlich der Eigenschaften der Speisen gefehlt werden.

Dass unmässige Mahlzeiten zu acutem Darmkatarrh führen, gehört zu den alltäglichsten Erfahrungen. Offenbar sind unter solchen Verhältnissen die Secrete des Verdauungstractes nicht im Stande, die Ingesta in ordnungsmässiger Weise zu verarbeiten, so dass letztere einer abnormen Zersetzung im Darmcanal anheimfallen und die Schleimhaut des Darmes reizen und in Entzündungszustand versetzen.

In anderen Fällen handelt es sich um eine schlechte Beschaffenheit der Speisen, wobei unabsichtlich oder mit Bewusstsein gefehlt wird. Nicht selten giebt schlechtes Trinkwasser zur Entstehung von Darmkatarrh Veranlassung, welcher sogar epidemisch auftritt, wenn ein grösserer Complex von Menschen gleichzeitig der Schädlichkeit ausgesetzt gewesen ist. Man beobachtet dergleichen in Städten mit schlechter Wasserleitung, bei Reisenden, welche der unerträgliche Durst verleitete, Sumpfwasser oder schlechtes Flusswasser zu geniessen, bei Arbeitern, welchen bei Sommerhitze von weither Wasser in schlecht gereinigten Behältern zugeführt wurde u. s. f. Zuweilen ist acuter Darmkatarrh eine Folge von dem Genuss verdorbener Speisen, z. B. von verdorbenem Fleisch, gegohrenem Bier, saurer Milch u. s. f. Auch müssen wir hierher den Darmkatarrh zählen, welcher durch junges Obst, unreife Kartoffeln und Aehnliches entsteht und nicht selten in Sommermonaten nach Art einer Epidemie auftritt, weil sich oft viele Menschen zu gleicher Zeit ein und derselben Schädlichkeit ausgesetzt haben.

Nicht selten ist Erkältung für Darmkatarrh Veranlassung, wobei dieselbe allgemein oder local eingewirkt haben kann.

Plötzliche Durchnässung bei überhitztem und von Schweiss triefendem Körper oder ein kaltes Bad werden häufig als Ursache eines acuten Darmkatarrhes angegeben. Für viele Personen ist es gefährlich, wenn sie auf Spaziergängen gezwungen sind, sich in freier Luft zu entblössen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen. Zu den mehr localen Einwirkungen gehören die schädlichen Folgen eines kalten Trunkes bei erhitztem Körper. Auch habe ich in einigen seltenen Fällen Durchfall eintreten gesehen, wenn aus bestimmten Gründen die Anwendung einer Eisblase auf die Bauchdecken nothwendig erschien.

In seltenen Fällen kommt es in Folge von Traumen zu acutem Darmkatarrh.

So wird mehrfach angegeben, dass Fall, Schlag oder Stoss gegen das Abdomen die Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhes wachgerufen haben. Um vieles häufiger kommen solche Fälle vor, in welchen es sich um eine Art von internem Trauma handelt. Dahin gehören verschluckte Fremdkörper, Concremente im Darm, Helminthen oder Fremdkörper, welche per anum in den Mastdarm vorgeschoben sind, und Aehnliches. Ganz besonders hervorheben müssen wir hier, dass nicht selten eine lang bestandene Verstopfung zu Darmkatarrh führt, weil die übermässig eingedickten Kothbröckel die Schleimhaut des Darmes mechanisch reizen und entzünden.

Erwähnung verdient endlich noch der toxische Darmkatarrh, welchen man durch Einnahme von manchen Drastica, durch Tartarus stibiatus, Arsenik, Sublimat, Säuren, Alkalien oder Aetzmittel überhaupt zu erzeugen im Stande ist.

Zuweilen tritt acuter Darmkatarrh epidemisch auf, ohne dass eine Einwirkung der im Vorausgehenden genannten Schädlichkeiten nachweisbar ist, infectiöser Darmkatarrh. Fast immer ereignet sich Dergleichen in heissen Sommermonaten, namentlich wenn längere Zeit grosse Hitze bestanden hat, oder wenn starke Schwankungen der Temperatur und Witterung stattgefunden haben. Auch beobachtet man mitunter Derartiges als Vorläufer von Epidemien der asiatischen Cholera oder Ruhr, ohne dass eine ausreichende Erklärung dafür zu finden ist. Sehr nahe liegt es, die Einwirkung gewisser niederer Organismen anzunehmen.

Bei dem secundären acuten Darmkatarrh handelt es sich in vielen Fällen um eine fortgepflanzte Entzündung.

Beispielsweise kommt es nicht selten vor, dass Katarrh der Magenschleimhaut auf die Schleimhaut des Dünndarmes übergreift. In anderen Fällen freilich ist der Zusammenhang zwischen einem acuten Magen- und einem secundären Darmkatarrh ein anderer, indem dem Darme zersetzte oder für die Verdauung ungenügend vorbereitete Speisen zugeführt werden, welche nun auch im Darm irritirende Eigenschaften entfalten. Auch im Verlauf von Peritonitis sieht man ausserordentlich oft acuten Darmkatarrh entstehen, welcher seine Entwicklung einem Uebergreifen der Entzündung von der Serosa auf die Schleimhaut des Darmes verdankt. Zuweilen tritt eine Entzündung des Mastdarmes bei Frauen ein, welche an Scheidentripper leiden, weil infectiöses Secret über den Damm durch die Afteröffnung Eingang gefunden hat. Doch kann auch durch geschlechtliche Verirrungen Mastdarmentzündung in unmittelbarer Weise erzeugt werden. In manchen

len greift Eczem in der Aftergegend auf den Mastdarm über und igt hier die Erscheinungen von Schleimhautkatarrh zu Wege.

In vielen Fällen ist acuter Darmkatarrh die Folge von anderitigen Erkrankungen des Darmes.

Sehr gewöhnlich trifft man ihn bei geschwürigen Processen auf Darmschleimhaut, bei Invagination, Axendrehung u. s. f. an.

Häufig verdankt die Krankheit Circulationsstörungen en Ursprung, Stauungskatarrh.

Vor Allem kommen dabei Behinderungen in dem Pfortaderkreisuf in Betracht, mögen dieselben in Erkrankungen des Pfortaderstammes bst begründet oder durch Veränderungen in der Leber, z. B. durch Leberrhose veranlasst sein. Aber auch Tumoren der Abdominalorgane ingen die gleiche Wirkung hervor, wenn mesenteriale Venen comprimirt rden. Mitunter liegt das Hinderniss für die Blutbewegung oberhalb des erchfelles, so bei chronischen Erkrankungen der Respirationsler Circulationsorgane.

Zuweilen geben Allgemeinkrankheiten zu acutem Darmitarrh Veranlassung.

Man beobachtet Dergleichen bei cachektischen Zuständen, ispielsweise bei Lungenschwindsucht, Morbus Brightii, Syphilis u. s. f. greiflicherweise ist diese Complication sehr ernster Natur, weil sie dem berhandnehmen von Marasmus Vorschub leistet.

In anderen Fällen tritt acuter Darmkatarrh im Verlauf von fectionskrankheiten auf. Bekannt ist, dass acuter Darmtarrh unter den Symptomen des Abdominaltyphus, der Cholera l Ruhr eine hervorragende Rolle einnimmt. Man findet ihn aber h bei fibrinöser Pneumonie, Pyaemie, Septicaemie u. s. f. — Zu septicaemischen Darmkatarrhen gehören auch jene, welche man Kranken mit Lungenbrand und putrider Bronchitis antrifft, als ge des Verschluckens von jauchigem Auswurf. Auch muss man sen, dass manche Fälle auf Malaria beruhen; paroxysmenweises l typisches Auftreten der Erscheinungen und Verschwinden der zteren nach dem Gebrauch von Chinin kennzeichnen zur Genüge e eigentliche Natur.

Vielfach hat man nach ausgedehnter Hautverbrennung Symptome von acutem Darmkatarrh auftreten gesehen. Ueber Zusammenhang der Erscheinungen ist man nicht im Klaren, n während die Einen Circulationsstörungen annehmen, plaidiren dere für septische Einflüsse.

II. Anatomische Veränderungen. Wer vielen Sectionen beigehnt hat, wird bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass häufig r heftigen und gefährlichen Symptomen während des Lebens autllig geringe Leichenveränderungen auf der Darmschleimhaut entrechen. Oft ist ein sehr geübtes und erfahrenes Auge nothwendig, nn überhaupt dergleichen gefunden werden soll.

Sind die anatomischen Veränderungen sehr ausgesprochen, so cheint die Schleimhaut des Darmes stark geröthet und geiwellt. Die Röthung ist gewöhnlich auf den Darmzotten und auf Schleimhautfalten am stärksten ausgebildet, bald gleichmässig rtheilt, bald gefleckt, gestrichelt oder arborisirt. Auch Blutaustritte nnen an einzelnen Stellen zur Beobachtung kommen.

Die Schwellung der Schleimhaut beschränkt sich meist n allein auf das eigentliche Schleimhautgewebe, sondern zieht noch das submucöse Gewebe in Mitleidenschaft. Sie ist hier, auch unter ähnlichen Umständen an anderen Organen, Folge e entzündlich ödematösen und serösen Durchtränkung.

In der Regel sind die solitären und gehäuften *Lym follikel der Darmschleimhaut* vergrössert. Sie ragen stär als normal über das Niveau der Schleimhaut hervor, erscheinen graue und transparente Körnchen oder Knötchen, entleeren bei Anstechen ein kleines Tröpfchen fast klaren Fluidums und collabir meist danach. Nur dann, wenn sich acuter Darmkatarrh üb längere Zeit hingezogen hat, findet weder ein Aussickern v Flüssigkeit, noch ein Zusammenfallen der Follikel nach vorausg gangener Eröffnung statt. Mit Recht wird man daraus schliesse dass die Follikelschwellung anfangs auf einem entzündlichen Oede beruht, während späterhin eine entzündliche Hyperplasie der zellig Elemente die Ursache dafür ist.

Sehr bezeichnend ist es, dass die vergrösserten Follikel v einem Hofe erweiterter Blutgefässe umrahmt sind, welcher no wendigerweise die Aufmerksamkeit auf den Lymphfollikelappar des Darmes hinlenkt.

Ausser den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet fa immer eine entzündliche Betheiligung der *mesenterialen Lymp drüsen* statt. Dieselben erscheinen vergrössert, blutig gesprenk und injicirt und auffällig succulent.

Muscularis und Serosa des Darmes bleiben in d Regel ohne Veränderung, es sei denn, dass bei secundärem Dar katarrh das Grundleiden Veränderungen mit sich bringt. Nur weilen findet man auch auf der Serosa stellenweise ungewöhnli starke Hyperaemie, welchen Orten oft die weitgehendsten Veränd rungen auf der Schleimhaut entsprechen.

Losstossung der epithelialen Schleimhautdecke kommt an Leichen nicht sel zur Beobachtung, und man findet daher zuweilen den Darminhalt mit Epithelfet von nicht unbeträchtlichem Umfange untermischt, jedoch beachte man, dass ein Th der Veränderungen cadaveröser Natur sein kann und wahrscheinlich eine postmort Maceration darstellt.

Es wurde bereits zu Anfang erwähnt, dass nicht selten Theil der Erscheinungen an der Leiche rückgängig wird. Vor All gilt das von der Hyperaemie und Schwellung der Darmschlei haut. Man hat unter solchen Umständen zu achten auf etwa Schwellung der Lymphfollikel, auf den hyperaemischen Hof um d selben, auf Schwellung und Injection der mesenterialen Lymp drüsen und auf die Beschaffenheit des Darminhaltes; über letzter vergleiche den folgenden Abschnitt.

In sehr seltenen Fällen giebt acuter Darmkatarrh zur E stehung von Substanzverlusten auf der Darmschleimhaut Vera lassung. Bald kommt es zu oberflächlichen epithelialen Absch ferungen, sogenannten *katarrhalischen Erosionen*, bald ausgebildeten und tiefer greifenden katarrhalischen Geschwür Jedoch hat man noch unter letzteren zu unterscheiden, ob das G schwür einer Verschwärung von Lymphfollikeln seinen Urspru verdankt, *katarrhalisches Folliculargeschwür*, oder

es durch einen Zerstörungsprocess in der eigentlichen Schleimhaut, katarrhalisches Schleimhautgeschwür, entstanden ist. Im letzteren Falle werden meist die eben erwähnten Erosionen den Anfang der Veränderungen bilden. Es wird sich bei Besprechung des chronischen Darmkatarrhes bessere Gelegenheit bieten, auf den Gegenstand ausführlicher einzugehen.

III. Symptome. Die Symptome eines acuten Darmkatarrhes stimmen nicht in allen Fällen überein. Begreiflicherweise hängen sie von den Darmabschnitten ab, welche in den Entzündungsprocess hineingezogen sind. Man hat in Bezug darauf zwischen Duodenitis, *Jejunitis*, Ileitis, Typhlitis (Entzündung des Coecums), Colitis und *Proctitis* (Mastdarmentzündung) zu unterscheiden.

Die Entzündung der einzelnen Abtheilungen des Darmkanales steht sich fast niemals unvermittelt gegenüber, weil fast immer der Katarrh von dem einen Abschnitt auf benachbarte Theile übergreift. Am häufigsten begegnet man der Entzündung von Ileum und Kolon, weshalb wir bei der nachfolgenden Schilderung zunächst diese zum Ausgangspunkte der Besprechung auswählen.

Das constanteste Symptom ist Durchfall. Die Kranken haben das Gefühl, häufiger, als ihrer Gewohnheit entspricht, zu Stuhl gehen zu müssen und entleeren dünne und daher ungeformte Massen. Die Zahl der Stuhlgänge schwankt und kann zwanzig und um Vieles darüber innerhalb vierundzwanzig Stunden betragen. Ueber die Menge der Ausleerungen liegen keine zuverlässigen Angaben vor, aber in vielen Fällen lehrt schon eine oberflächliche Betrachtung, dass dieselbe grösser ist, als man nach dem Umfange der Ingesta hätte erwarten sollen. Daraus geht hervor, dass an der Dünnflüssigkeit und Reichlichkeit der Entleerungen nicht allein die ungewöhnlich lebhafte Darmperistaltik Schuld ist, welche es zu einer genügenden Eindickung des Darminhaltes durch Resorption nicht kommen liess, sondern dass auch in Folge der Entzündung auf der Darmschleimhaut eine abnorm reichliche Transsudation aus den Blutgefässen, oder auch eine excessive Hypersecretion der Schleimhaut stattgefunden haben muss.

Sehr häufig beobachtet man ein abnormes Aussehen der Stühle. Bald erscheinen dieselben auffällig hellgelb, bald grünlich, bald blutig tingirt, mitunter ungewöhnlich schleimhaltig. Auch ändern sie zuweilen ihre Farbe, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden haben, wobei beispielsweise ein anfänglich gelber Farbenton in einen lauchgrünen übergeht. Folgen sich die Stuhlentleerungen sehr schnell und reichlich auf einander, so kann es sich ereignen, dass die Galle nicht mehr ausreicht, die Stühle zu färben, und dass farblose, grauliche, flüssige Massen zum Vorschein kommen, in welchen wolken- oder schleierartig abgestossene Epithelfetzen umherschwimmen. Die Entleerungen ähneln wässerigen Abkochungen von Reis und führen daher auch den Namen des Reiswasserstuhles. Gewöhnlich nimmt damit auch der faecale Geruch ab; die Stühle verbreiten einen eigenthümlich faden Geruch, welchen man wohl auch als spermaähnlich bezeichnen hört. Mitunter entleeren die Kranken stark schaumige und faulig riechende Massen, an welchen sich noch ausserhalb des Organismus weitere Zersetzungs- und Gährungsvorgänge vollziehen.

Die Consistenz der Stühle ist bald mehr dick-, bald dünnbreiig, bald wässerig. Die Reaction des Stuhles wechselt; am häufigsten freilich ist sie alkalisch. Mitunter findet man in ihm unverdaute Kartoffelstücke, Fleischstückchen, Sehnen oder andere unverdaute Reste der Nahrung. Auch hat man unter Umständen auf das Vorkommen von Würmern oder von fast steinharten, kugelig-eckigen Kothbröckeln zu achten, welche letzteren auf eine vorausgegangene Stuhlretardation hindeuten und meist einer excessiven Eindickung und Ansammlung des Kothes in den Haustra coli ihren Ursprung verdanken.

Die chemische Zusammensetzung des Stuhles richtet sich vornehmlich nach der Nahrung. Meist fällt sein geringer Gehalt an Albumin auf.

Die mikroskopische Untersuchung der Faeces ist insofern nicht ohne Belang, als man aus der Reichlichkeit der unverdauten Nahrungsbestandtheile einen Einblick in die Störungen der Verdauung gewinnt. Freilich muss man sich durch Vorübungen über das Vorkommen von Nahrungsbestandtheilen in den Faeces gesunder Menschen eine Grundlage für ein sicheres Urtheil geschaffen haben. Im Uebrigen trifft man Dinge an, welche auch in den Faeces von gesunden Menschen zu finden sind. Es kommen namentlich Muskelfasern, geschichtete Stärkekörnchen, Pflanzenzellen und Fetttropfen in Betracht. Einen sehr wichtigen Bestandtheil machen auch schon der Masse nach Spaltpilze aus, doch ist es bisher nicht gelungen, pathogene Schizomyceten aufzufinden. Daneben kommen abgestossene Epithelzellen vor, vereinzelt oder im Zusammenhang, mitunter eigenthümlich glasig gequollen, auch Rundzellen und vereinzelte rothe Blutkörperchen. Häufig begegnet man Krystallen. Wir nennen als solche die Sargdeckel der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, welche sich auf Zusatz von Essigsäure lösen, keilförmige und häufig zu Drusen gruppirte Krystalle des neutralen phosphorsauren Kalkes, Briefcouvertformen des oxalsauren Kalkes, viereckige Tafeln von Cholestearin, *Charcot-Neumann*'sche Krystalle in Form von Doppelpyramiden (vergl. Bd. I, pag. 376, Fig. 91), Fettsäurenadeln und fettsauren Kalk.

Zuweilen äussert sich acuter Darmkatarrh ausschliesslich in Durchfall. Freilich gehört das mehr zur Ausnahme als zur Regel. Häufig gehen dem Durchfall Kollern, Borborygmi, im Leibe, das Gefühl von Unbehagen und kneifender Schmerz voraus.

Bei der physikalischen Untersuchung des Abdomens trifft man nicht selten auffällig geringe Veränderungen an. Zuweilen lassen sich die ungewöhnlich lebhaften peristaltischen Darmbewegungen durch die Bauchdecken hindurch erkennen, wobei sich stellenweise Darmschlingen erheben und wieder einsinken, um an anderen Orten von Neuem aufzutreten. Bei anderen Kranken fällt die meteoristische Auftreibung des Bauches auf. Dieselbe verdankt einer abnorm lebhaften Gasentwicklung im Darm ihren Ursprung. Oft ist der Leib gespannt wie eine Trommel. Begreiflicherweise leiden dabei Stand und Beweglichkeit des Zwerchfelles. Das Diaphragma wird weit in den Brustraum hineingedrängt, so dass die Lungen von Unten her comprimirt und ebenfalls in ihrer respiratorischen Beweglichkeit behindert werden. Oft findet man die Herzspitze nicht im fünften, sondern im vierten linken Intercostalraum, ein Beweis, dass das Herz nach Oben gedrängt ist. Kein Wunder, wenn viele Kranke über Herzklopfen, Beengung, Athmungsnoth und asthmatische Beschwerden klagen.

Oft gehen reichlich Flatus ab, die Kranken fühlen sich danach erleichtert. Nicht selten kommen dabei zugleich kleine Mengen

nen Stuhles nach Aussen, was die Kranken oft in grosse Ver-
enheit bringt, da ihnen das richtige Gefühl dafür verloren ge-
ngen ist, ob die Oeffnung des Afterschliessmuskels nur für Gas
r auch für Darminhalt auszuüben ist. Viele probiren dabei vor-
htig, ohne sich freilich vor Irrthümern zu bewahren.

Bei der Palpation begegnet man nicht selten einem gurrenden,
hl- und hörbaren Geräusch, Darmgurren, welches als Folge
n Druck auf ein mit Luft untermischtes Fluidum im Darm ent-
ht. Sind Schmerzen vorhanden, so werden dieselben nicht
ten dadurch gemildert, dass man einen stärker und stärker an-
chsenden Druck auf die Bauchdecken ausübt. Die Ergebnisse
r Percussion fallen verschieden aus, je nachdem man über gas-
ltigen oder mit luftleerem Inhalt erfüllten Darmschlingen per-
tirt, denn im ersteren Falle erhält man einen tympanitischen, zu-
ilen einen metallisch-tympanitischen, im letzteren einen gedämpften
rcussionsschall. Bei der Auscultation kann man die kollernden
d polternden Darmgeräusche oft auf eine Entfernung von mehreren
hritten vernehmen; bei der Auscultation mit dem Stethoskop
mmen noch um Vieles öfter Darmgeräusche zur Wahrnehmung.

Die Harnausscheidung ist meist sehr gering, ja! es kann
i sehr heftigem und reichlichem Durchfall fast zu Anurie kommen.
r gelassene Harn erscheint concentrirt, stark sauer und lässt häufig
im Erkalten Urate niederfallen. Zuweilen stellen sich beim Harn-
ssen brennende Schmerzen in der Harnröhre ein.

Fischl fand nicht selten Nierencylinder im Harn. Dieselben traten zuweilen
r reichlich auf, waren meist hyalin und zeigten sich mitunter auch mit Epithelien der
rncanälchen und mit Rundzellen, selten mit rothen Blutkörperchen bedeckt. Die
rencylinder stellten sich zuweilen auffällig schnell nach dem Auftreten des Durch-
lles ein und erschienen um so sicherer, wenn der Durchfall copiös war und es sich
n ältere Personen handelte, waren aber auch wieder binnen sehr kurzer Zeit aus
m Harn verschwunden. Eiweiss war im Harn bald vorhanden, bald fehlte es.
eber oder Collaps war dazu nicht erforderlich. *Fischl* sucht die Albuminurie durch
ne abortive Nephritis zu erklären, bei welcher eine starke Erniedrigung des arteriellen
utdruckes in den Nieren die Hauptrolle spielen soll.

Auch hat *Fischl* auf die Ausbildung von Milztumor aufmerksam
emacht, welcher mitunter palpabel ist. Die Angaben *Fischl's* sind von *Stiller*
estätigt worden.

Fieber kann fehlen, in anderen Fällen aber stellt sich Er-
öhung der Körpertemperatur bis über 39° C. ein, und falls die
esteigerte Temperatur für mehrere Tage bestehen bleibt, können
iagnostische Zweifel aufkommen, ob man es mit einem einfachen
cuten Darmkatarrh oder gar mit Abdominaltyphus zu thun hat.
Bei Kindern und leicht erregbaren Individuen kann das Fieber zu
Delirien und Convulsionen führen, auch wird es zuweilen von Frösten
der von Schüttelfrost eingeleitet.

Der Durst ist fast immer gesteigert, was in Anbetracht des
tarken Wasserverlustes durch den Stuhl nicht Wunder nehmen
ird. Der Appetit kann vollkommen erhalten sein, namentlich
enn der Katarrh vorwiegend den Dickdarm befallen hat; als Regel
eilich muss eine Verminderung oder ein völliges Daniederliegen
es Appetites angesehen werden.

Zuweilen drängen sich Zeichen von Collaps in den Vorder-
rund. Die Haut wird kühl; es tritt klebriger, kalter Schweiss auf;

der Puls ist klein und frequent, die Augen erscheinen eingefal[...] und die Stimme wird leise, hoch und verschleiert. Dergleichen be[...]achtet man namentlich bei alten Personen und dann, wenn L[...]schmerzen von einiger Heftigkeit bestehen, weil manche Kra[...] gegen solche auffällig empfindlich sind und jedesmal beim A[...]treten derselben Ohnmachtsanwandlungen und Collapserscheinung[...] darbieten.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft nur über ei[...] bis zwei Tage. Unter Umständen freilich gehen ebenso viele Wo[...]hin, ehe das Uebel vollkommen gehoben ist. In der Regel wech[...] alsdann Tage besseren und schlechteren Befindens mit einander a[...] Hervorheben wollen wir noch, dass häufig nach beendeter Kran[...]heit für einige Tage schlechtes Aussehen und grosse Mattigke[...] zurückbleiben.

Es wurde bereits im Vorhergehenden darauf hingewiesen, dass die geschilderten Symptome nicht für alle Entzündungen der Darmschleimhaut, sondern nur für die häufigste Form des Darmkatarrhes gelten, nämlich für die Ileo-Colitis.

In Fällen, in welchen ein acuter Katarrh allein auf den Dünndarm beschränkt ist, bleibt Durchfall mitunter ganz aus, weil der Dickdarm noch Zeit genug behält, dem empfangenen flüssigen Dünndarminhalte eine gehörige feste Consistenz zu geben. Die Patienten klagen zwar über Kollern und Kneifen im Leib und fühlen sich auch gedunsen, jedoch kommen Abweichungen in der Stuhlentleerung nicht zur Beobachtung.

Katarrhalische Entzündung des Duodenums, Duodenitis catarrhalis acuta, verräth sich oft dadurch, dass katarrhalischer Icterus auftritt, weil die Ausmündung des Ductus choledochus durch katarrhalisches Secret oder durch Schleimhautschwellung verstopft wird, oder sich der Katarrh von der Duodenalschleimhaut unmittelbar auf die Schleimhaut des Ductus choledochus ausbreitet.

Jejunitis und Ileitis lassen sich nicht während des Lebens von einander unterscheiden, was praktisch auch unwichtig ist. Uebrigens lehrt die anatomische Untersuchung, dass beide Darmabschnitte meist gleichzeitig erkranken.

Eine isolirte Entzündung am Coecum und Processus vermiformis, Typhlitis, kommt nicht selten vor. Kothstasen und Fremdkörper bilden die häufigste Veranlassung. Als Hauptsymptome sind zu nennen: Schmerz in der rechten Fossa iliaca, Nachweis einer Geschwulst daselbst und Dämpfung bei der Percussion. Wir werden in einem späteren Abschnitt auf die Typhlitis genauer eingehen, wobei wir zugleich die Entzündung im benachbarten Zellgewebe der Fossa iliaca, Paratyphlitis, und diejenige auf dem peritonealen Ueberzuge, Perityphlitis, berücksichtigen werden.

Acute Colitis trifft man am häufigsten an, und es passt auch für sie die im Vorausgehenden gegebene Allgemeinschilderung. Erfahrungsgemäss besteht aber meist neben Colitis noch Ileitis.

Ist der Mastdarm von katarrhalischer Entzündung befallen, Proctitis catarrhalis, so stellt sich meist heftiger Stuhlzwang, Tenesmus, ein. Die Kranken empfinden das Bedürfniss

häufig und in kurzen Pausen zu Stuhl zu gehen, während sie nur geringe Mengen entleeren. Bei sehr heftiger Entzündung kommen die Kranken kaum vom Steckbecken oder Nachtstuhle herunter. Einige Zeit vor dem Eintreten des Stuhles stellen sich kneifende Schmerzen in der linken Iliacalgegend ein und namentlich pflegt der Entleerungsact selbst von den heftigsten Schmerzen begleitet zu sein. Druck in die linke Fossa iliaca und in das kleine Becken ist empfindlich, man fühlt hier häufig Gurren und vernimmt bei der Percussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Percussionsschall. Der Stuhl zeichnet sich in der Regel durch sehr reichliche Beimengungen von Schleim aus und enthält öfter als sonst Blutpunkte, blutige Fäden oder auch selbst etwas grössere Beimengungen von Blut.

Bei der Untersuchung des Afters sieht man häufig krampfhafte ckungen; auch ist der After mitunter stark nach einwärts gezogen. i der Digitaluntersuchung klagen die Kranken oft über einen ungehnlich intensiven Schmerz. Der Finger wird von dem Sphincter mpfhaft umschlossen und gewissermaassen festgehalten, aber kende Bewegungen lassen sich auch jetzt herausfühlen. Die leimhaut des Mastdarmes fühlt sich oft auffällig heiss an, erscheint ockert, ungewöhnlich schlüpfrig, und beim Herausziehen des gers findet man letzteren mit Schleim überzogen. Von der Röthung l Schwellung, desgleichen von der Hypersecretion der Schleimhaut rzeugt man sich auch bei der Untersuchung mittels Mastdarmgels.

Hat eine Proctitis einige Zeit bestanden, so stellt sich zuweilen Art von Lähmung des Sphincter ani ein. Es sickert ununterbrochen idum aus der Afteröffnung heraus, welches die äussere Haut t und ein Eczema intertrigo hervorruft. Auch Prolapsus recti nmt nicht selten zur Beobachtung. Zuweilen greift die Proctitis das umgebende Bindegewebe über und führt zu Periproctitis l ihren Folgen, namentlich zu Fistelbildung.

Die Symptome eines ausgebreiteten acuten Darmkatarrhes verellschaften sich nicht selten mit denjenigen eines acuten Magentarrhes. Letzteren erkennt man an belegter Zunge, Brechneigung, brechen, Appetitlosigkeit, Auftreibung und Druckempfindlichkeit der Magengegend.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines acuten Darmkatarrhes wird der Regel nicht schwer fallen. Nur dann, wenn es sich um einen berhaften Verlauf von einigen Tagen handelt, wird der Verdacht auf dominaltyphus aufkommen, doch wird man meist bald durch ein genes Verfolgen der Temperatur, durch das Ausbleiben von Roseola l durch einen schnellen und milden Verlauf auf die rechte Fährte nmen. Ausserdem würde ein positiver Ausfall der Untersuchung Milzsaftes, des Blutes aus Roseolen oder des Stuhles auf Typhusillen für Abdominaltyphus sprechen. Handelt es sich zur Zeit einer lera asiatica darum, zu entscheiden, ob ein bestehender Durchfall Folge einfachen Darmkatarrhes oder einer leichten Cholerainfection, . eines Choleradurchfalles, ist, so untersuche man den Stuhl auf Vorkommen der *Koch*'schen Cholera- oder Kommabacillen, worüber

Bd. IV, Abschnitt Cholera, zu vergleichen ist. Nicht etwa, dass jeder gekrümmte Bacillus im Stuhl ein *Koch*'scher Kommabacillus sein muss, dazu gehören nicht nur bestimmte morphologische, sondern auch ganz specifische biologische Eigenthümlichkeiten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei acutem Darmkatarrh fast immer gut. In Gefahr kommen gewöhnlich nur Personen, welche entkräftet sind; dieselben können unter Collapserscheinungen zu Grunde gehen. Freilich hängt die Prognose noch von den Ursachen ab, denn wenn beispielsweise Leberleiden oder Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane im Spiel sind, so wird man zwar den einzelnen Anfall beseitigen können, da man jedoch meist dem Grundübel machtlos gegenüber steht, so bleibt die Gefahr zu Recidiven, und es bildet sich meist allmälig chronischer Darmkatarrh aus.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines acuten Darmkatarrhes bewahrheitet es sich besonders deutlich, dass der Arzt kein Handwerker sein darf, dass er nicht schematisiren, sondern individualisiren muss, denn es würde oft ganz verkehrt sein, Styptica anzuwenden, um schnell den Durchfall zu stillen, weil viele Formen von acutem Darmkatarrh gerade durch Abführmittel schnell und rationell geheilt werden.

Kranke mit acutem Darmkatarrh sollen das Bett hüten, falls Fieber besteht. Stellen sich Schmerzen ein, so lege man einen warmen Breiumschlag (von Hafergrütze, Leinsamen, Oelkuchen oder einen warmen Topfdeckel in Tücher gehüllt) auf die Bauchdecken. Man lasse nichts Anderes als Suppen geniessen, am besten durchgeschlagene Schleimsuppen aus Hafergrütze oder Gerstenschleim. Auch Fleischbrühe ist erlaubt, wobei von Vielen auf die angeblich günstigere Wirkung der Hammelfleischbouillon grosser Werth gelegt wird. Zum Getränk gestatte man guten alten Rothwein, rein oder mit Wasser verdünnt. Auch Cognac mit Wasser ist zu empfehlen. Grosses Gewicht hat man auf Reinheit des Trinkwassers zu legen, eventuell muss dasselbe einige Zeit zuvor stark gekocht werden, um die in ihm enthaltenen Organismen und schädlichen Stoffe unwirksam zu machen.

Nicht selten reicht man mit diesen rein diätetischen Vorschriften vollkommen aus.

Abführmittel sind dann am Platz, wenn eine übermässige Nahrungsaufnahme oder Stuhlverstopfung vorausgegangen ist, wenn der Darm Fremdkörper oder Würmer enthält oder mit gegohrenen und zersetzten Massen erfüllt ist. Als einfachstes Mittel ist Oleum Ricini zu nennen, von welchem man einen bis zwei Esslöffel (15—30·0) mit Bierschaum gemischt einnehmen lässt, welcher letztere im Stande ist, den scheusslichen Geschmack des Ricinusöles vollkommen zu verdecken. Man kann sich jeden Augenblick dadurch Bierschaum verschaffen, dass man Bier in eine Flasche giesst, stark schüttelt und den Schaum nach Entfernung des flüssig Gebliebenen sammelt. Auch eine einmalige grosse Gabe Calomel ist empfehlenswerth (Rp. Calomelanos, Pulveris Tuberorum Jalapae, Sacchari aa. 0·2).

Unter dem Gebrauch der Abführmittel stellen sich meist noch ige dünne Stühle ein und geht dann die Krankheit oft von ɔst in Heilung über.

Sind bei der Entstehung eines acuten Darmkatarrhes Helminthen Spiel, so reiche man Calomel in Verbindung mit einem Anti-minthicum (Rp. Calomelanos, Pulveris Tuberorum Jalapae, Elaeo-chari Tanaceti. aa. 0·2).

Dauert der Durchfall fort, so muss man Styptica verordnen. hr zu empfehlen sind:

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati,
Sacchari aa. 0·3. Mfp. d. t. d. Nr. X. DS. 3stündl. 1 Pulver.

Rp. Tincturae Opii simplicis,
Tincturae Valerianae aethereae aa. 3·0. MDS. 3 Male tägl. 15 Tropf.

Rp. Bismuti subnitrici 0·5,
Opii 0·03,
Sacchari 0·3. Mfp. d. t. d. Nr. X. DS. 3stündl. 1 Pulver.

Die Zahl der Styptica ist keine unbeträchtliche; wir führen hier dem Namen h an: Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 Pulver), Acidum tannicum (0·1, 2stündl. Pulver), Argentum nitricum (Sol. 0·1 : 50, Glycerin puri 10·0, 3stündl. 1 Ess-el), Alumen (0·1, 2stündl. 1 Pulver), Liquor Aluminii aceticii (0·1 : 100, 2stündl.), ta Guarana (0·3, 2stündl. 1 Pulver), Ferrum sulfuricum (0·1, 1stündl. 1 Pulver), Liquor i sesquichlorati (5 Tropfen in Hafer oder Salepschleim, 3stündl.), Lignum Cam-hianum (10·0 : 100 als Decoct, 2stündl.), Extractum ligni Campechiani (10·0 : 100, ündl. 1 Esslöffel), Radix Colombo (Decoct r. C. 10·0 : 100, 2stündl. 1 Esslöffel), rtex Cascarillae (Decoct r. C. 10·0 : 100, 2stündl. 1 Esslöffel) u. s. f.

Bei katarrhalischer Entzündung des Coecums, Colons oder Mast-rmes kann man dem Krankheitsherd dadurch local beikommen, ss man nach der zuerst von *Hegar* angegebenen Methode grössere üssigkeitsmengen in den Dickdarm hineinfliessen lässt, Darm-fusion.

Man bedient sich dazu eines Mastdarmrohres, welches an seinem hin-ren Ende einen Gummischlauch von ca. $^1/_2$ Meter Länge trägt, während s noch freie Ende des Schlauches mit einem Glastrichter versehen ist ergl. Fig. 17). Durch diesen einfachen Apparat gelingt es, dem Kranken Rückenlage grosse Flüssigkeitsmengen in den Dickdarm einzuführen, ja! an hat gefunden, dass gegen alle Erwartung das Fluidum sogar die *auhini*'sche Klappe passiren und bis in den Dünndarm vordringen kann *Damman & Mosler. Mada)*. Durch Heben und Senken des Trichters t man begreiflicherweise im Stande, den Flüssigkeitsdruck beliebig zu variiren. ebrigens muss man wissen, dass gewöhnlich anfangs kein Wasser aus dem richter und Schlauch in den Mastdarm abfliesst; erst dann, wenn man ehrmals durch schnellen Druck auf den Gummischlauch die Luft aus dem astdarm nach Aussen entfernt hat, nimmt das Einfliessen den Anfang.

Korup construirte neuerdings einen Apparat, welchen wir in der Fig. 18 wieder-hen. Er besteht aus einem Irrigator, dessen Schlauch durch eine Hahnvorrichtung rschliessbar ist. Der Schlauch mündet in ein Mastdarmrohr. Eine mit dem Inneren s Irrigators in Verbindung stehende Glasröhre zeigt den jedesmaligen Stand der üssigkeit im Irrigator an, wobei das Ablesen durch eine im Manometer schwimmende ugel wesentlich erleichtert wird.

Am meisten dürfte sich empfehlen, zuerst durch einfaches Wassereingiessen den Dickdarm zu reinigen und alsdann eine schwache ösung von Argentum nitricum (0·1—0·5 : 1000) nachzuschicken.

Zuweilen fordern gewisse hervorstechende Symptome ein sondere Beachtung. Bei heftigen Leibschmerzen mache man subcutane Injection von Morphinum hydrochloricum (Rp. M. h Glycerini, Aquae destillatae aa. 5. M. DS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze). Oft man danach auch ein Aufhören des Durchfalles beobachten, na



Fig. 17. *Trichterapparat zur Darminfusion.* Nach Hegar.

Fig. 18. *Apparat zur Darminfu* Nach Korup.

lich wenn die Darmperistaltik eine sehr lebhafte gewesen is jetzt beruhigt wird. Man hat daher auch andere Narcotica z kämpfung einer ungewöhnlich lebhaften Darmbewegung empf ausser Opium und seinen Praeparaten noch Chloralhydrat, kalium und Strychnin.

Bei heftigem Tenesmus und Afterkrampf wende man *Suppositorien* aus Morphium oder Belladonna an (Rp. Morphini hydro-*chlorici* 0·03, Olei Cacao q. s. ut fiant suppositoria Nr. III. DS. 2—3 *Male täglich* 1 Stuhlzäpfchen. — Rp. Extract. Belladonnae 0·05, Olei *Cacao* q. s. ut f. suppositoria Nr. III).

Besondere Berücksichtigung verdient noch die Aetiologie. Ist *Intermittens* im Spiel, so heilt man den Durchfall schnell und sicher *durch* Chinin (1·0—2·0 pro dosi et die). Bei Herz-, Lungen-, Leber-*krankheiten*, bei Helminthen, Obstipation und Aehnlichem hat man *durch* geeignete Maassnahmen Sorge dafür zu tragen, dass dem Auf-*treten* eines acuten Darmkatarrhes möglichst vorgebeugt wird.

In der Regel hat man die Kranken noch sorgfältig in der *Reconvalescenz* zu beobachten, da sehr lebhaftes Nahrungsbe-*dürfniss* nicht selten von Neuem zu Diätfehlern und Darmkatarrh *führt*. Man schreibe demnach noch für längere Zeit ein strenges *diätetisches* Verhalten vor, auch lasse man unter Umständen eine *wollene* Leibbinde anlegen, um eine Erkältung des Bauches möglichst *zu* vermeiden.

Acuter Magen-Darmkatarrh der Säuglinge. Gastero-Enteritis acuta catarrhalis infantium.

(Catarrhus gastero-duodenalis acutus infantium.)

I. Aetiologie. Aetiologische und individuelle Verhältnisse er-*heischen*, dass man dem acuten Magen-Darmkatarrh der Säuglinge *specielle* Aufmerksamkeit zuwendet. Die Krankheit stellt ein *Leiden* dar, welches innerhalb der beiden ersten Lebensjahre er-*staunlich* zahlreiche Opfer fordert, so dass man ihr rücksichtlich der *Perniciosität* kaum eine andere Krankheit des Säuglingsalters an *die* Seite zu stellen vermag. Die oft besprochene grosse Kinder-*sterblichkeit*, namentlich in grossen Städten und während heisser *Sommermonate*, ist fast ausschliesslich ihr Werk, so dass jetzt endlich *auch* die obrigkeitlichen Behörden dem Gegenstand Aufmerksamkeit *zu schenken* anfangen. Nach *Baginsky* starben beispielsweise in *Berlin* vom 1. April bis 1. November 1874 4674 Personen an acutem *Magen*-Darmkatarrh, unter ihnen vorwiegend Kinder.

Die Entstehung des acuten Magen-Darmkatarrhes im Säuglings-*alter* hängt bald mit Fehlern in der Ernährung zusammen, bald *mit* gewissen Entwicklungsvorgängen, bald scheinen miasmatische *Einflüsse* im Spiel zu sein. Daneben kommen noch die für Er-*wachsene* geltenden Schädlichkeiten in Betracht, worüber Bd. II, *pag.* 181, nachzusehen ist.

Milch als natürlichstes Nahrungsmittel der Säuglinge stellt *eine* sehr leicht zersetzliche Substanz dar, welche sehr wohl geeignet *ist*, Magen-Darmkatarrh zu erzeugen. Dazu kommt, dass der Darm-*tract* von Säuglingen ungewöhnlich empfindlich ist, und dass man *daher* mitunter bereits Magen-Darmkatarrh eintreten sieht, ohne *dass* man berechtigt ist, von dem Genusse einer zersetzten Milch zu *sprechen*. Diese grosse Hypersensibilität erkennt man bei Kindern, *welche* Mutter- oder Ammenbrust erhalten, daran, dass psychische

Erregungen der Mutter, wie Freude, Schreck, Trauer, häufig a
der Eintritt der Menses ausreichen, um bei Säuglingen die Ersch
nungen eines acuten Magen-Darmkatarrhes hervorzurufen. Es wü
dem geübtesten Mikroskopiker und Chemiker unmöglich sein, in d
Verhalten der Milch eine Abnormität nachzuweisen, aber trotzd
bleibt die Thatsache als richtig bestehen. Ja! noch mehr, es kom
nicht selten vor, dass Kinder die Milch der Mutter, einer Am
oder einer Kuh nicht vertragen, während andere Kinder auf's Tr
lichste dabei gedeihen.

Die Gefahren, welche der Genuss von Milch mit sich brin
lassen sich nur bei peinlichster Sorgfalt vermindern. Aber man üb
zeuge sich einmal, wie es mit der Reinlichkeit bei der armen B
völkerung bestellt ist!

Die schlechte Beschaffenheit der käuflichen Milch, namentli
in grossen Städten, und die für den Armen fast unerschwinglich
Preise guter Milch aus Milchanstalten haben es bedingt, dass vi
fach Milchsurrogate in Anwendung gezogen werden. Allein fast a
diese Ersatzmittel sind mehlhaltig, stellen gewissermaassen eine A
von Mehlbrei dar, und selbstverständlich ist auch diese Nahru
sehr geeignet, Gährungs- und damit Entzündungsvorgänge im Ve
dauungstract zu erzeugen.

Es kommt noch hinzu, dass nicht selten unabsichtlich oder v
sogenannten Ziehmüttern für uneheliche Kinder absichtlich bei d
Art der Ernährung gefehlt wird. Unerfahrene Mütter glaub
vielfach am besten zu verfahren, wenn sie den Kindern möglich
oft und lange die Brust reichen, um jeden Schrei des Kindes dur
Anlegen an die Brust stillen, ohne zu bedenken, dass der Kinde
magen mechanisch und chemisch maltraitirt und überanstrengt wir
Und nun gar die Ziehmütter! Man muss nur solche Personen
unbewachten Augenblicken beobachtet haben! Gehen doch d
Pflegerinnen sehr häufig bei der körperlichen und geistigen Erzieh
ihrer Schützlinge von dem Grundsatz aus, dass letztere im Himm
viel besser aufgehoben seien als auf Erden, daher der berüchtig
Beinamen der Engelmacherinnen, welcher aus dem Volksmu
stammt.

Nicht zu vergessen ist, dass in der Organisation d
Verdauungsapparates bei Säuglingen eine Praedispositi
zu Erkrankungen gegeben ist. Speichel wird nur in geringer Men
abgesondert; der Fundus ventriculi ist noch wenig ausgebildet; au
die Magenmuskulatur ist nur einer sehr geringen Kraftentfaltu
fähig; die Hauptzellen in den Magendrüsen sind wenig entwick
so dass der Magensaft arm an Pepsin ist, und die Bauchspeicheldrü
liefert bis zum Ablaufe des dritten Lebensmonates überhaupt ke
zuckerbildendes Ferment. Alle diese Momente sind selbstverständli
danach angethan, Fehler in der Qualität und Quantität der Nahrung
aufnahme als besonders gefahrvoll erscheinen zu lassen.

Erfahrungsgemäss begünstigen gewisse Entwicklungsvo
gänge im Säuglingsalter die Entstehung eines acuten Mag
Darmkatarrhes. Dazu gehören Dentition und Entwöhnung, Ablactat
Dass oft beim Durchbruch der Zähne heftiger Durchfall oder Brec
durchfall eintritt, dürften nur solche Aerzte in Zweifel zieh

lche keine eigenen Kinder besitzen und fremde Kinder nicht einhend genug beobachtet haben. Bei sehr vielen Kindern stellen h bei jedem Zahndurchbruch die Erscheinungen von acutem gen-Darmkatarrh ein, welche wieder verschwinden, sobald der hn frei hervorragt. Sind die Erscheinungen ernster Natur, so hört n die Krankheit wohl auch als Zahnruhr benennen. Etwas Anderes es, den Zusammenhang zu erklären; vielleicht dass man es mit flectorischen Reizungsvorgängen der motorischen und vasomotochen Darmnerven zu thun hat. Manche Autoren haben als Ursache n während des Zahnens eintretenden vermehrten Speichelfluss und s übermässig reichliche Verschlucken von Speichel angesehen, elcher zunächst die Magenverdauung stört, andere von einer aus der undhöhle auf die Magen- und Darmschleimhaut fortgepflanzten tzündung gesprochen (?).

Zur Zeit des Entwöhnens tritt Durchfall namentlich dann uf, wenn der Uebergang von der Milchnahrung zur gemischten ost in zu jäher Weise vorgenommen wird. Desgleichen ist eine ntwöhnung zur Zeit eines Zahndurchbruches, in heissen Sommeronaten, bei bestehendem Durchfall oder bei Herrschen von Kinderrchfall in der Umgebung oft Ursache dafür, dass heftiger Magenarmkatarrh zur Ausbildung gelangt. Man bezeichnet diese tiologische Gruppe auch als Diarrhoea ablactatorum.

Eine letzte sehr wichtige Form von acutem Magen-Darmkatarrh r Säuglinge ist diejenige, welche in heissen Sommermonaten idemisch aufzutreten pflegt und unter dem Namen des Sommerrchfalles, Diarrhoea infantilis aestiva, oder bei sehr grosser Insität als Kindercholera, Cholera infantium, ebenso bekannt als fürchtet ist. Am meisten kommen die Monate Juli und August, hon weniger Juni, September und October in Betracht. In grossen ädten und gerade unter dem Proletariat fordert diese Krankheit staunlich zahlreiche Opfer. Der Grund des Leidens ist nicht it Sicherheit bekannt. Wenn man aber überlegt, dass dumpfe, uchte, nicht gelüftete, unsauber gehaltene und überfüllte Wohnungen e Hauptstätte der Krankheit darstellen, so wird man zur Annahme n miasmatischen Einflüssen geneigt sein. Freilich muss man sich avor hüten, Spaltpilze, welche sich in den Faeces finden, ohne eiteres als Vermittler der Krankheit anzunehmen, da auch die aeces gesunder Säuglinge mit Spaltpilzen reichlich erfüllt sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen weichen in Nichts von dem Verhalten bei dem acuten agen-Darmkatarrh der Erwachsenen ab (vergl. Bd. II, pag. 183), r müssen wir hier noch mehr als sonst darauf vorbereitet sein, ss einem acuten Verlauf häufig minimale, kaum nachweisbare eränderungen an der Leiche entsprechen. Oft kommen mehrfache eicheninvaginationen des Darmes vor, deren postmortale Bedeutung s dem multipelen Auftreten und dem Mangel aller Entzündungsscheinungen sicher ist. Bei Sommerdurchfall trifft man oft rscheinungen von Magenerweichung an (vergl. Bd. II, pag. 156).

Sind Kinder unter choleriformen Erscheinungen zu Grunde gangen, so fällt häufig das Blut durch dunkele Farbe und ein-

gedickte Beschaffenheit auf (heidelbeerartiges Aussehen) und auch die Oberflächen der serösen Häute sind, ähnlich wie bei Cholera, eigenthümlich trocken oder zeigen eine seifenartige Beschaffenheit.

III. Symptome. Die Hauptsymptome eines acuten Magen-Darmkatarrhes der Säuglinge bestehen, soweit locale Störungen in Betracht kommen, in Erbrechen und Durchfall, woher auch der Name Brechdurchfall.

Bald macht das Erbrechen den Anfang, bald stellt es sich erst ein, nachdem Durchfall vorausgegangen war. Anfänglich kommen käsige und klumpige Massen zum Vorschein, späterhin jedoch wird die Milch dünn und ungeronnen nach Aussen gegeben, weil der Magen nicht mehr so viel Säure producirt, um die Milch zur Gerinnung zu bringen. Nimmt Collaps überhand, so hört das Erbrechen auf, und es stellt sich an seiner Statt quälender Singultus ein.

Durchfall tritt nicht selten so häufig auf, dass man binnen vierundzwanzig Stunden bis über vierzig Entleerungen zählt. Die eigelbe Farbe des normalen Stuhles erscheint mit grünlichen Partien untermischt, oder es treten gänzlich grüne dünne Stühle auf, oder die Stühle sind bei der Entleerung gelb und nehmen erst beim Stehen an der Luft ein grünes Colorit an. Späterhin verlieren sie wohl auch ganz die gallige Färbung, so dass man in den Windeln vorwiegend ein wasserfarbenes Fluidum findet, daneben höchstens noch einzelne graue, gelbliche, grünliche, gewissermaassen durch die Leinwand filtrirte Kleckse und Flecken. Mitunter treten vorübergehend wieder mehr breiige Stühle ein, welche zuweilen eine bräunliche Farbe, oft aber einen aashaften Gestank besitzen. So lange die Stühle nicht wässerig sind, enthalten sie meist weissliche oder grauweisse Flocken, welche man bis vor Kurzem, wohl hauptsächlich um ihres Aussehens willen, als unverdaute Caseïnklümpchen erklärte. *Uffelmann* zeigte jedoch, dass es sich nicht um Caseïn handelt, sondern dass sie bald aus Fetttropfen, bald vorwiegend aus Spaltpilzen, bald aus Krystallen von fettsaurem Kalk bestehen, und dass Caseïnflöckchen überhaupt schwer mit Sicherheit nachzuweisen sind. Die Reaction der Faeces ist fast ohne Ausnahme sauer und auch der Geruch ist meist säuerlich, seltener stechend und ammoniakalisch. Spaltpilze, kugelförmige und stäbchenartige, kommen schon in normalen Faeces von Säuglingen in Unmenge vor, doch muss erst in Zukunft festgestellt werden, ob man bei bestehendem Magen-Darmkatarrh besondere Formen nachweisen kann.

Der Stuhlentleerung geht oft kolikartiger Schmerz voraus; die Kinder schreien in Folge dessen plötzlich laut auf und ziehen die Beine an den Leib. Druck auf den Leib besänftigt nicht selten die Schmerzen.

Das Abdomen erscheint bald eingesunken, bald durch reichliche Ansammlung von Gas in den Därmen aufgetrieben. Mitunter bekommt man bei der Palpation ein eigenthümlich schwappendes Gefühl, welches auf einer Anfüllung der Därme mit Flüssigkeit beruht. Kollern im Leibe wird ebenso oft gefühlt als gehört.

Werden After und Beine von den Faeces benetzt, so stellen sich häufig Röthung, Abschilferung der Haut und Nässen ein, Eczema intertrigo. Auch kommt es mitunter zu Prolapsus recti.

Der Appetit ist häufig ungestört, nur pflegen die Kinder bald das wieder auszubrechen, was sie eingenommen haben. Der Durst ist auf's Höchste gesteigert. Die Harnausscheidung stockt oft ganz. Die Mundschleimhaut ist trocken, häufig heiss und mit Soormassen oder mit Aphthen bedeckt. Oft verbreiten die kleinen Kranken einen säuerlichen oder fauligen Geruch aus dem Munde.

Hält die Krankheit, welche zuweilen in 24—48 Stunden geben ist, einige Tage an, so bleiben die Erscheinungen eines schweren Collapses nicht aus. Die Extremitäten werden eisig kalt, während sich der Rumpf brennend heiss anfühlt. Das Gesicht verfällt. Die Augen sinken ein. Die Fontanellen vertiefen sich, ja! mitunter schieben sich die Seitenwandbeine unter einander und auch das Stirnbein bewegt sich über die Seitenwandbeine. Das Gesicht bekommt tiefe Falten und nimmt ein greisenhaftes Aussehen an.

Das Kind wird apathisch. Oft liegt es mit halb geschlossenen Augen da; die Augenlider verkleben theilweise durch eintrocknenden Schleim; die Hornhaut trocknet ein, ja! es kann zu Verschwärung und selbst zu Perforation der Hornhaut kommen. So berichtet *Widerhofer* über eine Beobachtung, in welcher ihm die Wärterin des Morgens beide nach Perforation der Hornhäute herausgefallenen Linsen eines erkrankten Kindes entgegenbrachte.

Auch stellen sich mitunter Oedeme ein. Es kommt auf Haut und Schleimhäuten zu Blutaustritten. Mitunter treten Zeichen subjectiver Dyspnoe ein, was man auf eine zu starke Eindickung des Blutes zurückgeführt hat, *Gerhardt* aber durch Anaemie in der Medulla oblongata erklärt.

Zuweilen erlischt das Leben unter Hirnerscheinungen: Convulsionen, tetanischen Zuckungen, Delirien. Man hat diesen Symptomencomplex auch als Hydrocephaloid s. Hydrencephaloid bezeichnet, weil er den Erscheinungen bei acutem Hydrocephalus ähnlich aussieht. Man wird ihn wohl nicht mit Unrecht auf Hirnanaemie zu beziehen haben.

Als Complicationen sind noch Atelectasis pulmonum, Bronchopneumonie und Sinusthrombose zu nennen.

Wird das Leben gerettet, so ist es oft staunenswerth, wie schnell sich die Kleinen wieder erholen. Kinder, welche heute noch mit dem Tode ringen, machen morgen fast einen gesunden Eindruck. Das Leiden kann sich bis über zwei Wochen hinziehen.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht. Zur Zeit einer asiatischen Choleraepidemie wird die Unterscheidung zwischen asiatischer Cholera und vulgärer Kindercholera allein aus dem Nachweis von *Koch*'schen Kommabacillen im Stuhle möglich. Jedoch ist die Diagnose erst dann erschöpft, wenn die Aetiologie erkannt ist, und der Arzt lasse in dieser Hinsicht nicht früher ab, als bis er die Ernährungsweise bis in's Detail klar gestellt und die Nahrungsmittel selbst auf ihre Brauchbarkeit in Augenschein genommen und geprüft hat.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst; ungünstig wird sie dann, wenn die Umgebung mit Absicht gegen eine rationelle Kinderernährung fehlt. Unter allen Formen von acutem Magen-Darmkatarrh ist die Sommerdiarrhoe am gefährlichsten.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxe kann unendlichen Segen bringen. Man erachte es als Hausarzt für seine Pflicht, junge Mütter mit den Regeln der Kinderernährung eingehend bekannt zu machen, und überwache es, dass darin nicht gefehlt wird. In grossen Städten sollten sich Vereine bilden, welche es durch Ausgeben von Karten an Arme ermöglichen, dass gute Milch aus Milchanstalten für die Kinder armer Leute unentgeltlich beschafft werden kann. Ein grosses Feld der Wirksamkeit steht der obrigkeitlichen Aufsicht über die Kinderpflege offen.

Besondere Sorgfalt in der Ernährung hat man dann zu verwenden, wenn ein Zahndurchbruch bevorsteht, oder die Zeit der Entwöhnung kommt. Mit gesteigerter Aufmerksamkeit ist die Ernährung während der heissen Sommermonate zu überwachen.

Es mögen an dieser Stelle die Grundsätze einer regelrechten Kinderernährung kurz aufgeführt werden.

Unter allen Ernährungsarten ist diejenige mit Muttermilch die natürlichste und zweckmässigste, doch dürfen solche Mütter nicht selbst ihre Kinder stillen, welche das achtzehnte Lebensjahr nicht erreicht haben, da bei ihnen erfahrungsgemäss die Milch nicht nahrhaft genug ist, und ausserdem den jugendlichen Müttern durch die Säfteverluste bei der Lactation Chlorose und Lungenschwindsucht drohen. Auch solche Mütter sind von dem Stillen ihrer Kinder fernzuhalten, welche aus Familien stammen, die mit Lungenschwindsucht, Krebs oder Neurosen, z. B. mit Epilepsie, Hysterie oder Neurasthenie, belastet sind, um eine Vererbung der krankhaften Zustände möglichst zu verhindern. Leiden die Mütter zur Zeit der Geburt an Chlorose oder Infectionskrankheiten, so hat man sie auch von dem Säugegeschäfte fernzuhalten. Namentlich dürfte nie eine syphilitische Mutter ihr gesundes Neugeborene stillen, um dasselbe nicht nach der Geburt mit Syphilis anzustecken (Genaueres darüber vergl. Bd. IV, Erbsyphilis). Mitunter hindern rein mechanische Momente, z. B. eine zu wenig entwickelte Mamilla, so dass das Kind die Brustwarze nicht zwischen den Lippen zu fassen vermag, woher die wichtige Regel, dass Hausärzte bei Erstgebärenden schon während der letzten Monate der Schwangerschaft darauf zu halten haben, dass an jedem Morgen die Brustwarze mit den Fingern hervorgeholt und mit Flanell oder Bürste, welche man in Branntwein oder Eau de Cologne getaucht hat, stark gerieben wird, letzteres, damit die Epidermis sich verdickt und späterhin beim Anlegen des Kindes eine Bildung von sehr schmerzhaften Schrunden auf der Mamilla vermieden wird. Begreiflicherweise verbietet sich das Stillen von selbst, wenn die Milch in zu ungenügender Menge von der Brustdrüse gebildet wird.

Treffen bei einer Mutter alle Bedingungen für die Erlaubniss zum Stillen zu, so soll das Kind ganz genau, man darf im strengsten Sinne des Wortes sagen, mit dem Glockenschlage gestillt werden, und zwar erhält es innerhalb der beiden ersten Lebensmonate alle

i. dann alle drei Stunden die Mutterbrust. Die früheste Mahlzeit um 6 Uhr morgens, die späteste um 10 Uhr abends gereicht werden. h jedem Mahl wird die Mundhöhle sorgfältig mit einem reinen ıwandläppchen ausgewischt, welches man in reines kaltes llwasser getaucht hat, damit nicht Milchreste in der Mundhöhle ıniren, sich zersetzen, verschluckt werden und im Magen neue setzungen des Mageninhaltes und Magen-Darmkatarrh erregen. Zur Zeit des Stillens sollen Mütter Aufregungen aller Art neiden, auch den Coitus, weil danach leicht bei den Säuglingen cheinungen von Magen-Darmkatarrh eintreten. Bei der Diät l frische Gemüse und Säuren möglichst zu meiden. Gutes Bier, r, Milch und Mehlspeisen verdienen eine besondere Berücktigung. Erfolgt erneute Schwangerschaft, so ist das Stillen austzen, da die Muttermilch an Nährstoffen verarmt und ausserdem mütterliche Organismus beiden Aufgaben zu gleicher Zeit nicht achsen ist.

Mitunter ereignet es sich, dass keine groben Fehler an einer ter nachweisbar sind, dass aber trotzdem die Kinder nicht eihen wollen; man muss alsdann zu anderen Nährweisen überen. Freilich kann man das Gedeihen der Säuglinge nicht immer er mit dem Auge erkennen, das einzige zuverlässige Mittel ist W a a g e. Man nehme die Wägungen alle acht Tage unter gleichen eren Umständen vor, d. h. zu gleicher Tageszeit, in gleicher leidung und nicht bald vor, bald nach einer Darmausleerung. Ein gesundes Neugeborenes zeigt unmittelbar nach der Geburt Körpergewicht von durchschnittlich 3250 Grm. Knaben wiegen efähr 120 Grm. mehr als Mädchen und die Kinder einer Multi- 60—120 Grm. mehr als diejenigen einer Primipara. In den en drei Tagen nach der Geburt tritt dadurch, dass das Kind durch onium, Hautabschuppung und Athmung mehr ausgiebt, als einnt, eine Gewichtsabnahme ein, welche bis gegen 300 Grm. been kann. Von nun an nimmt das Körpergewicht wieder langsam so dass es am zehnten Lebenstage den Werth wie unmittelnach der Geburt erreicht. Es finden dann binnen der ersten Lebensmonate tägliche Gewichtszunahmen um 20—30, späterhin 10—15 Grm. statt, woraus sich für das erste Lebensjahr ende Tabelle ergiebt:

Anfangsgewicht: 3250 Grm.

Lebensmonat	Tägliche Gewichtszunahme in Grm.	Monatliche Zunahme	Endgewicht
1.	25	750	4000
2.	23	700	4700
3.	22	650	5350
4.	20	600	5950
5.	18	550	6500
6.	17	500	7000
7.	15	450	7450
8.	13	400	7850
9.	12	350	8200
10.	10	300	8500
11.	8	250	8750
12.	6	200	8950

Ist man genöthigt, einer Mutter aus irgend einem Grunde d
Stillen ihres Kindes zu verbieten, so ist die Ernährung dur
Ammenbrust an Werthigkeit zunächst stehend. Freilich si
gute Ammen keineswegs häufig zu haben, oder wenn man ihr
theilhaftig werden kann, so ist der Miethspreis gewöhnlich so hoc
dass nur sehr bemittelte Leute die ausserdem noch vielfach se
anspruchsvollen Personen zu befriedigen im Stande sind. Jedenfal
müssen auch Ammen allen jenen Regeln nachkommen, welche i
Vorausgehenden als nothwendige Bedingungen für eine Mutter a
gestellt wurden, welche ihr Kind selbst stillen darf. Vor Alle
sollte ein Arzt niemals eine Amme empfehlen, deren Genitalie
After, Haut, Brustwarzen und Rachen er nicht eingehend a
syphilitische Zeichen untersucht hat, denn wenn eine syphilitisc
Amme ein gesundes Kind stillt, so kann es auf dieses nicht etw
durch die nicht infectiöse Milch, aber dadurch Syphilis übertrage
dass sich vielleicht breite Condylome oder Einrisse an ihren Brus
warzen bilden und Blut oder Secret in Rhagaden an den Lipp
des Kindes hineingeräth und dieses mit Syphilis inficirt. Au
empfiehlt sich, dass man sich das Kind der Amme zeigen läss
einmal, um sich zu vergewissern, ob das eigene Kind an der Bru
gedieh, dann aber auch, um das Kind auf syphilitische Affection
nachzusehen. Ammen, welche schon einmal geboren haben, verdien
den Vorzug, da sie besser mit der Kinderwartung Bescheid wisse
Da sich die Frauenmilch mit jedem Monate nach der Geburt änder
und mehr und mehr wasserreich wird, so darf die Geburt de
Mutter und diejenige der Amme nicht zu weit auseinander liege
Der Zeitraum soll nicht über zwei Monate betragen; besser ist e
begreiflicherweise, wenn die Geburt der Amme früher fällt. Fü
alles Uebrige gilt das über die Ernährung durch Mutterbrus
Gesagte.

In Fällen, in welchen die Ernährung eines Kindes durch di
Mutter- oder Ammenbrust nicht durchgeführt werden kann, bleib
nur die künstliche Ernährung übrig, welche wieder durch Thier
milch oder Milchsurrogate geschehen kann.

Bei der Ernährung mit Thiermilch würde begreiflicher
weise diejenige Milch den Vorzug verdienen, welche rücksichtlich de
chemischen Constitution der Frauenmilch am nächsten steht. Wi
lassen darüber einige Analysen folgen:

	Frauenmilch	Eselinnenmilch	Kuhmilch	Ziegenmilch
Wasser	889·08	890·12	864·06	844·90
Feste Bestandtheile	110·92	109·88	135·94	155·10
Caseïn	39·24	35·65	55·15	55·14
Fette	26·66	18·53	36·12	56·87
Milchzucker	43·64	50·46	38·03	36·91
Salze	1·38	5·24	6·61	6·18

Man ersieht also, dass die Eselinnenmilch der Frauenmilc
rücksichtlich der quantitativen Zusammensetzung am nächsten steht
und in der That sind mit ihr sehr beachtenswerthe Versuche i
Holland gemacht worden. Da jedoch die Eselzucht keine verbreitet
ist, so bleibt meist nur die Wahl zwischen Kuh- und Ziegenmilc

verdient gute Kuhmilch den Vorzug, welche aber, wenn man sie Frauenmilch einigermaassen gleich machen will, mit Wasser ünnt und mit Zucker versüsst werden muss. Für ganz besonders tig halten wir, dass sich diejenigen Personen, welchen die Ernäh- eines Kindes obliegt, mehrfach davon überzeugt haben, wie aft rothes Lackmuspapier von Frauenmilch gebläut wird, und man der Kuhmilch jedesmal so viel Kalkwasser, Aqua Cal- ae, hinzusetzt, bis die Reaction der Frauenmilch der Farbe erreicht ist. Zeigt doch die Kuhmilch mitunter direct aus Euter auf Lackmuspapier gespritzt saure Reaction (Röthung blauem Lackmuspapier), auch dann, wenn die Kuh ordnungs- äss gefüttert ist.

Eine Kuh, deren Milch man zur Ernährung eines Kindes tzen will, muss kräftig und von tuberculösen (perlsüchtigen) inderungen vollkommen frei sein. Sie darf kein Grünfutter lten, da sonst der Genuss ihrer Milch bei Kindern Durchfall ugt, sondern muss auf trockene Stallfütterung gesetzt sein , Grummet, Schrot, Kleien, Mehl). Die Milch ist in sauberen ssen aufzufangen und so lange kalt und dunkel zu stellen, bis um Versandt kommt. In vielen Städten giebt es sogenannte hanstalten, in welchen Kühe nach den aufgeführten Grund- n gehalten werden, deren Milch aber freilich theuer ist, so der Liter durchschnittlich auf 30—40 Pfennige und noch höher tehen kommt.

Ist die Milch in das Haus gekommen, so koche man sie sofort auf und setze ihr namentlich im Sommer nach dem Aufkochen n bis zwei Esslöffel Kalkwassers hinzu, um sie vor Säuerung zu ahren. Sie wird dann an einem kühlen, dunklen Orte aufgehoben die jedesmalige Portion abgemessen. Man giebt die Milch einem glinge nie kalt, sondern körperwarm, oder wie die Wartefrauen n, so warm, dass das Augenlid beim Anlegen einer mit warmer h erfüllten Flasche keinen Schmerz empfindet. Man erwärmt Milch derart, dass man eine mit Milch gefüllte Flasche in einen f mit heissem Wasser stellt. Hat die Milch den genügenden rmegrad erreicht, so setze man Kalkwasser in ausreichender ge zu und ausserdem noch so viel Wasser, dass das Kind en der ersten Lebensmonate eine Milch bekommt, welche gerade Hälfte mit Wasser verdünnt ist, dann falle man mit jedem nate um $^1/_{10}$ Wasser, so dass man vom fünften Monate an reine ch reicht. Ausserdem setze man auf $^1/_4$ Liter Milch eine gute sserspitze gewöhnlichen Zuckers zu.

Freilich darf man nicht glauben, dass jetzt die Kuhmilch der uenmilch völlig gleich geworden ist, davon ist keine Rede. lt doch bei künstlichen Verdauungsversuchen das Caseïn der uenmilch viel feinflockiger aus. Ausserdem wird es viel leichter daut, als das Caseïn der Kuhmilch. Doch haben starkes Auf- hen der Kuhmilch und Kalkwasserzusatz den Einfluss, dass danach Aehnlichkeit mit Frauenmilch zunimmt.

Ueber die Menge der Milch und die Zeit der Darreichung gilt bei der natürlichen Ernährung Gesagte. Bleibt nach der Mahl- etwas in der Flasche zurück, so ist dieser Rest fortzuschütten,

jedenfalls nicht wieder dem Säugling zu geben. Die Flasche wird sorgfältig mit Wasser und Salz ausgespült, ebenso der Säuger der Flasche mit Salz und Wasser abgerieben und bis zum nächsten Male in einem Glase reinen Wassers aufbewahrt. Nicht gestattet ist es, den Kindern als „Beruhigungsmittel" den Säuger im Munde zu lassen, da sich dann sehr leicht in seinen Spalten und Löchern Pilze festsetzen, welche von dem Kinde verschluckt werden und Zersetzungen des Mageninhaltes und Magen-Darmkatarrhe anregen.

Freilich ist trotz Einhaltung aller gegebenen Regeln die Verdauung der Kuhmilch noch immer erschwert genug, was man unter Anderem daran erkennt, dass die Faeces von Kindern an der Mutter- oder Ammenbrust gleichmässig eigelb aussehen, dagegen bei Kindern mit künstlicher Ernährung ein käsig-weissgelbes Aussehen gewähren. Noch mehr als bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilch macht sich der Unterschied bei Ziegenmilch bemerkbar, und es ist ganz und gar nicht richtig, wenn viele Laien glauben, dass Ziegenmilch vor Kuhmilch den Vorzug verdient.

Die künstliche Ernährung mit Milchsurrogaten erscheint nur da angezeigt, wo gute Milch nicht zu haben ist, denn sie begünstigt die Entstehung von Durchfall und Rachitis. Auch bei eingetretenem Magen-Darmkatarrh dürfen vorübergehend Milchsurrogate statt der Milch Verwendung finden. Wir empfehlen in erster Linie *Nestle*'sches oder Göttinger Kindermehl, nennen dann aber noch *Biedert*'s Rahmgemenge, condensirte Schweizermilch, *Liebig*'s Kindernahrung, *Löflund*'sche Kindernahrung und *Beneke*'s Leguminosensuppe.

Bei gesunden Kindern hat man Ende des neunten Lebensmonates die Entwöhnung von reiner Milchkost, Ablactatio, durchzuführen, doch gehe man ganz allmälig vor, vermeide die Zeit eines Zahndurchbruches und heisse Sommermonate und schiebe auch die Entwöhnung auf, wenn sich in der Umgebung häufig Kinderdurchfall gezeigt hat. Versäumt man diese Regeln, so bekommen die Entwöhnten ebenfalls leicht Durchfall, welcher mitunter erst wieder steht, wenn man von Neuem zur Mutterbrust zurückgekehrt ist. Man mische die Milch mehr und mehr und häufiger und häufiger am Tage mit dünner Fleischbrühe, gebe späterhin Mittags Kalbsbrühe mit Ei, reiche auch Vormittags oder Nachmittags ganz dünnes Ei, ausserdem Cacao, Biscuit, Wein und schliesslich roh geschabtes Fleisch, geschabten Schinken, weiche Mettwurst. Aber Alles allmälig, ein Säugling verträgt keine plötzlichen Uebergänge.

Bei eingetretenem Magen-Darmkatarrh entziehe man dem Kinde für einen halben bis ganzen Tag die Milch und gebe dafür stark gekochtes und dann wieder abgekühltes Wasser, welches mit Rothwein oder Cognac versetzt wird. Die Milch ist dauernd fortzulassen, wenn sie schon vordem schlecht vertragen wurde, oder sich vorhandene Störungen trotz zweckmässig angeordneter Heilmittel nicht binnen drei bis vier Tagen mindern. Man reiche dafür *Nestle*sches oder *Faust*'sches (Göttinger) Kindermehl oder Schleimsuppen von Hafergrütze, Sago oder Arrow-root. Auch roh geschabtes Fleisch *(Trousseau)* oder Fleischbrühe von Hammelfleisch oder Beeftea leisten oft gute Dienste.

Die Bereitung von Beeftea geschieht derart, dass man frisches Kalbs-
r Rindfleisch in kleine Würfel schneidet, mit dem Achtfachen Wassers übergiesst
l eine halbe Stunde kalt stehen lässt. Darauf wird das Ganze zugedeckt, in ein
äss mit heissem Wasser gestellt und letzteres zum Sieden gebracht. Nun presse man
Fleisch ab, seihe die Flüssigkeit durch ein Tuch und setze etwas Salz oder Zucker hinzu.
n bereite die Nahrung drei Male täglich frisch und bewahre das nicht Gebrauchte
einem kalten dunkelen Raume auf, um es vor Zersetzung möglichst zu bewahren.

Unter Medicamenten stellen wir diejenigen obenan, welche
e antifermentative Wirkung entfalten. Am meisten schätzen wir
lomel (0·01, 2stündl. 1 Pulver), bei heftigem Erbrechen Creosot
05, Spiritus diluti 0·1, Decoct. radicis Salep. 100, 2stündl. 1 Thee-
ffel); auch sind Acidum carbolicum (0·1—0·5 : 50, 2stündl. 1 Thee-
fel), Resorcin (0·5 : 100·0, 2stündl. 1 Theelöffel), Natrium benzoicum
) : 100, 2stündl. 1 Theelöffel) und Benzolum empfohlen worden.

Ist der Durchfall sehr heftig, so wird man die Anwendung
n Stypticis nicht umgehen können. Am meisten empfehlen wir
gentum nitricum (0·1, Aquae destillatae 90·0, Glycerini 10·0,
ündl. 1 Theelöffel), rücksichtlich der übrigen Mittel vergl. Bd. II,
g. 191, wo jedoch nur die Dosirung für Erwachsene angegeben
, so dass man bei Kindern von den dort aufgeführten Gaben
rchschnittlich die Hälfte, von Pulvern nur den vierten Theil
rauchen lassen darf. Von Opiumpraeparaten machen wir bei
glingen keine Anwendung. Man thut das vielleicht oftmals
gestraft, bis ein Vergiftungsfall eintritt, wie wir das mehrfach zu
bachten Gelegenheit hatten, trotzdem bei der Dosirung mit ausser-
lentlich grosser Vorsicht verfahren worden war.

Empfehlenswerth ist die Behandlung mit Klysmaten von
llenstein (0·02—0·05 pro dosi) oder noch besser eine Darm-
usion damit.

Vielfach hat man hydropathische Umschläge auf das
domen mit Erfolg angewendet, wenn die Rumpftemperatur stark
öht erschien.

Zuweilen sind kleine Gaben von Salzsäure (0·5 : 100, 2stündl.
Theelöffel) angezeigt, wenn Erbrechen von nicht geronnener Milch
f Säuremangel im Magen hinweist.

Drohendem Collaps ist durch subcutane Campherinjectionen
·0 : Ol. Amygdalarum 10·0. MDS. 1/4 Spritze subcutan), Champagner
d Portwein entgegenzutreten.

Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

3. Chronischer Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus intestinalis chronicus.)

I. Aetiologie. Chronischer Darmkatarrh entwickelt sich entweder
n Vorneherein als solcher, oder er geht aus einem acuten Darm-
tarrh hervor, wenn Anfälle des letzteren ungewöhnlich oft
ederkehren oder bereits eintreten, bevor der vorausgehende Anfall
llkommen abgelaufen ist. Es fällt demnach in letzterer Beziehung die
tiologie eines chronischen Darmkatarrhes mit derjenigen der acuten
teritis zusammen, worüber Bd. II, pag. 181 zu vergleichen ist. Aber
ch für diejenige Form des chronischen Darmkatarrhes, welche von
fang an einen chronischen Verlauf zeigt, kommen kaum andere

Ursachen in Betracht, es sei denn, dass gerade bestimmte aetiologisch Momente danach angethan sind, eher die Entstehung eines chronischen als eines acuten Darmkatarrhes zu begünstigen. Dahin gehöre vor Allem Stauungsursachen (Pfortadererkrankung, Leberleiden chronische Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane und Allgemeinkrankheiten (Lungenschwindsucht, Malaria und cachektische Zustände). Auch müssen wir darauf hinweisen, dass ein reichliches Vorkommen von Infusorien im Dickdarm einen chronischen Katarrh unterhält, wenn nicht gar anregt.

II. Anatomische Veränderungen. Bei dem chronischen Darmkatarrh gelten wie bei dem acuten als anatomische Cardinalzeichen abnorme Verfärbung, Schwellung und vermehrte Secretion der Darmschleimhaut.

Die Farbe der Schleimhaut ist in der Regel livid oder rothbraun und meist zeichnen sich die gröberen venösen Gefässe der Darmschleimhaut durch ungewöhnlich starke Füllung aus. Hat ein Katarrh schon lange Zeit bestanden, so nimmt die Schleimhaut nicht selten eine schiefergraue Farbe an, welche dadurch entsteht, dass sich der Blutfarbstoff in vorausgegangenen Blutextravasaten in ein schwärzliches Pigment (Melanin) umwandelt. Am reichlichsten pflegt es auf den Spitzen der Darmzotten (woher auch der Name Zottenmelanose) und in der Umgebung der Lymphfollikel der Darmschleimhaut angehäuft zu sein, so dass letztere von einem grauen oder schwärzlichen Ring umschlossen sind.

Häufig erscheinen Schleimhaut und submucöses Gewebe verdickt; auch die Lymphfollikel des Darmes sind vielfach vergrössert. In manchen Fällen beruht die Dickenzunahme auf einer wirklichen Bindegewebshyperplasie. — Auch kommt es vor, dass die Darmmuscularis an dem hyperplastischen Vorgange theilnimmt. Man findet sie dann um das Drei- bis Vierfache des normalen Umfanges verdickt und ähnlich, wie das bei Gelegenheit des Magenkatarrhes beschrieben wurde, von fächerartig vertheilten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch auf der Darmserosa machen sich stellenweise sehnenartige Verdickungen und Trübungen bemerkbar.

Es muss noch erwähnt werden, dass sich mitunter Abweichungen von dem beschriebenen Bilde entwickeln. Namentlich findet man nicht zu selten bei Kindern, welche einem chronischen Darmkatarrh erlegen sind, dass die Schleimhaut blass und die Darmwand ausserordentlich verdünnt und atrophisch aussieht. Auch bei mikroskopischer Untersuchung kommen atrophische Veränderungen an dem Drüsenapparat der Darmschleimhaut zur Beobachtung.

Hyperplasie der Darmmuscularis giebt zuweilen zur Entstehung von Darmstenose Veranlassung, weil sie, nach innen vorspringend, das Darmlumen verengt. Am häufigsten beobachtet man das in der Gegend der Valvula Bauhini, es kommt aber auch an der Flexura sigmoidea und am Ausgange des Mastdarmes vor.

Die Hypersecretion der Schleimhaut giebt bald zur Bildung eines mehr serösen, bald zur Abscheidung eines schleimigen oder eiterartigen Fluidums Veranlassung, welches an der Leiche in mehr oder minder grosser Menge die Innenfläche der Darmschleimhaut überzieht.

Unter den Folgen eines chronischen Darmkatarrhes kommen vor Allem geschwürige Processe auf der Darmschleimhaut in Betracht. Man hat deren zwei Formen zu unterscheiden, von

lchen die eine aus einer directen Verschwärung der Schleimhaut
rvorgeht, eigentliches Schleimhautgeschwür, während die andere
rch Vereiterung der Lymphfollikel des Darmes entsteht, Follikulär-
schwür.

Bei den eigentlichen katarrhalischen Schleimhaut-
schwüren fangen meist die anatomischen Veränderungen mit
ithelialen oberflächlichen Substanzverlusten an. Die Substanz-
rluste sind ursprünglich von rundlicher Form und linsenförmig und
eifen erst allmälig in die Tiefe und Umgebung. Indem benach-
rte Defecte mit einander zusammenfliessen, geht die ursprünglich
nde Form des Geschwüres verloren und wandelt sich in eine
regelmässig gezackte und ausgebuchtete um. Die dem Geschwüre
grenzende Schleimhaut erscheint häufig unterminirt, so dass man
e Knopfsonde von dem Geschwürsgrunde aus eine Strecke vor-
ieben kann; auch tanzen die beweglichen Schleimhautränder beim
fgiessen von Wasser auf und ab. Nicht selten erstrecken sich
n Geschwürsrande aus halbinselförmige Schleimhautstreifen in
Geschwür hinein, auch sind zuweilen mitten in dem Geschwüre
lirte Schleimhautinseln stehen geblieben. Mitunter sind wohl auch
h polypöse Wucherungen auf dem Schleimhautrande bemerkbar.

Die Ausgänge und Complicationen von katarrhalischen Darm-
schwüren sind mannigfaltig. Am geringsten anzuschlagen ist die
terbildung, unter welcher die Entstehung der Darmgeschwüre
rläuft. Ernstere Gefahren erwachsen, wenn grössere Gefässe in
Zerstörungsprocess hineingezogen werden und eine heftige
rmblutung entsteht. In anderen Fällen greift der Zerstörungs-
cess unaufhaltsam tiefer und tiefer, es kommt zu Darmperforation
d Perforationsperitonitis, oder falls es sich um Darmabschnitte
ndelt, welche eines peritonealen Ueberzuges entbehren, entstehen
thabscesse, welche sich unter Umständen bis in die Halsgegend
tsetzen und unter pyaemischen Erscheinungen tödten. Nicht
ten wird einer drohenden Perforation dadurch vorgebeugt, dass
rch eine adhaesive Peritonitis eine Verklebung mit benachbarten
rmschlingen oder mit anderen Organen eintritt, oder es bildet
h eine abgesackte Peritonitis, in welche zunächst der Durchbruch
s Darmes erfolgt. Tritt schliesslich trotz vorausgegangener Adhae-
nen Darmperforation ein, so stellen sich abnorme Communica-
nen des Darmes her, so mit Darmschlingen unter einander, mit
lase, Scheide, Magen oder Gallenblase, oder es können grössere
bdominalgefässe, Aorta, Hohlvene, Pfortader u. s. f. arrodirt und
öffnet werden, oder bei Verwachsung mit den vorderen Bauch-
cken bildet sich eine äussere Darmfistel. Bei Geschwüren im Mast-
rm entsteht nicht selten eine Entzündung im umgebenden Zell-
webe, Periproctitis.

Der günstigste Ausgang der Geschwüre ist der in Vernarbung;
eilich ist auch er nicht ohne Gefahr. Häufig erscheint das Narben-
webe pigmentirt und so geschrumpft, dass die Geschwürsränder
t bis zur Berührung einander genähert sind. Von Aussen
trachtet, sieht hier die Darmserosa sehnig verdickt und getrübt
s; der Darm selbst findet sich nicht selten nach einwärts geknickt.
greiflicherweise wird dadurch das Lumen des Darmes verengt und

man nach *Biedert* bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche grosse, neben und über einander liegende Fetttropfen, während in gesunden Faeces Fetttropfen nur vereinzelt und von kleinem Umfang anzutreffen sind. Auch bestimmte *Biedert* durch Extraction getrockneter Faeces mit Aether den Fettgehalt des Kothes bei gesunden Säuglingen auf 3·8—20·3 Procente, während bei Fettdiarrhoe 41·17—67 Procente Fettes anzutreffen waren. Nach den vorliegenden Berichten scheint Fettdiarrhoe zu entstehen, wenn bei starker Betheiligung des Duodenums der Abfluss von Galle und pancreatischem Saft zum Darm behindert ist, wie leicht begreiflich, da sowohl die Galle als auch der pancreatische Saft die Resorption der Fette im Darme zu vermitteln haben; auch konnte *Demme* eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung in der Bauchspeicheldrüse nachweisen. Freilich muss man sich davor hüten, Fettdiarrhoe der Kinder für eine besondere Krankheit halten zu wollen, zumal *Tschernoff* nachgewiesen hat, dass unter Anderem auch bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder der Fettgehalt der Faeces sehr bedeutend steigt.

Nicht selten klagen die Kranken über Kollern, Borborygmi, und Kneifen, Tormina, im Leibe, welche sich einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme oder kurz vor der Stuhlentleerung einstellen. Auch werden viele Patienten durch Flatulenz gepeinigt, welche so hochgradig werden kann, dass Athmungsbeschwerden, Herzklopfen, Beängstigung, asthmaartige Beschwerden und Blutandrang zum Kopf entstehen, Dinge, welche zum Theil wohl als reflectorisch hervorgerufene Innervationsstörungen, zum anderen und grösseren Theil aber als Folge einer mechanischen Behinderung der Zwerchfellsbewegungen, eines Hinauftreibens des Zwerchfelles und einer Compression von Lungen und Herz anzusehen sind. Das Abgehen von Flatus bringt meist grosse Erleichterung und wird sehnlichst herbeigewünscht.

Ist die Entzündung nicht auf den Darm beschränkt, sondern hat dieselbe auch den Magen in Mitleidenschaft gezogen, so kommen zu den angeführten Symptomen häufig belegte Zunge, übeler Geschmack, Anorexie, Singultus, Pyrosis, Magendruck und Aehnliches hinzu.

Gewöhnlich stellen sich bald Abmagerung und Erblassen der Haut ein. Aber, was noch unheilvoller ist, es bilden sich psychische Veränderungen aus. Die Kranken machen sich ernste Sorge um ihre körperliche Gesundheit, sie werden an ihrer Schaffungskraft irre, sind mit sich und mit ihrer Umgebung unzufrieden und gerathen in tiefe Hypochondrie und Melancholie. Derartige Zustände können zu ausgebildeter Geisteskrankheit führen.

In vielen Fällen ist mir Pulsverlangsamung aufgefallen, neben niedriger Körpertemperatur und namentlich Neigung zu kühlen Extremitäten.

Chronischer Darmkatarrh befällt bald den ganzen Darm, bald nur einzelne Abschnitte. Im letzteren Falle sind am häufigsten zugleich Colon und Ileum erkrankt.

Chronische Duodenitis kommt meist im Verein mit chronischem Magenkatarrh vor und ist nur an einem begleitenden katarrhalischen Icterus kenntlich. Man hat zwar noch eine Reihe anderer Symptome als charakteristisch angegeben, doch sind dieselben

veg theoretisch construirt, haben demnach keinen praktischen, ens historischen Werth und können daher hier übergangen n.

Eine isolirt bestehende Ileitis ist während des Lebens nicht cennen.

Auf die Verbindung von Ileitis und Colitis passt die im sgehenden gegebene ausführlichere Schilderung der Symptome.

Entzündung des Mastdarmes, Proctitis, macht nicht Stuhlzwang, wenn auch nicht so heftig als bei acutem Darmrh, führt mitunter zum Abgange von fast rein eiterigen Massen, ss man von einer Proctitis blennorrhoica sprechen könnte, verschaftet sich auch mit Entzündung des umgebenden Bindege- (Periproctitis) und erzeugt mitunter Mastdarmvorfall und n um den After. Sehr oft trifft man neben chronischem Mastkatarrh Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen an.

Der Zusammenhang zwischen Proctitis chronica und Haemorrhoiden kann in her Weise geschehen; entweder sind beide Affectionen Folgen von ein und ben Grundleiden, z. B. von Lebercirrhose, oder der Katarrh begünstigt in Folge uflockerung der Schleimhaut die Entstehung von Haemorrhoiden, oder endlich rweiterung der Mastdarmvenen giebt secundär zur Entstehung von Proctitis assung.

Die Dauer eines chronischen Darmkatarrhes beträgt te und Jahre; mitunter hält die Krankheit während des ganzen ns an. Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, dass man g bei Menschen mit chronischer Geisteskrankheit Zeichen von ischem Darmkatarrh antrifft.

Für Kinder und Greise bringt die Krankheit Lebensgefahr, n für Erwachsene im kräftigen Mannesalter. Kinder werden , magern so ab, dass die dünne und fettarme Haut um die ler schlottert, und gehen schliesslich hydropisch und marastisch runde. Zuweilen tritt der Tod intercurrent in Folge von Bron-s, Bronchopneumonie oder Hirnsinusthrombose ein. Bei Greisen gt er unter Zeichen zunehmenden Kräfteverfalles. Oedeme ktischer Natur oder einseitiges Oedem in Folge von maraner Thrombose stellen sich mitunter als Vorläufer des nahenden s ein.

Haben sich zu chronischem Darmkatarrh katarrhalische mgeschwüre hinzugesellt, so bleiben dieselben häufig während Lebens verborgen. *Nothnagel* hat grossen Werth auf das Vormen von Eiter im Stuhl gelegt, ja! er hält sogar die Diagnose gesichert, wenn sich auch nur ein einziges Mal im Stuhle ifellos Pünktchen und Klümpchen von Eiter nachweisen lassen. sse Bedeutung hat man bis vor Kurzem dem Auftreten von iollenen sagoähnlichen Klümpchen im Stuhl beigemessen, welche als für folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut ichnend ansah und für eine Ansammlung von Darmsecret in folliculären Geschwürshöhlen erklärte. Aber abgesehen davon, sich erfahrungsgemäss diese Dinge auch bei einfachem Darmrrh zeigen, hat ausserdem *Virchow* zuerst nachgewiesen, dass es hier gar nicht um Mucin, sondern um gequollene Stärkekörner aus Nahrung handelt. Sollten Fetzen der Darmschleimhaut im Stuhle ommen, dann freilich ist die Diagnose auf Darmgeschwüre sicher,

doch ist das ein sehr seltenes Ereigniss. Besonderer Beachtung werth sind auch noch für die Diagnose von katarrhalischen Darmgeschwüren umschriebener Schmerz, beschränkte Peritonitis, Darmblutung und Perforationserscheinungen des Darmes, obschon hier doch mehrere Möglichkeiten vorliegen. Bei Geschwüren im Mastdarm wird man beim Touchiren häufig auf dem Finger Schleim, Eiter und Blut finden. Auch pflegen hier die Faeces nicht selten von Schleim, Eiter und Blut umhüllt zu sein. Besondere Erwähnung verdient, dass Durchfall keineswegs bei Darmgeschwüren vorhanden sein muss.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist nicht schwer. Nur rücksichtlich einer genauen Localisation kommen Schwierigkeiten vor. Erschöpft ist die Diagnose erst dann, wenn die Aetiologie klargestellt worden ist.

V. Prognose. Chronischer Darmkatarrh ist oft ein sehr hartnäckiges Leiden, und namentlich wird dann der therapeutische Erfolg kein besonders glänzender sein, wenn es die Lebensstellung der Patienten verhindert, dass strengen diätetischen Vorschriften nachgekommen wird. Eine besonders übele Complication ist tiefe psychische Verstimmung. Directe Lebensgefahr bringt die Krankheit Kindern und Greisen. Auch ist die Prognose ungünstig, wenn das Grundleiden einer Besserung nicht fähig ist.

VI. Therapie. Besteht, wie in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Darmkatarrh Verstopfung, so verordne man leichte Abführmittel, z. B.:

Rp. Aloës. Extracti Rhei compositi aa. 1·5. Pulv. et. succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. D. S. Abends 2—4 Pillen zu nehmen. — Rp. Aloës. Extracti Rhei compositi. Tuberorum Jalapae aa. 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. D. S. Abends 2—4 Pillen zu nehmen. — Rp. Aloës. Extracti Rhei compositi aa. 1·0. Fructuum Colocynthidis 0·5. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. D. S. Abends 2—4 Pillen zu nehmen. — Rp. Pulveris Liquiritiae compositi 30·0. D. S. Abends 1—2 Theelöffel zu nehmen. — Rp. Electuarii e Senna 30·0. D. S. Morgens 1—2 Theelöffel.

Wir haben uns hier nicht die Aufgabe gestellt, die grosse Menge der in Betracht kommenden Mittel erschöpfen zu wollen, und lassen uns mit voranstehenden Beispielen begnügen. Wir nennen hier noch das Podophyllin (0·02—0·05 in Pillenform), die modern gewordenen Tamarindenconserven (deutsche von *Kranold* in Gotha und französische von *Grillon*), Klystiere und das angenehm und ziemlich sicher wirkende Mikroklysma des Apothekers *Lilienkrohn* in Zürich. *Trousseau* rühmte für viele Fälle die Belladonna, und in der That sind ihre Wirkungen zuweilen auffällig schnelle und günstige. (Rp. Extract. Belladonnae, Foliorum Belladonnae aa. 0·3. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. D. S. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.

Viele Kranke suchen durch Hausmittel zu helfen, z. B. durch ein Glas kalten Brunnenwassers frühmorgens nüchtern, durch eine Cigarre frühmorgens geraucht, gebackenes Obst, Pfefferkuchen u. s. f. Man beachte, dass sich der Darm sehr leicht an ein Mittel gewöhnt, so dass man häufig wechseln muss.

Viel benutzt, nach unserer Ansicht nicht immer mit wirklichem Vortheil, sind zum Hausgebrauche Bitterwässer, z. B. Ofener- (Hunyadi-Janos-, Franz Josefs- oder Victoriaquelle), Püllnaer-,

ıchützer-, Friedrichshaller und Sedlitzer Bitterwasser. Man am Morgen 1—2 Weinglas davon nehmen und ½ Stunde später ein Glas guten Quellwassers folgen. Auch mit der oft planlosen auf eigene Faust unternommenen Anwendung von Natrium ıricum, Magnesium sulfuricum und Karlsbader Salz können wir nicht einverstanden erklären. Diese Mittel wären zu 10·0 bis auf 1 Glas Wassers oder Sodawassers zu nehmen.

In Fällen, in welchen es sich um eine starke Atonie, also eine Unthätigkeit der Darmmuskulatur, handelt, sah ich mehrfach ɜn Erfolg von der Massage des Abdomens.

Auch gelingt es nicht zu selten, hartnäckige Obstipation durch radisation des Darmes zu heben: kräftiger Strom, eine ktrode auf die Lendenwirbelsäule, die andere stark angefeuchtet auf die Bauchdecken eingedrückt und labil 3—10 Minuten lang ewendet (percutane Anwendung), oder die eine Elektrode 5 bis Ctm. tief in den Mastdarm eingeführt, die andere aussen auf die ıchdecken wie vorher. Die Mastdarmelektrode muss selbstverıdlich bis auf den vorderen Knopf isolirt sein. Tägliche Sitzungen.

Besteht in Folge von chronischem Darmkatarrh Durchfall, so ımen die Mittel in Betracht, welche Bd. II, pag. 191 erwähnt ·den sind.

In manchen Fällen hat man durch eine strenge Milchcur Heilung von Jahre em Durchfall eintreten gesehen.

Mit gutem Nutzen werden gegen chronischen Darmkatarrh inkcuren gebraucht. Bei Personen mit hartnäckiger Obstiion empfehlen sich die Glaubersalzwässer (alkalisch-salinische ellen), unter welchen Marienbad—Böhmen, Franzensbad—Böhmen, bitsch—Steiermark und Tarasp—Schweiz genannt sein mögen. ch die Kochsalzwässer in Kissingen und Homburg verdienen her·gehoben zu werden. Besteht dagegen Neigung zu chronischem rchfall, so macht man vortheilhaft Gebrauch von den warmen :alisch-salinischen Quellen in Karlsbad, Ems oder Vichy oder lässt : warmen Kochsalzbrunnen von Wiesbaden und Baden-Baden brauchen. Zuweilen leisten hier auch erdige Mineralwässer ossen Vortheil, z. B. diejenigen von Wildungen—Waldeck und ppspringe—Westphalen. Bei anaemischen Personen sind Eisenisser zu versuchen, z. B. in Schwalbach—Taunus, Pyrmont—'aldeck, Driburg—Westphalen, Spaa—Belgien, Charlottenbrunn—:hlesien, Liebenstein—Thüringen, Bocklet—Bayern, Imnau—ohenzollern etc.

Viele Patienten werden durch Kaltwassercuren, Gebirgs-der Seeaufenthalt gebessert oder geheilt.

Auch Traubencuren sind nicht ohne Nutzen, z. B. in Dürk-ɜim—Bayern, Gleisweiler-Bayern, Wiesbaden—Nassau, Bingen—·essen, Meran—Tirol, Gries—Tirol, Vevey—Genfer See u. s. f.

Man berücksichtige bei der Behandlung eines chronischen Darmıtarrhes eingehend die Aetiologie. Sind Infusorien im Stuhl nacheisbar, so mache man täglich eine Darminfusion mit lauem 'asser und suche die Parasiten nach *Zunker's* auf der *Leyden*'schen linik gemachten Erfahrungen durch Eingiessungen von verdünnter :blimatlösung (0·1 : 300) zu tödten. Genaueres vergl. in einem

folgenden Abschnitte über Darmparasiten. Ueberhaupt mache es sich zum Grundsatz, Entzündungen im Mastdarm und (local, d. h. durch Darminfusionen anzugreifen, worüber Bd pag. 192 nachzusehen ist.

Anhang. Phlegmonöse Darmentzündung, Enteritis phlegmo (E. submucosa, s. purulenta) ist nur von anatomischem Interesse und wä des Lebens wohl kaum zu erkennen. Sie erinnert an die Gastritis phlegmonosa (Bd. II. pag. 100) und führt wie diese zu einer diffusen eiterigen Infiltration od Abscessbildung in der Submucosa, mitunter auch in der Darmmuscularis. In eine *Bellfrage* beschriebenen Beobachtung, in welcher das Jejunum betroffen war, err die erkrankte Stelle eine Länge von 18 Ctm. Erfolgt Durchbruch des Eiters Aussen, so kommt Peritonitis hinzu. Hat aber der Process im Mastdarm seinen so kann sich Periproctitis hinzugesellen. Meist handelt es sich um eine secu Veränderung, welche sich an typhöse, tuberculöse, dysenterische oder carcinom Verschwärungen angeschlossen hat. *Bellfrage* nimmt für seine eben erwähnte achtung einen infectiösen Ursprung an.

4. Entzündung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes und Umgebung. Typhlitis, Peri- et Paratyphlitis.

I. Aetiologie. In der rechten Fossa iliaca spielen sich mitu Entzündungen ab, welche rücksichtlich der Aetiologie, Sympt und Behandlung innige Beziehungen zu einander unterhalten. E Entzündung des Coecums und Processus vermiformis fasst man u dem Namen der Typhlitis zusammen, während Entzündungen dem peritonealen Ueberzuge der genannten Gebilde als Perityph und diejenigen in dem retrocöcalen Zellgewebe, also retroperito gelegenen, nach *v. Oppolzer's* Vorschlag als Paratyphlitis zu nennen sind.

Eine Entzündung des Blinddarmes wird am häufig durch Kothstauung, Coprostasis, hervorgerufen, daher die Beze nung Typhlitis stercoralis. Die stagnirenden Faecalmassen wir als Reiz wie jeder Fremdkörper und haben häufig eine Entzünd im Gefolge. Seltener handelt es sich um verschluckte spit Fremdkörper oder um geschwürige Veränderungen auf der Da schleimhaut (katarrhalische, tuberkulöse, typhöse Geschwüre u. s. welche zur Entzündung der in Rede stehenden Gebilde gefü haben.

Der Grund dafür, dass sich Kothstasen gerade leicht im Coecum bilden, theils darin zu suchen, dass hier der Dünndarm fast unter rechtem Winkel in Coecum einmündet, theils darin, dass im Blinddarm die erste stärkere Eindickung Kothes stattfindet, welcher bekanntlich im Dünndarm von mehr flüssiger Besch heit ist. Es kommt noch hinzu, dass sich die Faeces — sozusagen — in dem C ascendens bergan fortzubewegen haben. Die Gefahr wird begreiflicherweise grösser, wenn in Folge von vorausgegangenen katarrhalischen oder anderen Er kungen des Coecums die Darmmuskulatur schlaff und unkräftig geworden ist. kommen in manchen Fällen Fehler in der Diät und Lebensweise. Vorwiege Genuss von Gemüse, Hülsenfrüchten oder körnigen Früchten, z. B. von Stachelbe Weintrauben, Aepfeln und Aehnl. wird begreiflicherweise der Entstehung von Co stase Vorschub leisten. *Speck* betont, dass in Ostsibirien Typhlitis wegen der unzw mässigen Ernährung der Bewohner ausserordentlich häufig vorkommt. Auch Leute sitzender Lebensweise sind zu Kothstase im Coecum begreiflicherweise praedisp Ebenso werden oft solche Personen, welche sich mit Stuhlverstopfung herumplagen vielleicht auf regelmässige Leibesöffnung zu achten nicht gewohnt sind, von Typ befallen. Mitunter scheinen Traumen der rechten Fossa iliaca dadurch zur K heitsursache zu werden, dass sie einen lähmungsartigen Zustand der Darmmusku zu Wege bringen.

Die Entzündung des Processus vermiformis hat mit
enigen des Coecums gleiche Ursachen, nur sind hier selbstver-
ndlich die Bedingungen für Stasen von Koth und Fremdkörpern
h günstigere.

Besonderer Beachtung werth ist der Umstand, dass ulcerative
änderungen mitunter allein auf den Wurmfortsatz beschränkt sind,
wohl typhöse als auch tuberculöse und katarrhalische Geschwüre.

Das Verfangen von Fremdkörpern und Koth im Wurmfortsatze kann durch
n abnormen anatomischen Bau oder durch vorausgegangene Erkrankungen befördert
den. Beispielsweise wird der Eingang zum Wurmfortsatz von einem zuerst durch
lach genauer studirten klappenartigen Vorsprung umgeben, dessen angeborene über-
sig grosse Entwicklung Körpern, welche in den Processus vermiformis hinein-
athen sind, den Ausweg zu verlegen im Stande ist. *Chouzet* giebt noch als be-
stigendes Moment eine abnorme Länge und übermässige Weite bei fehlender Klappe
Biermer & Bossard fanden, dass nicht selten katarrhalische Entzündungen des
cessus vermiformis bestehen. Leidet darunter seine Muskulatur, so wird die
treibung seines Inhaltes behindert und eine Stase desselben begünstigt.

Oft sind die im Wurmfortsatz eingeschlossenen Kothstückchen von so harter
sistenz, dass man sie als Kothsteine, Enterolithen, zu bezeichnen pflegt.
le Autoren unterscheiden zwischen falschen und wahren Kothsteinen, je nachdem
ich nur um sehr harte Kothmassen oder um erdige Ablagerungen von kohlensaurem
phosphorsaurem Kalk und Magnesia handelt. Wahre Kothsteine besitzen oft einen
chichteten Bau und schliessen in ihrem Innern nicht selten Fremdkörper ein, bei-
lsweise Barthaare (*Gerhardt, Eichhorst*), Askarideneier (*Klebs*), Obstkerne, eingedickte
hpartikelchen u. Aehnl. Man darf sie nicht mit Gallensteinen verwechseln, welche
gleichfalls mehrfach als Ursache einer Entzündung, sowohl des Coecums als auch
Processus vermiformis, gefunden hat. Kothsteine sind meist von rundlicher oder
glichrunder Form, was namentlich früher vielfach zu dem Irrthume verleitet hat,
ob es sich gewöhnlich um verschluckte Kirschensteine und ähnliche Dinge handelt,
h zeigten *Biermer & Bossard*, dass es oft gar nicht gelingt, einen Kirschenkern in
Wurmfortsatz hineinzutreiben, während es in anderen Fällen einer sehr bedeutenden
ftanstrengung dazu bedarf.

Quantitative chemische Analysen von Kothsteinen sind von *Aberle* und neuerdings
Schuberg bekannt gemacht worden. Die Zahlen sind folgende:

	Aberle	*Schuberg*
Wasser	22	57·3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	4·3	24·4
Phosphorsaurer Kalk	60·5	6·7
Schwefelsaurer Kalk	1·1	1·3
Alkohol-Aether-Extract	0·3	0·8
Andere organische Substanzen	11·3	9·2

Zuweilen hängt die chemische Zusammensetzung der Kothsteine vom Zufall ab.
berichtet *v. Bamberger* über einen Darmstein mit 80% kohlensaurem Kalk bei
em Manne, welcher Jahre lang viel Kreide genossen hatte. Unter ähnlichen Ver-
ltnissen sind Magnesiasteine und Benzoësteine beschrieben worden.

Bei der Paratyphlitis bekommt man es meist mit einem
cundären, nur ausnahmsweise mit einem primären Leiden zu thun.
ür letzteres giebt man als Ursache Erkältung an. Mehrfach sah
h Paratyphlitis nach starken körperlichen Anstrengungen entstehen.
behandelte ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik einen
beiter, welcher während des Hinauftragens von Holz auf einen
r Treppen hoch gelegenen Bodenraum plötzlich an Paratyphlitis
krankte, ohne dass andere Ursachen nachweisbar waren. Bald
rauf gelangte eine Waschfrau zur Aufnahme, welche bei einer
strengenden Wäsche erkrankt war. Diese Frau habe ich dann noch
ei Male an Paratyphlitis auf der Klinik gehabt, jedes Mal war
Krankheit eine besonders anstrengende Wäsche kurz voraus-
gangen. Vielleicht, dass bei sehr lebhafter Anstrengung der

Bauchpresse das Coecum ungewöhnlich stark an dem retrocoecalen Zellgewebe gezerrt wird. Nach *Kraussold* soll das Seilspringen der Kinder öfter eine Ursache für Peri- und Paratyphlitis abgeben. Secundäre Paratyphlitis geht am häufigsten von einer Entzündung des Coecums aus, so dass alsdann ihre Aetiologie mit derjenigen der Typhlitis zusammenfällt. Es kann aber auch die Entzündung von weiterher fortgepflanzt sein, da sich das retrocoecale Zellgewebe gegen die Nieren, in das Becken, zwischen die Bauchwand und zum Schenkelringe fortsetzt. Demnach sind Paranephritis und Parametritis sehr wohl im Stande, zu Paratyphlitis zu führen. Auch findet zuweilen eine Fortsetzung der Entzündung aus der Tiefe statt, so dass sich mitunter zu Psoitis, zu Erkrankungen der Beckenknochen und selbst zu Wirbeltuberculose Paratyphlitis hinzugesellt. In manchen Fällen handelt es sich um eine metastatische Entzündung. Dergleichen beobachtet man im Verlauf von Pyämie und Puerperalfieber, seltener im Gefolge von gewissen Infectionskrankheiten, so nach Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus und Masern *(v. Bamberger)*.

Auch Perityphlitis stellt in der Mehrzahl der Fälle einen secundären Vorgang dar, welchem am häufigsten eine vorausgegangene Entzündung am Coecum und Wurmfortsatze zu Grunde liegt. Seltener greift die Entzündung von benachbarten Organen über, beispielsweise bei Oophoritis, bei Salpingitis oder Perimetritis. Primäre Perityphlitis als Folge von Erkältung und Traumen findet man nicht häufig.

Aus der vorausgehenden Darstellung erhellt, dass die verschiedenen Entzündungen vielfach in einander übergehen und neben einander bestehen. In Wirklichkeit finden sich diese Uebergänge noch häufiger, als man das vielleicht nach dem Vorausgehenden vermuthen sollte, ja! es kommen Typhlitis, Para- und Perityphlitis nicht zu selten neben einander vor.

Erfahrungsgemäss begegnet man den in Rede stehenden Erkrankungen bei Weitem häufiger bei Männern als bei Frauen. In Bezug auf das Lebensalter ergiebt sich, dass es sich meist um Personen zwischen dem 15.—25sten Lebensjahre handelt.

Bei Greisen beobachtet man das Leiden seltener als bei Kindern, wobei *Bahr* betont, dass schon im Kindesalter das männliche Geschlecht praevalirt.

II. Symptome. Typhlitis, Para- und Perityphlitis stimmen darin überein, dass sie zu Schmerz und Intumescenz in der rechten Fossa iliaca und zu Verdauungsstörungen führen.

Typhlitis.

Eine Entzündung des Coecums, für deren Schilderung wir einen Fall von Typhlitis stercoralis zu Grunde legen wollen, setzt bald schleichend, bald plötzlich ein. Im ersteren Falle gehen mitunter Tage lang Zeichen von Verdauungsstörungen voraus, wie Verstopfung abwechselnd mit Durchfall, kneifender Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, Aufstossen, Brechneigung und Appetitmangel. Setzt die Krankheit plötzlich ein, so lassen sich

ittelbare Ursachen häufig gar nicht nachweisen, ja! die nkheit kommt wohl gar über Nacht; in anderen Fällen dagegen Diätfehler, Traumen oder Erkältungen kurz vorher vorausangen.

Die Patienten klagen über einen unerträglichen Schmerz der rechten Darmbeingrube. Jede Bewegung, Druck der tdecke oder das Auflegen der Hand bei der ärztlichen Unterhung steigert denselben und meist bitten die Kranken flehent-, von einer palpatorischen und percutorischen Untersuchung des ibes Abstand zu nehmen. Um die Bauchdecken zu entspannen d die Heftigkeit des Schmerzes zu mildern, nehmen sie in der gel passive Körperlage ein. Dabei liegen sie auf der rechten ite, haben den Körper nach Vorne gebeugt und den rechten Oberenkel nach Aufwärts gezogen.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man häufig irkere Vorwölbung in der rechten Iliacalgegend und nicht ten grenzt sich eine Geschwulst ziemlich deutlich unter Bauchdecken ab. Bei der Palpation trifft man hier verhrtes Resistenzgefühl, meist sogar einen Tumor, welcher sich hr oder minder deutlich umschreiben lässt. Die Geschwulst ist wöhnlich von länglich-wurstförmiger Gestalt, steigt über dem gamentum Poupartii schräg nach aufwärts, erscheint bald glatt, d höckerig und lässt sich mitunter eindrücken, ist aber gegen rührung sehr empfindlich. Bei der Percussion erhält man über gedämpften Schall.

Oft ist der Bauch stark aufgetrieben, wegen übermässiger sansammlung in den Dünndarmschlingen. Dabei findet sich das verchfell in die Höhe gedrängt, die obere Lebergrenze steht gewöhnlich hoch und die Herzspitze kommt bereits im vierten d selbst im dritten Intercostalraum zu liegen, häufig auswärts n der linken Mammillarlinie.

Der Harn wird meist sparsam gelassen und ist stark ncentrirt. Mit Hilfe von *Jaffé's* Indicanprobe (vergl. Bd. II, g. 132) kann man eine Vermehrung der Indicanmenge in ihm achweisen.

Der Stuhl ist angehalten, oder es treten anfangs noch einige, t schleimhaltige dünne Stühle auf, welchen dann hartnäckige bstipation nachfolgt.

Zuweilen besteht Fieber, über 39·0° C.

Der Puls ist dementsprechend beschleunigt, meist klein und hart.

Die Gesichtszüge drücken Schmerz aus und die Patienten achen einen schwer kranken Eindruck. Besteht das Leiden bereits inige Tage, so erscheinen die Augen eingefallen. Der Schlaf ist st immer unruhig und gestört, was zum Theil schon durch die eftigen Schmerzen bedingt wird. Sprache häufig hoch und flüsternd, nlich wie bei Peritonitis.

Oft werden die Kranken von lästigem Singultus gepeinigt, ssen Auftreten begreiflicherweise wegen der dabei zunehmenden annung der Bauchdecken jedesmal die Schmerzen steigert. Bei elen stellt sich Erbrechen ein. Bald tritt dabei Mageninhalt Tage, bald handelt es sich um gallige, bald um faecal aussehende

und ebenso riechende Massen. Fälle der letzteren Art sind v
einer besonders ernsten Bedeutung, denn sie weisen auf Unwegsamk
des Darmes hin und sind, falls das Hinderniss nicht gehoben wir
im Stande, unter den Erscheinungen von Ileus zu tödten.

Die Zunge sieht bald rein aus, bald trägt sie einen grau
oder graugelben oder graubraunen, mehr oder minder dicken Bela
Häufig besteht unangenehmer Foetor ex ore, welcher nicht selt
kothigen Geruch verbreitet. Während vollkommener Appetitmang
herrscht, ist der Durst gewöhnlich gesteigert, doch vermehrt unv
sichtige Befriedigung desselben das Erbrechen.

Gelingt es, die Kothmassen aus dem Darm zu schaffen,
tritt oft auffällig schnell Genesung ein. Andernfalls aber bild
sich am Coecum Verschwärungsprocesse aus, welche den Uebergan
zu Para- oder Perityphlitis oder zu Beidem vermitteln, seltener z
Perforationsperitonitis führen. Auch liegt die Möglichkeit vor, da
der Tod unter den Erscheinungen von Ileus oder Darmruptur eintrit
letztere als Folge einer zu übergrossen Ausdehnung des Dün
darmes durch aufgestaute Kothmassen und Gas.

Als Nachkrankheit lassen zuweilen Verschwärungen des Co
cums Narben zurück, welche später durch zunehmende Verengerun
Erscheinungen von Darmstrictur erzeugen.

Eine Entzündung des Processus vermiformis ru
fast dieselben Symptome hervor, wie diejenige des Blinddarmes
Gewöhnlich ist der Anfang ein plötzlicher, heftiger, acuter. — Auc
pflegt die Geschwulst weniger umfangreich zu sein oder ganz z
fehlen. Man beobachtet — uncomplicirte Verhältnisse voraus
gesetzt — kein Kotherbrechen. Auch vermisst man meist Meteorismus
Der Percussionsschall über der Fossa iliaca bleibt tympanitisch
Unter allen Entzündungsformen in der rechten Darmbeingrub
sind Entzündungen des Wurmfortsatzes die häufigsten. Sie führe
öfter zu Peri- als zu Paratyphlitis. Nicht selten kommt es z
Perforation des Wurmfortsatzes und zu Zeichen von Perforations
peritonitis. Zuweilen wird einer Perforation auf kurze Zeit dadurc
vorgebeugt, dass durch peritonitische Adhaesionen Verklebungen mi
dem Netze oder mit benachbarten Darmschlingen zu Stande kommen
welche die Perforation aufhalten. — Zuweilen ist die Zerstörung de
Processus vermiformis eine ringförmige, ja! es kann sich ereigner
dass der äusserste Theil vollständig abgetrennt wird und in di
Bauchhöhle fällt. Dabei kommt es vor, dass die entzündungs
erregenden Fremdkörper in den Peritonealraum hineingerathen, s
dass es oft sehr schwer hält, bei der Section das Corpus delict
aufzufinden. In manchen Fällen tritt eine Vernarbung etwaige
Geschwüre ein. Sind die Geschwüre sehr zahlreich, so kann de
ganze Processus vermiformis obliteriren; handelt es sich dagegen un
vereinzelte Geschwüre, so kommt es zum Verschluss nur am Ein
gange des Wurmfortsatzes, dahinter sammelt sich allmälig eine Ar
von seröser Flüssigkeit an, welche den Wurmfortsatz bis zu der
Umfange einer Faust auszudehnen vermag, selbst darüber hinaus
und damit zu Hydrops processus vermiformis führt.

Paratyphlitis.

i der Paratyphlitis bekommt man es mit einer sehr schmerz-
Geschwulst in der rechten Fossa iliaca zu thun, welche in
e zu liegen scheint, weil sie von lufthaltigen Darmschlingen
ert ist. Bei der Percussion erkennt man das daran, dass
all über der Gegend des Coecums bei leisem Aufsetzen des
eters tympanitisch ist, und dass man erst bei stärkerem
ken einen gedämpften Schall zu hören bekommt. Sehr häufig
vorhandene Schmerzen in den Rücken, gegen die Schultern, in
te Hand oder in das rechte Bein aus. Der rechte Hode ist zuweilen
aft nach Oben gezogen, auch klagen manche Kranke über
ng und Dysurie. Mitunter stellen sich hartnäckige Erectionen
icht selten geben die Patienten das Gefühl von Ameisen-
, Kältegefühl und Vertodtung im rechten Bein an, und
r bleibt noch lange Zeit Schwächegefühl in der rechten
Extremität zurück, nachdem die hauptsächlichsten Symptome
ängst geschwunden sind. Gegenwärtig behandele ich auf
icher Klinik ein junges Mädchen mit Paratyphlitis, welches
heftigsten Schmerzen im Gebiete des rechten Ischiadicus
wird, die ihr weit grössere Beschwerden bereiten als die
lung im Bauchraume selbst. Offenbar muss man diese Erschei-
auf Druckwirkungen des paratyphlitischen Exsudates auf die
Wirbelcanale austretenden Nerven der unteren Extremität
. In ähnlicher Weise ist etwaiges Oedem des rechten
zu erklären.

günstigsten Falle kommt es zur vollkommenen Resorption
udates. Unter weniger günstigen Umständen dehnt sich die
lung auf das pararenale Bindegewebe oder auf das Zellgewebe
ken, Mastdarm oder Schenkelbeuge aus und schliesslich
er Eiter nach Aussen oder in Blase, Uterus, Mastdarm
beide durch, oder er kommt unter der Schenkelbeuge zum
in. Auch kann sich der Eiter einen Weg zu den Bauchdecken
Zuweilen geht dem Eiterdurchbruche Erysipel der Haut
e ausgedehnte Verjauchung voraus. Besteht zugleich eine Com-
ion mit dem Coecum, so entsteht eine Darmfistel, deren defini-
sbildung zuweilen Hautemphysem einleitet. Auch sind Be-
ngen bekannt, in welchen der Eiter in die Pleura- oder
dialhöhle durchbrach und der Tod durch Empyem, Pyopneu-
x oder Pericarditis erfolgte. In manchen Fällen geht sogar
atyphlitis zurück, und es werden bei der Untersuchung nur
Rede stehenden Folgezustände beobachtet, deren Genese bei
after Anamnese mitunter sehr unklar ist.

r einiger Zeit sah ich bei einer Consultation einen 42jährigen Herrn,
eit acht Tagen hoch fieberte und vielfache Schüttelfröste gehabt hatte.
hen zuvor waren Typhlitis und Paratyphlitis vorausgegangen. Gegenwärtig
Fossa iliaca ganz frei. Dagegen links von der Mittellinie etwas unterhalb
s ein ziemlich oberflächlich gelegener apfelgrosser Abscess unter den Bauch-
ine Incision durch den Obliquus externus et internus fördert circa 2 Esslöffel
al riechenden Eiters zu Tage. Strenge *Lister*'sche Behandlung. Sofortiger
Fiebers. Aufhören der Schüttelfröste. Heilung in wenigen Tagen.

In manchen Fällen von Paratyphlitis bricht der Abscess, o sich gesenkt zu haben, in das Coecum, Colon oder in die Bauchhö durch, woran sich Erscheinungen von Verjauchung und Pyae oder von Perforationsperitonitis anschliessen.

Perityphlitis.

Bei Perityphlitis wiegen peritonitische Symptome vor. Geschwulst in der rechten Fossa iliaca ist besonders empfindl liegt sehr oberflächlich und giebt schon bei leiser Percussion ei gedämpften Schall, welchem jedoch vom unterliegenden Colon Coecum tympanitischer Schall beigemischt ist. *Gerhardt* beobach bei der Palpation und Auscultation peritonitische Reibegeräus sogenannte Beatty-Bright'sches Reibegeräusch.

Die Gefahren der Krankheit sind keine geringen. Wir füh als solche Durchbruch des Eiters nach Aussen oder in inn Organe, Arrosion von Gefässen und innere Verblutung, Thromb von Mesenterialvenen mit nachfolgender Pylephlebitis, Bildung Leberabscess und Pyaemie an. Nicht zu selten zeigen sich scheinungen von Ileus, für welche entweder Druck des perityphlitisc Exsudates auf den Darm oder Lähmung der Darmmuskulatur Ursache anzunehmen ist. Mitunter bleiben für Monate und se für Jahre abgekapselte Exsudate in der rechten Darmbeingr zurück, welche bei geringer Veranlassung plötzlich zu einer acu Exacerbation führen und für lange Zeit Neigung zu Recidi unterhalten.

Die Dauer einer Typhlitis, Para- oder Perityphli ist sehr verschieden. Typhlitis stercoralis ist nicht selten bin wenigen Tagen beendet, während sich zuweilen Para- und P typhlitis über Monate hinziehen. Mitunter wird eine ein tretene Besserung unvermuthet von einer sehr beträchtlichen V schlimmerung unterbrochen, so dass die nahe Aussicht auf Genes ganz und gar vereitelt erscheint. Sehr geringe Anlässe können d hervorrufen; man hat dergleichen mehrfach in Folge von unv sichtigen Körperbewegungen, von Pressbewegungen beim Stuhle von Husten und Brechen eintreten gesehen.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die grosse N gung zu Recidiven. So sah ich vor einiger Zeit einen ho Gerichtsbeamten, welcher binnen $1^1/_2$ Jahren zum fünften M unter den Erscheinungen von Perityphlitis erkrankt war.

III. Diagnose. Was man bei der Unterscheidung zwisc Typhlitis, Para- und Perityphlitis zu beachten hat, dürfte aus vorausgehenden Darstellung zur Genüge erhellen. Auch haben mehrfach darauf hingewiesen, dass mitunter die Differentialdiagn unmöglich ist, weil die Dinge vielfach in einander übergehen.

Es kommen aber bei der Differentialdiagnose noch Betracht: *a)* einfache Coprostase im Coecum, bei welc entzündliche Erscheinungen fehlen. *b)* Darmkrebs; derselbe betr ältere Personen und verläuft schleichend und langsam. *c)* Inva

tion; hier besteht schleimig-blutiger Durchfall. *d)* Ileus aus
eren Ursachen. *e)* Ren mobilis, wenn die Niere in der rechten
ssa iliaca liegt. Es entscheiden hier die bohnenförmige Gestalt der
lbaren Niere, die Beweglichkeit des Tumors und mitunter auch
fühlbaren Pulsationen der Nierenarterie. *f)* Gallenstein- und
erensteinkolik. Es bestehen Icterus oder Haematurie; die
hmerzen treten intermittirend auf und sitzen höher. *g)* Senkungs-
scess bei Wirbeltuberculose und Tuberculose der
ckenknochen. Man findet hier Veränderungen an der Wirbel-
ule oder an dem Becken. *h)* Psoitis. Bei Psoitis fehlen Störungen
r Verdauung. *i)* Tuberculose und Krebs der mesen-
rialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen. Man
kommt es hier mit kleinhöckerigen und verschieblichen Tumoren
thun.

IV. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Entzündung
s Coecums wesentlich günstiger als bei einer solchen des Processus
rmiformis, bei Para- oder Perityphlitis. Die drei zuletzt genannten
rocesse erfordern unter allen Verhältnissen eine sehr ernste
rognose, und namentlich muss man darauf gefasst sein, es mit
nem sehr langwierigen Leiden zu thun zu haben. Geradezu
hlecht wird die Vorhersage dann, wenn es zu Darmperforation
mmt, obschon *Patschkowski* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine
eobachtung mitgetheilt hat, in welcher trotzdem Genesung eintrat.

V. Therapie. Die prophylactischen Maassnahmen haben
rauf zu zielen, bei Leuten, welche an Stuhlverstopfung leiden,
r regelmässige Leibesöffnung zu sorgen, noch mehr bei Personen,
elche bereits einmal Typhlitis oder Para-, respective Perityphlitis
erstanden haben (vergl. darüber Bd. II, pag. 210). Auch müssen
ch solche Personen vor Diätfehlern und lange Zeit auch vor
rperlichen Strapazen sorgfältig bewahren.

Gegen Typhlitis stercoralis wende man Darminfusionen
, um den Dickdarm möglichst schnell und vollkommen zu ent-
eren und die als Entzündungserreger mechanisch reizenden Koth-
assen zu entfernen. Zu Anfang der Behandlung ist es vortheilhaft,
e Darminfusionen einstündlich so lange zu wiederholen, bis reich-
che Kothentleerungen eingetreten sind. Es ereignet sich nämlich
hr leicht, dass sich die zu unterst gelegenen Kothmassen zu einer
rt obstruirenden Pfropfes verhärtet haben, welcher erst erweicht
in muss, ehe die über ihm stehende Kothsäule einen Weg nach
ussen findet. Man giesse jedes Mal so viel Wasser ein, als der
arm zu fassen vermag. Auch trotz einer reichlichen Kothentleerung
eibt nicht selten für einige Zeit eine Geschwulst in der rechten
ossa iliaca zurück, weil dieselbe zum Theil auf einer entzündlich-
rösen Durchtränkung der Darmwände beruht.

Die interne Anwendung von Abführmitteln, wie von Oleum Ricini (2—3 Esslöffel)
er Calomel et Jalapa (aa. 0·5) und Aehnl., halten wir für weniger vortheilhaft,
mentlich in schon längere Zeit bestehenden Fällen, weil die Darmperistaltik zu sehr
geregt wird, was bei einer vorgeschrittenen Entzündung schädlich sein kann.

Bei Para- und Perityphlitis, desgleichen bei Ent-
ündung des Processus vermiformis verordne man absolute

kommt. In der Regel stellen sich hier die ersten Erscheinungen zwischen n siebenten bis vierzehnten Tage, mitunter aber auch schon am zweiten ge nach einer Verbrennung ein. Zuweilen reichen unbedeutende Verbrennungen , um auf der Duodenalschleimhaut Ulcerationen zu erzeugen. Beispielsweise richtet *Greenwood* über eine Beobachtung, in welcher wegen Nachblutung ch einer Amputatio penis eine Irrigation mit heissem Wasser unternommen urde und der Patient nach wenigen Tagen an Duodenalgeschwür zu Grunde ng, welches auf eine Verbrühung zurückgeführt wurde (?). Mitunter sollen ch Erfrierungen den Grund für Duodenalgeschwüre abgeben. *Morot* iebt nach Beobachtungen von *Larcher* und *Malherbe* einen Zusammenhang wischen Duodenalgeschwüren und Erysipel an. Aehnliches gilt für Pemphigus. Auch amyloide Entartung der Darmgefässe dürfte n manchen Fällen geeignet sein, Circulationsunterbrechungen mit nachfolgender Verschwärung auf der Darmschleimhaut zu erzeugen. Nachdem schon or vielen Jahren *Friedreich* auf diese Möglichkeit hingewiesen hatte, hat ie neuerdings *Aufrecht* durch eine Beobachtung bestätigt. Freilich ist der uletzt genannte Autor der Ansicht, dass in manchen Fällen auch eine übermässig reichliche Einlagerung von Corpora amyloidea zu einer Art von Drucknekrose der Darmschleimhaut führt. Uebrigens hat man geschwürige Veränderungen embolischer Natur bereits bei Neugeborenen angetroffen und manche Fälle von Melaena neonatorum darauf zurückgeführt (vergl. einen folgenden Abschnitt über Melaena). Im Gegensatz zum runden Magengeschwür erkrankt das männliche Geschlecht häufiger an einem runden Duodenalgeschwür als das weibliche.

II. Anatomische Veränderungen. Wie in der Entstehungsweise, so gleichen auch in dem anatomischen Aussehen vielfach die runden Duodenalgeschwüre dem runden Magengeschwür. Es handelt sich also um scharf umschriebene Defecte der Schleimhaut, deren Rand terrassenartig abfällt und frei von entzündlichen Veränderungen ist. Am häufigsten sitzen die Geschwüre am oberen horizontalen Abschnitte des Duodenums, seltener am absteigenden Theile, am seltensten unterhalb der Gallengangsmündung. Oft sind sie derart gelegen, dass sie zum Theil von dem Duodenum aus auf die Schleimhaut des Pylorus übergreifen. Gewöhnlich trifft man nur ein Geschwür an, seltener mehrere oder gleichzeitig Geschwüre auf der Schleimhaut des Duodenums und des Magens.

Morot fand unter 22 Fällen:

1 Geschwür	18 Male	(81·8 Procente),
2 Geschwüre	2 „	9·2 „
3 „	1 „	4·5 „
4 „	1 „	4·5 „

Sehr selten kommen an anderen Abschnitten des Darmes peptische Geschwüre vor. Die Ursachen für ihre Entstehung liegen auch hier aller Wahrscheinlichkeit nach darin, dass unter normalen Verhältnissen das Blut sehr schnell die verdauenden Fermente des Darmtractes aufnimmt, fortführt und dadurch der Darmschleimhaut gegenüber unwirksam macht. Sind aber Unterbrechungen der Circulation entstanden, so wird die Möglichkeit gegeben, dass sich verdauende Wirkungen an der Darmschleimhaut äussern.

Gerade Duodenalgeschwüre zeichnen sich durch Neigung zu Perforation oder tödtlicher Blutung aus. Die Blutung kann durch Uebergreifen und Arrosion seitens des Geschwüres aus der Arteria pancreatico-duodenalis, aus der Arteria gastro-epiploica oder aus der Arteria hepatica, aus der Vena portarum oder aus der Vena cava eintreten. *Stich* beschrieb neuerdings einen

Fall von Perforation des Geschwüres in die Aorta. Auch abnorme Communication mit der Gallenblase ist beschrieben worden. Tritt Vernarbung ein so kommt es relativ oft zu Verengerung des Duodenums und in Folge davon kann Erweiterung des Magens und Oesophagus entstehen, wofür *Biermer* ein sehr gutes Beispiel mitgetheilt hat. Auch hat man zuweilen dauernden narbigen Verschluss des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus mit chronischem Icterus gesehen, wenn das Geschwür und späterhin die Narbe an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus sass.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome eines runden Duodenalgeschwüres sind nicht selten denjenigen eines runden Magengeschwüres so ähnlich, dass es während des Lebens kaum möglich ist, eine Differentialdiagnose zu stellen. Schmerz in der epigastrischen Gegend, namentlich nach rechts hinüber gegen den Pylorus hin, Druckempfindlichkeit bei Berührung der Bauchdecken, Erbrechen, Blutbrechen und blutiger Stuhl sind die hervorstechendsten, aber beiden Zuständen in gleicher Weise zukommenden Eigenthümlichkeiten. Zuweilen hat sich das Geschwür ganz latent ausgebildet und führt unter plötzlich eintretenden Erscheinungen einer Perforationsperitonitis oder durch unstillbare Darmblutung binnen kürzester Zeit den Tod herbei.

Will man sich zu einer Differentialdiagnose zwischen rundem Magen- und Duodenalgeschwür überhaupt herbeilassen, so hätte man zu beachten, ob sich der Schmerz auffällig stark nach Rechts hinüber erstreckt, und ob vielleicht wiederholentlich Darmblutungen, aber niemals Blutbrechen eingetreten sind. Manche legen grossen Werth darauf, dass beim runden Magengeschwür der Schmerz sehr bald der Mahlzeit zu folgen pflegt, während bei einem runden Duodenalgeschwür nicht selten drei bis vier Stunden darüber hingehen. *Chvostek* betont, dass sich beim runden Duodenalgeschwür Schmerzen, welche sich $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück und drei Stunden nach dem Mittagsmahl einstellten, durch Genuss von Wein beseitigen oder wenigstens mindern liessen. Er schliesst daraus, dass, während Weingenuss bei einem runden Magengeschwür den Schmerz steigern wird, bei dem runden Duodenalgeschwür ein Nachlassen des Schmerzes eintreten wird, weil reflectorisch nach Einnahme von Wein der Magenpförtner zum Verschluss kommt, so dass kein Mageninhalt in das Duodenum übertreten und hier die Geschwürsfläche zu reizen vermag. Bei der Diagnose zu benutzen ist noch die Aetiologie; beispielsweise würden Schmerzen in der epigastrischen Gegend und Darmblutungen nach einer Verbrennung auf ein Duodenalgeschwür hinweisen.

IV. Prognose und Therapie. Es gilt hier Alles über das runde Magengeschwür Gesagte (vergl. Bd. II, pag. 118).

6. Darmkrebs. Carcinoma intestinale.

I. Anatomische Veränderungen. Krebs des Darmes stellt meist ein primäres Leiden dar. Seltener entwickelt er sich secundär im Anschlusse an Krebs in benachbarten Organen (Blase, Prostata, Uterus, Ovarien, Lymphdrüsen, Netz, Magen u. s. f.), wobei er entweder per contiguitatem auf die Darmwand übergreift, oder, was seltener geschieht, als metastatischer Krebs auftritt.

Am häufigsten entwickelt sich Krebs am Mastdarm, vornehmlich an der Uebergangsstelle zur Flexura sigmoidea. Demnächst trifft man ihn an der Flexur selbst und an den Knickungsstellen des Colons an (Coecum, Flexura coli hepatica und Fl. c. lienalis). Nur selten tritt er im Dünndarm auf. Relativ häufig kommt er hier noch im Duodenum vor, namentlich an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus oder am Anfangstheil des Duodenums, wo er meist vom Pylorus aus fortgepflanzt ist.

Köhler fand unter 34 Fällen von Darmkrebs:

Dickdarmkrebs . . 22 Male = 65 Procente
Dünndarmkrebs . . 12 „ = 35 „

Duodenumkrebs . . 9 Male = 75 Procente der Dünndarmkrebse.

Hervorzuheben ist, dass von dieser Statistik Mastdarmkrebs ausgeschlossen wurde.

Häufig erörtert ist die Frage, wesshalb der Krebs mit Vorliebe den Dickdarm und hier gerade die Knickungsstellen befällt. Man hat das damit in Zusammenhang gebracht, dass namentlich an diesen Stellen die Faeces den grössten Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben; vielleicht ist auch eine stärkere Drüsenentwicklung auf der Schleimhaut des unteren Abschnittes des Dickdarmes im Spiel.

Der primäre Darmkrebs zeigt das Bestreben, sich ringförmig um die Darmwand auszubreiten, wodurch es zu Darmstenose und krebsiger Darmstrictur kommt. Dieselbe ist zuweilen so hochgradig, dass man nicht im Stande ist, einen dünnen Bleistift durch die verengte Stelle hindurchzuführen. Seltener bekommt man es mit einzelnen Krebsknoten in der Darmwand zu thun. Auch kommt es vor, dass ausser einer ringförmigen Krebsstrictur noch vereinzelte Krebsknoten in der Darmwand anzutreffen sind.

Das makroskopische Aussehen eines Darmkrebses ist grösstentheils von seiner histologischen Structur abhängig; bald bekommt man es mit markweissen, trocken-krümelichen oder mehr saftreichen prominirenden Massen zu thun, bald mit einer Geschwulst, welche mit einer gelblichen oder bräunlichen colloiden Flüssigkeit durchsetzt ist, bald endlich stellt der Krebs eine schwartenartige, derbe und fast knorpelige Verdickung der Darmwand dar. Bei Melanocarcinomen fällt vor Allem das kohlschwarze Aussehen auf.

Die krebsigen Veränderungen bleiben oft nicht auf die Schleimhaut und Submucosa des Darmes beschränkt, sondern ergreifen auch die Darmmuscularis und ziehen sich bis auf die Serosa hin. Man findet die Muskelhaut verdickt und von einem verbreiterten und netzartig vertheilten Bindegewebe durchsetzt; auch lassen sich körnig-weisse Krebszüge in dieselbe hinein verfolgen.

In Bezug auf die geweblichе Natur der Darmkrebse gilt alles vom Magenkrebs Gesagte, so dass man also Scirrhi, Medullar- und Gallertkrebse zu unterscheiden hat. Relativ häufig kommen Gallertkrebse im Mastdarm vor, in welchem man auch in seltenen Fällen Pigmentkrebse, Melanocarcinome, beobachtet hat.

Die histologische Entwicklung des Darmkrebses stimmt nach Untersuchungen von *Waldeyer* mit derjenigen des Magenkrebses überein. Es geht demnach die Krebswucherung nicht von der Submucosa und dem Bindegewebe, sondern von der eigentlichen Schleimhaut und hier von den Epithelzellen der *Lieberkühn*'schen Drüsen aus.

Hat eine krebsige Darmstrictur bestanden, so findet man den Darm oberhalb der Stenose ausgeweitet, mit Kothmassen überfüllt

und in seinen Wandungen hyperplastisch, während der unte
gelegene Darmabschnitt zusammengesunken, inhaltsleer und von
dünnter Wandung erscheint. Ist die Spannung der Darmwände
übergrosse geworden, so kann es zu Darmruptur gekommen

Eine bestandene krebsige Darmverengerung kann dad
rückgängig werden, dass die Krebsmassen theilweise zerfallen,
abstossen und mit dem Kothe nach Aussen gelangen. Ja! es
an Stelle von ausgestossenem Krebsgewebe zur Bildung von Nar
gewebe kommen, durch welches *Rokitansky* sogar eine Art
Spontanheilung angenommen hat. Doch hat das Narbenge
Neigung zur allmäligen Verengerung, und so kann sich von Ne
eine Strictur narbiger Natur bilden.

Bei dem Zerfall einer Krebsgeschwulst tauchen n
selten bedenkliche Gefahren auf. So kommt es dabei mitunte
sehr heftiger Darmblutung. Oder es tritt Perforation der D
wand ein, oder der Darm wird durch peritonitische Verklebu
mit benachbarten Organen verlöthet, bricht dann aber in diese d
Auf solche Weise können abnorme Communicationen von Darmschli
unter einander, eine Verbindung mit Blase, Scheide oder Ut
oder in seltenen Fällen eine Verlöthung mit den Bauchdecken
nach erfolgtem Durchbruch nach Aussen die Bildung einer äuss
Kothfistel zu Stande kommen. Auch findet mitunter ein Durchb
des Darmes in das retroperitoneale Zellgewebe statt; es bilden
Kothabscesse und es schliesst sich daran ein pyaemischer Zus
an, welchem die Kranken erliegen.

Nicht selten beschränkt sich primärer Darmkrebs allein
den Darm, in anderen Fällen dagegen greift er unmittelbar
benachbarte Organe, namentlich auf die Beckeneingeweide, über
es bilden sich in den zugehörigen Lymphdrüsen Krebsmetasta

II. Aetiologie. Die Ursachen für Darmkrebs sind, wie diejen
aller krebsigen Erkrankungen, unbekannt. Erfahrungemäss w
man, dass er häufiger bei Männern als bei Frauen vorkom
und dass er sich in der Regel erst nach dem 40sten Lebe
jahre entwickelt. Jedoch ist er mitunter schon im Kindesa
gesehen worden. *Widerhofer* beispielsweise beschrieb zwei B
achtungen von (secundärem) Darmkrebs, von welchen die eine
Kind von drei Tagen, die andere ein sechszehntägiges Kind be
Ich selbst sah vor Kurzem einen Fall von Dickdarmkrebs bei ei
jungen Manne, welcher eben erst das zwanzigste Lebensjahr ü
schritten hatte.

III. Symptome. Die Symptome eines Darmkrebses sind mitu
so unbestimmter Natur, dass eine Diagnose während des Le
unmöglich ist; latenter Darmkrebs. Die Patienten kla
über Schmerz im Leibe, welcher oft an eine ganz bestimmte St
verlegt wird, sie leiden an Unregelmässigkeit des Stuhlganges, m
an Verstopfung, seltener an Durchfall, oder es wechseln viel
Obstipation und Diarrhoe mit einander ab; es gesellen sich
magerung und Marasmus hinzu, aber erst bei der Section
Darmkrebs als Ursache des unbestimmten Krankheitsbildes erka

In anderen Fällen tritt plötzlich Ileus auf, als dessen Ursache die Section Darmkrebs ergiebt. Zuweilen geben Diätfehler eine unmittelbare Veranlassung für Ileus ab. So berichtet *v. Bamberger* über einen Fall, in welchem es nach dem Genuss von Linsen zu plötzlichem Darmverschluss kam und bei der Section dicht über einem Darmkrebs eine Anhäufung von unverdauten Linsenhülsen gefunden wurde.

Bei Krebs im unteren Abschnitte des Dickdarmes sind häufig die ersten Beschwerden unerträglicher Schmerz in der Kreuzbeingegend, welcher nach den Geschlechtstheilen und in das Gebiet des Ischiadicus ausstrahlt, so dass man Gefahr läuft, die Krankheit für Ischias zu halten.

Unter den manifesten Symptomen eines Darmkrebses stehen der Nachweis einer Geschwulst und Veränderungen des Stuhles obenan.

Für das Aufsuchen einer Geschwulst bieten sich drei Wege dar: Untersuchung von den Bauchdecken aus, Untersuchung vom Mastdarme aus oder eine combinirte Untersuchung, bei Frauen am besten von der Scheide und den Bauchdecken oder von der Scheide und dem Rectum ausführbar.

Ist eine Krebsgeschwulst von den Bauchdecken aus erreichbar, so stellt sie sich meist in Form eines höckerigen Tumors dar, welcher in der Regel eine länglich-runde Gestalt besitzt. Seine Grösse schwankt; mitunter steht er gerade an der Grenze des Palpabelen, während man es in anderen Fällen mit einer Geschwulst von dem Umfange einer Faust und darüber hinaus zu thun bekommt. Der Tumor ist meist gegen Druck empfindlich, lässt sich aber zum Unterschiede von einer einfachen Kothanhäufung, Coprostasis, nicht eindrücken und umformen. Bald ist er beweglich, bald unverschiebbar. Die Locomotionsunfähigkeit hängt mitunter damit zusammen, dass sich der Krebs an unbeweglichen Darmabschnitten, beispielsweise am Coecum, entwickelt hat, während er in anderen Fällen durch peritonitische Adhaesionen erst nachträglich fixirt worden ist. An den Dünndarmschlingen und am Colon transversum wird zuweilen, wenn Adhaesionen fehlen, eine ausserordentlich auffällige Beweglichkeit beobachtet, und da die erkrankten Darmabschnitte durch die Krebsgeschwulst beschwert sind, so sinken sie oft sehr tief in den Bauchraum hinab und kommen an ganz ungewöhnlichen Orten zu liegen. Daraus erklärt es sich, dass die meisten Darmkrebse unterhalb des Nabels gefunden werden.

Sehr bemerkenswerth ist, dass sich in der Deutlichkeit der Palpation auffällig oft und binnen kurz auf einander folgender Zeiträume sehr bemerkenswerthe Verschiedenheiten ergeben; mitunter ist eine Geschwulst, welche so deutlich palpabel war, dass man sie in ihren feineren Contouren hätte aufzeichnen können, nach wenigen Stunden ganz und gar verschwunden, ja! es kann vorkommen, dass man ihrer überhaupt nur vorübergehend habhaft geworden ist, und dass man dann wochenlang nichts mehr von ihr fühlt, so dass man wohl gar an der Diagnose wieder irre wird. Auch beobachtet man oft bei Untersuchungen zu verschiedener Zeit einen ausserordentlich auffälligen Wechsel in der Grösse der

Tage hinter einander fortgereicht hat, — Tumoren des Mage oder Pancreas, der Leber, Lymphdrüsen, Nieren oder des Netzes - abgekapselte peritonitische Exsudate u. s. f. Es kann hier leic der sorgsamste und geübteste Diagnost straucheln. Gesichert wi die Diagnose durch den Nachweis von Krebselementen im Stul was aber selten genug vorkommt.

Auch in Bezug auf die Localisation einer Geschwulst sin Irrthümer leicht möglich, wie daraus verständlich, dass der schw gewordene Darm eine abnorme Tieflagerung eingeht.

V. Prognose. Die Prognose ist, wie bei allen Krebsen, schlech obschon die moderne Chirurgie im Stande ist, die Vorhersage etw zu bessern.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Darmkrebses ist meh Sache der Chirurgie als der inneren Medicin, denn da er sic häufig als Localleiden darstellt, so erscheinen seine Entfernun mit dem Messer und Darmresection angezeigt. Ausser der Darn resection käme nur noch die Anlegung eines künstlichen After in Betracht.

Interne Maassnahmen kommen demnach nur in Anwendung wenn bereits Ablagerungen in anderen Organen eine Operation a unthunlich erscheinen lassen, oder bei Operationsverweigerern. Zunächs verordne man eine nahrhafte Diät, welche nicht grosse Kothmasse hinterlässt: Milch, Ei, Fleisch, Fleischsolution, Fleischpeptone, Bier Wein, Fleischsuppe, dagegen keine Kartoffeln, kein Gemüse und nich viel Brod. Bei bestehender Stuhlverstopfung sind leichte Abführ mittel oder Clystiere in Gebrauch zu ziehen. Heftigen Schmerz be kämpfe man mit subcutanen Morphiuminjectionen (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aq. destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Spritze subcutan), oder, wenn es sich um einen Mast darmkrebs handelt, verordne man Suppositorien aus Morphium oder Belladonna (Rp. Morphini hydrochlorici 0·1, fiant c. Oleo Cacao q. s. suppositoria Nro. V. DS. Aeusserlich. — Rp. Opii 0·2, Ol. Cacao q. s. ut. f. suppositoria Nro. V. DS. Aeusserlich. — Rp. Extracti Belladonnae 0·2, fiant cum Ol. Cacao q. s. suppositoria Nro. V. DS. Aeusserlich). Bestehen jauchige Ausflüsse aus dem After, so spüle man mehrmals am Tage den Dickdarm mittels Darminfusionen rein und setze der Flüssigkeit Kalium hypermanganicum (1%) oder Liquor Aluminii acetici (5 : 100, 1 Ess löffel auf 1 Glas Wasser) hinzu. Darmblutungen, Perforationsperitonitis oder Ileus sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung im Darm, doch sind die übrigen Neoplasmen des Darmes noch mehr von anatomischem oder chirurgischem als von internem Interesse. Es seien genannt:

a) Polypen. Bald handelt es sich um gestielte Fibrome, welche von der Submucosa des Darmes ausgehen, bald um Schleimpolypen, an deren Bildung vor wiegend eine Wucherung der Schleimdrüsen betheiligt ist. Am häufigsten sitzen Polypen im Mastdarm, dicht über dem Sphincter ani, kommen bald vereinzelt, bald multipel vor und werden besonders oft bei Kindern angetroffen, bei welchen man sie auf Katarrh der Schleimhaut, namentlich bei Wurmreiz, zurückgeführt hat. Sie erregen bei Kindern Durchfall und schleimig-blutige Ausflüsse aus dem Mastdarm, welche zu tiefer Anaemie führen können. Bei dem Bestehen eines chronischen, blutigen Durch

hat man bei Kindern immer zuerst an Mastdarmpolypen zu denken. Zuweilen sie beim Stuhlgang aus dem After heraus und werden sogar im After einmt, andernfalls versäume man nicht die Digitaluntersuchung des Mastdarmes. ch hat man gefunden, dass der Koth eine Rinne zeigte, welche von dem Tumor mmte. Mitunter werden Polypen bei der Defaecation von ihrem Stiele durch rabrückende Kothsäule losgerissen und kommen mit dem Stuhl nach Aussen. erfolgt eine meist unbedeutende Blutung. Beistehende Abbildung von einem mpolypen (vergl. Fig. 19) bezieht sich auf einen bei einem 10jährigen Mädchen an abgegangenen Mastdarmpolypen. Der Tumor war 6 Ctm. lang und 3·5 Ctm. besass blassrothe Farbe und hatte zuvor keine Beschwerden gemacht. Zu geben grössere schwere Neoplasmen zu Darminvagination Veranlassung; beiweise berichtet *Böttcher* über eine Beobachtung, in welcher ein 112 Ctm. langes stück spontan ausgestossen wurde, an dessen unterem Ende sich ein Polyp befand. treten mitunter plötzlich Erscheinungen von Darmstenose ein, welche verschwinden, d, wie in einer Beobachtung von *Jetter*, der Tumor losgerissen und nach Aussen gt ist. — Polypen im Mastdarm sind operationsfähig.

Fig. 19.



skopisches Bild von einem spontan ausgestossenen Darmpolypen bei einem 10jährigen Mädchen. Carminpraeparat. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

b) Lipome können dieselben Erscheinungen machen wie Polypen, sind aber ner. Eine spontane Ausstossung beschrieben neuerdings *Castelain* und *Albrecht*.

c) Angiome beobachtete in neuerer Zeit *Thierfelder*. Ausserdem seien noch me, Sarcome und Cystome (Beobachtung von *Twery* bei einem zwei Monate Kinde) genannt.

7. Darmeinschiebung. Invaginatio.

(Intussusceptio.)

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Darmeinschiebung findet ein Darmstück in ein anderes hineingeschoben, gleich als ob den Finger eines Handschuhes in sich selbst eingestülpt hätte.

Man muss jedoch zwei Formen von Darminvagination unterscheide welche man als agonale und vitale bezeichnen kann.

Die agonale Darminvagination bietet kein klinisches Interesse dar; m findet sie am häufigsten bei Kindern, welche durch Darmkatarrh oder Hirnkrankheit zu Grunde gegangen sind. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie multipel auftr meist von geringer Länge (3—5 Ctm.) ist, sich durch Zug an den beiden Darmend unschwer lösen und beseitigen lässt, und dass Entzündungserscheinungen ganz u gar vermisst werden. Wahrscheinlich beruht ihre Entstehung darauf, dass gegen d Lebensende hin die verschiedenen Darmstrecken ungleich schnell absterben, so da sich leicht ein noch in lebhafter Bewegung befindlicher Abschnitt in einen nac folgenden abgestorbenen und bewegungslosen hineinzudrängen vermag. Fast imm begegnet man agonalen Darmeinschiebungen am Dünndarm, wobei es bezeichnend i dass sie bald auf-, bald absteigender Natur sind, d. h. dass sich hier ein unter Darmabschnitt in einen oberen hineinstülpt, dort umgekehrt.

Die vitale (entzündliche oder persistirende) I vagination ist fast ohne Ausnahme absteigender Natur, Invaginati descendens s. progressiva. Es hat sich also fast immer ein obere Darmabschnitt in einen unteren hineingeschoben. Von manchen Autore wird das Vorkommen einer primären aufsteigenden Darmeinschiebung Invaginatio ascendes s. regressiva, ganz und gar in Abrede gestellt doch hat neuerdings noch *Jones* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich bei einem fünfjährigen Knaben das Colon descendens in das Colon transversum hineingestülpt hatte.

Nach dem Vorschlage *Rokitansky's* bezeichnet man den eingeschobenen Darmabschnitt als Intussusceptum, während der umhüllende Darmtheil als Scheide, Intussuscipiens, benannt wird An dem eingeschobenen Theil hat man begreiflicherweise ein inneres eintretendes und ein äusseres austretendes Rohr zu unterscheiden. Da, wo das eintretende in das austretende Rohr übergeht, kommt es zur Bildung eines unteren oder inneren Umschlagswinkels, während die Umschlagsstelle zwischen austretendem Rohr und Scheide den Namen des oberen oder äusseren Umschlagswinkels führt. Es bildet diese Stelle den sogenannten Hals der Invagination. Die Ueberlegung lehrt, dass sich Scheide und austretendes Rohr mit Schleimhautflächen, ein- und austretendes Rohr mit serösen Flächen einander zugekehrt sind.

Begreiflicherweise wird nicht allein der Darm invaginirt, sondern zugleich mit ihm das Mesenterium. Dasselbe erleidet durch die Scheide, namentlich an deren Hals, eine Compression und übt dadurch an dem eingeschobenen Darmtheil einen gewissen Zug aus, so dass der Darm innerhalb der Scheide nach dem Mesenterium zu concav gekrümmt erscheint. Auch wird dadurch veranlasst, dass die untere Mündung des Intussusceptums aus der centralen Darmachse herausgezogen wird und keine rundliche Oeffnung, sondern einen Längsspalt darstellt.

Vielfach ist die Bildung einer Invagination Gegenstand von Erörterungen gewesen. Bestehen Tumoren auf der Innenwand des Darmes, so handelt es sich offenbar um eine directe Zugwirkung, welche weniger durch die Schwere der Geschwulst, als vielmehr durch das Andrängen der Kothsäule gegen sie bedingt wird. Andernfalls ist eine partielle Lähmung der Darmwand erforderlich, wobei die gelähmte Partie in die darunter folgende active von dem oberhalb gelegenen thätigen Darmtheil hineingestülpt wird. Andere freilich nehmen an, dass der obere unveränderte Darmtheil in den gelähmten hineindringt. Dieser eben erwähnten Form von Darminvagination, welche man auch direct eine paralytische nennt, steht die spasmodische gegenüber. Hier soll es in Folge von umschriebenem Krampf der Ringmuskulatur de

mes zur Bildung eines stenotischen Ringes kommen, in welchem die Darminva- ation steckt, oder über welchem sich von Unten her *(Nothnagel)* der intacte Darm überschiebt.

Je nach der Oertlichkeit, an welcher sich die Darmeinschiebung spielt, hat man eine Invaginatio duodenalis, duodeno-jejunalis, jejulis, jejuno-iliaca, iliaca, ileo-coecalis, ileo-colica, colica, colicó-rectalis, d eine I. rectalis zu unterscheiden. Dabei verstehen wir mit *Leichtenrn* unter einer Invaginatio ileo-coecalis eine solche, bei welcher sich um und Coecum in das Colon eingestülpt haben, so dass der nere Cylinder vom Ileum gebildet wird und an der Spitze der vagination das Ileo-Coecalostium liegt, neben welchem mitunter noch r Eingang zum Processus vermiformis sichtbar ist. Bei der vaginatio ileo-colica dagegen prolabirt das Ileum durch das Ileo-ecalostium in das Colon.

Leichtenstern berechnete, dass unter 479 Invaginationen vorkamen,

Ileo-coecal-Invaginationen	212 Male	(44 Procente)
Ileum-Invaginationen	142 „	(30 „)
Colon-Invaginationen	86 „	(18 „)
Ileo-colon-Invaginationen	39 „	(8 „)
Summe	479.	

Jede Invagination hat Neigung zum Wachsthum, denn wenn h oberhalb von ihr Kothstasen bilden, werden die angesammelten eces durch ihr Gewicht eine Zunahme der Einstülpung begünstigen. ch bei Invagination in Folge von Tumoren an der Innenwand Darmes werden Schwere des Tumors und Ansammlung von eces über ihm ein Fortschreiten der Invagination befördern. s Wachsthum geschieht allemal auf Kosten der Scheide. Das fänglich gesetzte Intussusceptum dringt immer tiefer nach Abwärts d die Scheide stülpt sich mehr und mehr nach Einwärts, wobei e dem Halse zunächst gelegenen Partien sich in austretendes hr umwandeln und der äussere Umschlagswinkel nach Abwärts ckt. Die Einstülpung kann so bedeutend sein, dass sich beispielsise die verschiedenen Abschnitte des Colons ausgleichen und das rk verkürzte Colon schräg von der Fossa iliaca dextra zur Fossa aca sinistra hinzieht. Mitunter kommt das invaginirte Darmstück eit aus der Afteröffnung heraus, ja! man kennt Fälle, in welchen s prolabirte Stück bis einen halben Meter lang war.

Gewöhnlich begegnet man nur einer einzigen invaginirten Stelle. Mehrfache vaginationen kommen nur selten vor. Aus neuerer Zeit liegen Beobachtungen n *Thomas* und von *Birch-Hirschfeld* vor.

Zuweilen findet an dem Orte einer Invagination eine nochmalige und selbst ne gedreifachte Invagination statt. Auch kommt es vor, dass sich von Unten r ein Darmabschnitt zwischen Scheide und äusserem Rohr des Intussusceptums neinzwängt, so dass gewissermaassen eine Combination von einer descendirenden d ascendirenden Invagination stattfindet.

Offenbar muss sich eine Invagination in zweifacher Richtung hädlich äussern, einmal wird das Darmlumen verengt oder gar rschlossen, fernerhin kommt es durch Circulationsstörungen zu krankungen der Darmwand. Am frühesten und ausgedehntesten achen sich circulatorische Störungen an dem austretenden Rohr merkbar. Es kommt dabei in Folge von starker Schwellung der rmwände zu bedeutender Verengerung der invaginirten Darmeile, die aber nach einiger Zeit wieder etwas abnehmen kann.

Jedenfalls begreift man leicht, dass die Möglichkeit gegeben ist, dass das invaginirte Stück abstirbt und als gangraenöse Masse mit den Faeces nach Aussen gelangt. Mitunter stellt dieser Vorgang eine Art von Naturheilung dar, weil dadurch die verengte Passage wieder frei wird. In anderen Fällen dagegen schliessen sich an die Abstossung gefahrvolle Blutungen an, oder es erfolgt während der Abstossung Perforation des Darmes, weil die nothwendigen peritonitischen Verklebungen am Halse der Invagination nicht fest genug hielten, oder weil die Abstossung über das eigentliche Gebiet des Intussusceptums hinausgriff, oder es kommt nach längerer Zeit von Neuem zu den Erscheinungen von Darmverengerung, weil an der Abstossungsstelle eine zunehmende narbige Contraction eintritt.

Wir haben im Vorausgehenden ausschliesslich die complete Darminvagination berücksichtigt. Ihr stellt man die incomplete Darminvagination gegenüber, bei welcher es sich nur um eine Einstülpung eines kleinen Abschnittes von der Circumferenz des Darmes handelt, wie dergleichen bei Tumoren, welche an der Innenwand des Darmes sitzen, beobachtet wird. Offenbar stellt die incomplete Darminvagination nicht selten den Anfang einer späteren completen Darmeinschiebung dar.

Zu den bisher besprochenen Veränderungen, welche sich allein auf die Invagination selbst bezogen, gesellen sich häufig Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis hinzu, welche von dem invaginirten Darmabschnitt ihren Ausgang nehmen.

Eine bestandene Darmstenose verräth sich dadurch, dass der Darm oberhalb der Invagination ungewöhnlich stark durch Koth und Gas ausgedehnt erscheint und in der Regel auch sehr lebhafte Schlängelungen seiner Windungen zeigt. Damit gehen gewöhnlich starkes Hinaufgedrängtsein des Zwerchfelles, Compression der Lungen von Unten her und Verschiebung des Herzens nach Oben Hand in Hand. Genaueres vergl. in dem folgenden Abschnitte über Enterostenose.

II. Aetiologie. Zu Darminvagination erscheint das Kindesalter in hohem Grade praedisponirt, denn es kommt etwa die Hälfte aller Fälle von Darmeinschiebungen auf die Kindheit. Davon aber wird wieder ungefähr der vierte Theil in der Zeit vom dritten bis zwölften Lebensmonat beobachtet. An erster Stelle ist die Zeit des vierten bis sechsten Lebensmonates zu nennen. *Pilz* fand, dass unter 293 Fällen von Darminvagination 158 auf das erste Lebensjahr und unter diesen 99 auf den vierten bis sechsten Lebensmonat kamen. Erfahrungsgemäss erkranken häufiger Knaben als Mädchen an Darminvagination, nach *Rilliet* 7 : 5, nach *Pilz* in dem Verhältniss von 3 : 2.

Vielfach bleibt die eigentliche Ursache für den gefahrvollen Zustand verborgen, in anderen Fällen aber wird die Krankheit auf Fall oder Stoss auf das Abdomen oder auf Verstopfung oder Durchfall zurückgeführt. *Griesinger* sah das Leiden im Verlauf der chronischen Ruhr auftreten. Auch Tumoren, welche an der Innenwand des Darmes herabhängen, wie Polypen und Lipome, sind im Stande, zur Einschiebung des Darmes zu führen.

III. **Symptome.** Nicht selten fängt eine Darminvagination mit
plötzlichen kolikartigen Schmerz im Leib und in Folge
n bei Kindern mit einem plötzlichen Aufschreien an. Die Gewalt
Schmerzes ist mitunter so bedeutend, dass namentlich kleine
er epileptiforme Convulsionen zeigen. Meist wird der Schmerz
e Nabelgegend verlegt, so dass man aus seinem Sitz keinen
ss auf den Sitz der Invagination ziehen kann. Die Schmerzanfälle
immer und immer wieder an, um erst gegen das Lebensende
nachzulassen oder aufzuhören. Bald gesellen sich dünne,
im- und vor Allem bluthaltige Stühle hinzu. Auch wird
selten fast reines Blut aus dem After entleert. Dabei zeigt
häufig Tenesmus. Oft stellt sich gleichzeitig Erbrechen ein,
ies sich mitunter viele Tage lang wiederholt, in anderen Fällen
zunächst aufhört, um nach einiger Zeit vom Neuen aufzutreten.
Leib ist meist weich und gegen Druck zuerst nur wenig
ndlich, bald wird er stark aufgetrieben. Man bekommt nicht selten
länglich-wurstförmige, glatte, derb-elastische Geschwulst
ihlen, welche anfangs am häufigsten in der Nähe der Fossa
dextra auftritt, weil, wie vorhin erwähnt, eine Ileo-coecal-
gination am häufigsten zur Ausbildung gelangt, aber auch sehr
g in der Nabelgegend oben, unten, rechts oder links zu finden
Vielfach ist auf das Offenstehen des Afters als ein
werthvolles Zeichen für Darminvagination hingewiesen worden,
mitunter sickern beständig blutig-schleimige Massen aus dem After
is. Der Finger kann ohne Mühe in den Mastdarm eingeführt
en, woraus man erkennt, dass es sich um Sphinkterenlähmung
elt. Nicht selten wird aber auch über Stuhlzwang, Tenesmus,
igt. *Hirschsprung* betont noch das Glattsein oder nach Aufwärts-
gensein der Mastdarmfalten.

Die Digitaluntersuchung des Mastdarmes ist dadurch werth-
dass es zuweilen gelingt, vom Anus aus das invaginirte Stück
reichen. Auch wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben,
eine Invagination aus dem After nach Aussen dringen und als
succulente Geschwulst unmittelbar sichtbar werden kann.
nter geht eine Darmeinschiebung spontan zurück. Alsdann ver-
indet ein fühlbar gewesener Tumor, die Schmerzhaftigkeit des
es lässt nach, der blutige Stuhl hört auf, es tritt Abgang von
n und gewöhnlichem Stuhl durch den After ein und die Kinder
len sich mitunter auffällig schnell. In weniger günstigen Fällen
ch erfolgt ein Recidiv oder kommen selbst mehrere Recidive vor,
ernsteren Folgen.

Sehr häufig schliessen sich an den anfänglich blutig-schlei-
n Durchfall nach kurzer Zeit Symptome des Darmver-
lusses an, wie sie im nächsten Abschnitt genauer geschildert
en sollen. Auch erliegen denselben die Kranken unter gleichen
ältnissen wie bei Darmverschluss aus anderen Ursachen. Dabei
en sich allmälig die Erscheinungen von Peritonitis bemerkbar,
ntlich in heftigem Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken,
abnormen Dämpfungen, Erbrechen und Meteorismus sich
rnd, oder es stellen sich Zeichen von Perforationsperitonitis
Mitunter treten ungewöhnlich schnell Zeichen eines schweren

Collapses ein. Bei Kindern fallen die Fontanellen tief ein. Augen sinken in ihre Höhlen zurück und erscheinen blau gerän Die Extremitäten fühlen sich kalt an und bedecken sich häufig klebrigem Schweiss. Dazu jagender, kleiner, kaum fühlbarer P trockene Zunge, unstillbarer Durst und demnach mehr oder mi vollkommene Anurie. Bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, b achtet man nicht selten gegen das Lebensende Muskelzuckungen Krämpfe, welche auf Hirnanaemie beruhen.

Zuweilen tritt durch spontane Ausstossung ei invaginirten Darmstückes eine Art von Naturheilung Bald erfolgt dieselbe in Form einer Exfoliatio insensibilis, w sich kleinere necrotische Fetzen der abgestossenen Darmwand Kothe beimischen, während in anderen Fällen eine grössere Str des Darmes in toto abgetrennt und ausgestossen wird. In ei Falle von *Cruveilhier* betrug dieselbe drei Meter. Die einzel Schichten der Darmwand lassen sich an dem ausgestossenen Stü unter dem Mikroskop mehr oder minder gut erkennen. A beschrieb *Böttcher* eine Beobachtung, in welcher dem abgegange Darmstück ein Polyp anhaftete.

Am häufigsten tritt die spontane Ausstossung zwischen 11.—21sten Tage ein. Oft gehen auffällig stinkende, bluthalt Stühle dem Ereigniss voraus.

Im günstigsten Falle führt die Abstossung unmittelbar Genesung, doch kommt es auch danach mitunter zu gefahrvo Darmblutung, zu Darmruptur und zu Perforationsperitonitis oder n scheinbarer Genesung nach einiger Zeit zu erneuten Erscheinun von Darmstenose in Folge von Narbenbildung. Auch kann geschehen, dass sich bei dem Abstossungsprocess durch Resorpt jauchiger Massen septicaemische Zustände oder Thromben in Me terialvenen mit secundären Metastasen in Leber und Lunge wickeln, welche zum Tode führen.

Die Dauer des Leidens hängt zum Theil davon ab, in hohem Grade der Darm verengt ist. Ist es zum vollkomme Darmverschluss gekommen, so wird das Leben nur wenige T erhalten bleiben, falls keine baldige Lösung der Invaginat erfolgt. In der Regel tritt der Tod unter überhand nehmen Collapserscheinungen zwischen dem vierten bis siebenten Krankhe tage ein, nachdem vordem Erbrechen, Schmerz und Darm scheidungen aufgehört oder doch wesentlich nachgelassen haben. einer Beobachtung von *Kussmaul* freilich bestanden 23 Tage l Erscheinungen von Ileus. Bei Verengerung des Darmes kann Leben Monate, ja! Jahre lang bestehen. Die invaginirten Da stücke gehen dann häufig organische Verwachsungen mit einan ein. Mitunter erfolgt auch erst nach Monaten eine Ausstossung Invagination, aber es bleibt in solchen Fällen die Gefahr, Diätfehler die Verengerung in einen Verschluss des Darmes wandeln und damit schnellen Tod bedingen.

Erwähnt sei noch, dass die Invagination grosse Neigu zu Recidiven hat, namentlich muss man sich das für Heilu versuche merken, ja! man kennt Fälle, in welchen bi

benzehn Tagen eine reponirte Invagination neun Male wiederhrte *(Senator)*.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darminvagination bietet ufig keine zu grossen Schwierigkeiten dar. In der Regel handelt sich um Kinder, welche, nachdem anfänglich blutig-schleimige inne Stühle auftraten, die Erscheinungen einer Darmverengerung er eines Darmverschlusses darbieten. Dazu kommen die früher erähnten Veränderungen am After, wie Offenstehen und Verstrichenin der Afterfalten. Auch wird man anfangs eine Geschwulst im bdomen nachweisen können, welche dem invaginirten Darmabschnitte tspricht. Freilich kann das Krankheitsbild sehr wesentlich an larheit einbüssen, wenn es zu den Zeichen von allgemeiner Perinitis gekommen ist.

Ausser bei Invagination des Darmes sind noch bei Achsendrehung und Knotendung im S. romanum neben Zeichen von acuter Darmverengerung blutige Ausscheingen aus dem After beobachtet worden.

Schleimig-blutige Stühle allein kommen übrigens bei Kindern ch in Folge von Mastdarmpolypen vor, dessen man sich um so er erinnern muss, um eine Verwechslung zwischen einem aus r Afteröffnung prolabirten Polyp mit einem prolabirten Darmtheil vermeiden.

Die anatomische Form der Invagination wird sich immer nur t einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren lassen, wobei, wenn s Leiden noch nicht lange besteht, namentlich der Sitz einer lpabelen Geschwulst in Betracht kommt, doch darf man nicht bei übersehen, dass die Invagination ihren anfänglichen typischen tz mit zunehmendem Wachsthum verlässt, was mitunter sehr hnell geschieht, und an weit abgelegenen Stellen fühlbar wird.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Darminvagination ets ernst; die Mortalitätsziffer beläuft sich auf gegen 70 Procente r Erkrankten. Der Gefahren giebt es viele und schwerwiegende d dazu kommt die Neigung zu Recidiven. Je reiner die Erheinungen von Darminvagination bestehen und je weniger sie von ritonitischen Veränderungen begleitet sind, um so günstiger staltet sich die Prognose, schon deshalb, weil dann operative ingriffe am ehesten guten Erfolg hoffen lassen. Begreiflicherweise eben auch solche Fälle mehr Aussicht auf einen guten Ausgang. i welchen Zeichen von Darmstenose bestehen, als solche, bei elchen es sich um einen vollkommenen Darmverschluss handelt. reilich bleibe man eingedenk, dass, wenn auch durch spontane Aussung des invaginirten Stückes ein Darmhinderniss beseitigt sein llte, die Gefahr noch gross genug bleibt weil bedrohliche Blutungen, armruptur und späterhin Darmverengerung durch Narbenbildung ohen. Unter 46 Fällen von Darmabstossung im Kindesalter trat ch nur bei 27 (ca. 59 Procenten) Genesung ein *(Widerhofer)*.

VI. Therapie. Bei Invagination stelle man den Darm durch sse Gaben von Opium (0·03, 1stündlich bei Erwachsenen bis zur tlichen Pupillenverengerung, also bis zur beginnenden Opium-

intoxication, bei Kindern durch Tinctura Opii, 1stündlich 1—2—5 Tropfen) schnell und möglichst vollkommen ruhig und versuche durch Infusionen von grossen Wassermengen in den Mastdarm die Invagination rückgängig zu machen. Die Infusion ist drei bis vier Male am Tage zu wiederholen, womöglich in Chloroformnarcose und bei starker Erhöhung der Gesässgegend. Zweckmässig nimmt man lauwarmes Wasser zu den Infusionen, um jede Anregung der Darmperistaltik zu vermeiden und dadurch die Reposition zu erleichtern. Bei länger bestehenden Invaginationen sei man mit Darminfusionen immerhin vorsichtig, denn *Marsh* berichtet, dass unter solchen Umständen danach Perforation des gangraenösen Darmes eintrat. *Stage* hat neuerdings über einen günstig verlaufenen Fall von Darminvagination bei einem 4½monatlichen Kinde berichtet, bei welchem man die Darminfusionen in Chloroformnarcose vornahm und die Reposition der Invagination unter einem gurgelnden Geräusch auftrat, während gleichzeitig reichlich Flatus abgingen. Bei sorgfältiger Aufmerksamkeit bekommt man derartige mehr oder minder laute Geräusche nicht selten zu hören. Statt Wasserinfusionen kann auch eine Aufblähung des Dickdarmes durch Gas versucht werden. Am einfachsten erreicht man das mit einem Mastdarmrohre, welches man mit dem Gummigebläse eines *Richardson*'schen Sprayapparates verbunden hat, doch muss man darauf Bedacht nehmen, das Mastdarmrohr möglichst hoch in das Rectum hineinzuführen. Auch durch einen Blasebalg gelingt es leicht, den Darm mit Luft zu füllen.

Schon *Dieffenbach* empfahl in gleicher Absicht Klystiere mit stark kohlensäurehaltigem Weissbier, während neuerdings *Archambault* räth, das Mastdarmrohr durch einen Gummischlauch mit dem Ausflusshahne eines Siphons zu verbinden, welcher mit kohlensäurehaltigem Wasser gefüllt ist. *v. Ziemssen* empfahl die Aufblähung des Mastdarmes mittels Kohlensäure, welche man aus Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum entwickelt. Um das Colon straff aufzublähen, bedarf man bei Erwachsenen etwa 20·0 Natrium bicarbonicum und 18·0 Acidum tartaricum, also annähernd 5 Liter Kohlensäure, doch empfiehlt es sich, die in Wasser gelösten Massen absatzweise in den Mastdarm fliessen zu lassen, um eine plötzliche starke Blähung zu vermeiden.

Wenn eine Invagination bis in den unteren Abschnitt des Dickdarmes vorgedrungen ist, so versuche man, durch eine eingeölte biegsame Schwammsonde das eingeschobene Darmstück zurückzubringen; da aber erfahrungsgemäss nicht selten Recidive eintreten, so kann es erforderlich sein, die Sonde für einige Zeit im After zu belassen. Gelingt es bei frischer Darminvagination nicht, dieselbe zu reponiren und auszugleichen, so könnte noch der Versuch gewagt werden, den Bauchschnitt auszuführen und die Invagination an dem freigelegten Darme zu lösen, doch darf man sich nur dann auf einen Erfolg einigermaassen Hoffnung machen, wenn die Operation möglichst früh unternommen wird und peritonitische Verklebungen noch nicht bestehen. Treffen die genannten Bedingungen nicht zu, so bliebe, soweit operative Eingriffe in Frage kommen, nur die Resection der invaginirten Darmabschnitte oder die Anlegung eines Anus praeter naturalis oberhalb des invaginirten Darmtheiles übrig. Auch ist die Gasterotomie empfohlen worden, welche Kinder besonders gut überstehen sollen (?).

Herz stellte neuerdings 20 Fälle von Laparotomie wegen Darminvagination bei Kindern zusammen und fand darunter 6 Heilungen (30 Procente), darunter ein sechs-

monatliches Kind, welches von *Widerhofer* operirt worden war. Eine sehr genaue Statistik über die Resultate der operativen Behandlung von Darminvaginationen lieferte neuerdings (1886) *Braun*, welche wir hier anführen:

Operativer Eingriff	Gesammtzahl	Kinder		Erwachsene		Heilung		Tod	
		Gesammtzahl	Procente	Gesammtzahl	Procente	Gesammtzahl	Procente	Gesammtzahl	Procente
I. Laparotomie zur Vornahme der Desinvagination	51	30	58·8	21	41·2	11	21·6	40	78·4
1. Die Desinvagination gelungen	27	18	66·7	9	33·3	11	40·7	16	59·3
2. Die Desinvagination misslungen	24	12	50·0	12	50·0	—	—	24	100·0
a) Abdomen wieder geschlossen	4	3	—	1	—	—	—	4	100·0
b) Resection der Invagination	12	6	56·0	6	50·0	1	8·3	11	91·7
c) Enterotomie	9	3	33·3	6	67·7	—	—	9	100·0
II. Enterotomie ohne vorhergegangene Laparotomie . . .	10	3	30·0	7	70·0	—	—	10	100·0

Ist es zu den Erscheinungen von Darmverschluss gekommen, so kommen dieselben therapeutischen Ueberlegungen in Betracht, wie bei anderen Formen von Darmverschluss (vergl. den folgenden Abschnitt).

Selbstverständlich erhalten Kranke mit Darminvagination nichts Anderes als flüssige Kost, wie Milch, Ei, Fleischsuppe, Wein, Milchkaffee u. Aehnl. Gegen den heftigen Durst kämpft man am zweckmässigsten mit Eisstückchen an, welche man von Zeit zu Zeit reicht und im Munde zergehen lässt.

8. Darmverengerung und Darmverschluss. Enterostenosis et Ileus.

I. Aetiologie. Verengerung und Verschluss des Darmes haben sowohl in Bezug auf die Aetiologie als auch rücksichtlich der Symptome vielfache Beziehungen zu einander. Begreiflicherweise wird ein und dieselbe Ursache, je nach ihrer Ausbildung, bald zu Verengerung, bald zu einem vollkommenen Verschlusse des Darmlumens führen, und nicht selten leiten sich daher die Erscheinungen mit Zeichen von Darmstenose ein, um in den gefahrvollen Symptomen von Darmverschluss ihr Ende zu finden.

Die Ursachen für beide Zustände hängen bald mit Veränderungen des Darminhaltes, bald mit solchen der Darmwand zusammen, bald endlich gehen sie von Nachbarorganen aus.

Zuweilen sind die Erscheinungen von Darmverengerung oder Darmverschluss durch einfache Kothstauung, Coprostasis, bedingt. Dieselbe kann sich bei sogenannter habitueller Stuhlträgheit ereignen, falls letztere überhand nimmt, oder sie stellt sich in acuter Weise nach unzweckmässiger Nahrungsaufnahme ein.

So sind vielfach Beispiele bekannt, in welchen eine übergrosse Mahlzeit von Hülsenfrüchten, das Verschlucken von nicht entsteintem Obst, Uebermaass im Wein-

traubengenuss, Einnahme von verholzten oder nicht sorgsam geschälten Sparg[el] u. dergl. m. zu den Zeichen von Darmstenose oder Darmverschluss Veranlassung abgab[en].

In manchen Fällen handelt es sich um verschluckte oder a[uf] andere Weise in den Darm hineingelangte Fremdkörper, o[bwohl] schon zu bemerken ist, dass nicht selten erstaunlich grosse Ding[e] den Darm ohne Schädlichkeit zu durchlaufen im Stande sin[d]. Besonders zu erwähnen sind hier Gallensteine und Kothstein[e], während es von zusammengeballten Darmparasiten, insbesondere vo[n] zusammengeknäuelten Spulwürmern, zum mindesten nicht siche[r] erwiesen ist, dass sie das Darmlumen zu verlegen im Stande sind.

Eine Verstopfung des Darmlumens durch Gallensteine kommt häufiger vo[r], als man das meist zu glauben pflegt. Dabei kann das Hinderniss bald durch den Um[-]fang des Steines, bald dadurch gegeben sein, dass sich das Concrement ungünstig i[n] das Darmlumen einstellt. Man darf nicht glauben, dass Steine, welche die Gallenweg[e] passirt haben, auch stets den viel weiteren Darmraum ungehindert durchwandern müssen, denn die Gallenwege sind einer sehr bedeutenden Erweiterung fähig, ausserdem können grosse Steine direct durch eine Gallenblasen-Colonfistel, seltener durch eine Gallen-blasen-Duodenalfistel, in das Darmlumen hineingerathen, oder es ballen sich im Darm mehrere Gallensteine unter Vermittlung von Koth zu grösseren Massen zusammen.

Zu den obstruirenden Fremdkörpern sind auch Kothsteine zu rechnen. Ihr Gewicht kann bis 4 Pfunde und ihr Umfang 23 Ctm. erreichen. Mitunter bestehen sie in grösserer Zahl; in einem Falle *v. Niemeyer's* fand man 32 Steine, welche ein Gesammtgewicht von $2^1/_2$ Pfund erreichten. Genaueres vergl. Bd. II, pag. 213.

Ein sehr merkwürdiges Beispiel von Fremdkörpern im Darm, welche zu Ileus und Tod führten, hat neuerdings *Friedländer* beschrieben. Es handelt sich hier um einen Tischler, in welchem ein Concrement oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe die Darm-occlusion zu Wege gebracht hatte. Dasselbe bestand aus Schellack. Auch im Magen fanden sich ähnliche grosse Concremente, welche zusammen 960 Gramm wogen. Es ergab sich, dass der Verstorbene ein Säufer war und den Genuss einer spirituösen Schellacklösung nicht verschmäht hatte, deren sich die Tischler zum Poliren bedienen.

Zu Fremdkörpern, welche zu Darmverschluss führen, gehören noch solche, welche vom After her in den Mastdarm vorgeschoben und daselbst stecken ge-blieben sind.

Veränderungen an der Darmwand, welche Verengerung oder Verschluss des Darmes im Gefolge haben, können hervorgegangen sein aus einer Structurveränderung der Darmwand, oder durch Innervationsstörung oder durch Dislocation (Invagination, Achsen-drehung, innere und äussere Hernien).

Unter den Structurveränderungen der Darmwand sind Neo-plasmen obenan zu nennen. Dieselben vermögen in zweifacher Weise schädlich zu wirken, einmal dadurch, dass sie in den Darm-raum hineinwuchern und denselben direct verengen, ausserdem aber noch dadurch, dass sie in vielen Fällen die Erweiterungsfähigkeit der Darmwand beschränken. *Laennec* sah in einem Falle Zeichen von Darmverengerung dadurch entstehen, dass es innerhalb der Darmwand zur Hydatidenbildung gekommen war.

Auch Haemorrhoiden, namentlich interne, erzeugen zu-weilen Erscheinungen von Darmstenose.

Nicht selten geben Narben zur Entstehung von Darmstrictur Veranlassung ab. Besonders berüchtigt in dieser Beziehung ist die Ruhr, während Typhusnarben ganz ausserordentlich selten zu Darm-verengerung führen. Dabei gehen zuweilen nach überstandener Ruhr Jahre hin, ehe sich die ersten Erscheinungen von Darmstenose bemerkbar machen. Auch katarrhalische, folliculäre und tuberculöse Geschwüre sind im Stande, bei eintretender Vernarbung eine Ver-

gerung des Darmes zu erzeugen. Im Mastdarm kommt es zuweilen Folge von Syphilis zu constringirenden Narben.

Es wird noch angegeben, dass eine partielle circuläre Hyperplasie der muscularis zur Ursache für Darmstenose und Ileus werden kann (?).

Auch verdient bemerkt zu werden, dass ein angeborener Verschluss, Alter, Atresie, oder im oberen Verlaufe des Darmtractes, hier meist durch Axendrehung des Darmes während des Fötallebens entstanden, vorkommt.

Innervationsstörungen der Darmwand mit sich daran schliessenden Symptomen von Verengerung oder Verschluss des Darmes sind bald centralen, bald peripheren, ja! localen Ursprunges. Bei Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes kommt es zuweilen zu hartnäckigster Stuhlverstopfung, welche zu den Erscheinungen von Enterostenose und Ileus überführen kann. In Folge von Stoss oder Fall auf den Bauch, nach der Reposition von äusseren Hernien und bei Peritonitis hat man mehrfach Erscheinungen von Ileus eintreten gesehen, welche man nicht anders als durch eine partielle Lähmung der Darmmuskulatur zu erklären vermag.

Unter den Dislocationen des Darmes kommt als eine nicht seltene Ursache für Darmstenose und Darmverschluss die Darminvagination in Betracht, über welche der vorhergehende Abschnitt zu vergleichen ist.

Nicht selten wird das Darmlumen durch Achsendrehung des Darmes verengt oder verschlossen. Dabei dreht sich der Darm entweder um seine eigene Längsachse oder um die Achse seines Mesenteriums oder es legen sich Darmschlingen um andere Darmschlingen knotenförmig herum und die Passage in den letzteren wird unterbrochen.

Auch gerathen zuweilen Darmschlingen in Oeffnungen und abnorme Spalten hinein, woselbst sie eingeklemmt und unwegsam gemacht werden, innere Hernien. Dergleichen kennt man von abnormen Löchern und Spalten im Netz, Gekröse, Ligamentum suspensorium hepatis und Ligamentum teres uteri; aber auch bei Spalten in Blase oder Uterus, bei Perforation des Darmes selbst und bei operativer Verletzung des Bauchfelles sind Verengerung und Verschluss des Darmes beobachtet worden. — Auch im Foramen Winslowii hat man den Darm eingeklemmt gefunden.

Hierher gehören auch die sogenannten inneren Hernien im strengsten Sinne des Wortes, unter welchen wir die Hernia diaphragmatica (angeborene und erworbene), H. duodeno-jejunalis, H. retro-peritonealis anterior, HH. coecales, H. iliaco-subfascialis, H. interna vaginalis testiculi, H. intersigmoidea, H. intraepiploica und H. ligamenti uteri lati nennen wollen. Auch äussere Hernien führen zu Darmverschluss, sobald sie eingeklemmt werden. Uebrigens ist es nicht nothwendig, dass letzteren Falles eine äussere Geschwulst sicht- oder fühlbar ist; dergleichen trifft man bei interstitiellen Brüchen, auch bei Hernien in dem Foramen ovale, in der Incisura ischiadica, bei Hernia perinealis, H. vaginalis, H. rectalis u. s. f. an.

Zuweilen findet eine Dislocation des Darmes dadurch statt, dass er in Folge von vorausgegangenen peritonitischen Verwachsungen abnorme Knickungen erfahren hat. Auch können regelwidrige Ligamente zur Ursache der in Rede stehenden Erscheinungen werden. Dergleichen beobachtet man am häufigsten im Gefolge von Peritonitis, wenn sich entweder neue bandartige Verbindungen bilden oder Abdominalorgane durch solche unter einander oder mit der Bauchwand verbunden werden. Relativ oft verwächst das Netz mit den

Bauchwandungen und giebt dadurch Gelegenheit zur Bildun Darmverschluss ab.

Der Vorgang, welcher unter den genannten Umständen zu Darmvere oder Darmverschluss führt, kann sich verschiedenartig abspielen. Bald sc Darmschlingen unter ein Ligament hindurch und werden abgeschnürt, bald zuerst das Ligament einen Knoten, in welchen eine Darmschlinge hineingerät haben sich in einem breiten Ligament Spalten gebildet, in welche der Darm schlüpft, bald übt das Ligament einen Zug auf den Darm aus, mit Knickn Darmes, bald endlich schlägt sich ein freies Ligament bandartig um Darmschlinge um. Auf letzterem Wege führen mitunter auch der Processus vermiformis, oh sonstige Veränderungen an ihm bestehen, desgleichen Divertikel am Darme zu verschluss, obschon es auch vorkommt, dass der Wurmfortsatz oder Divertikel freien Ende mit den Bauchwandungen verwachsen und in bereits besprochener das Darmlumen verlegen.

Als letzte Gruppe von Ursachen für Verengerung oder schluss des Darmes wurden Erkrankungen von Nach organen angeführt. Wir erwähnen Becken-, Uterus-, Ova Blasentumoren, Prostatavergrösserung und Retroflexio uteri, Tu anderer abdomineller Eingeweide, peritonitische Exsudate wandernde und bewegliche Abdominalorgane. Zuweilen drückt mit Koth überfüllte Darmschlinge so stark auf eine ihr benach dass es in letzterer zu Verengerung oder Verschluss kommt, auch von Seiten eines sehr fettreichen Mesenteriums können äh Wirkungen ausgehen. Auch hat man beobachtet, dass zuv Uteruspessarien zu Darmverengerung oder -Verschluss Veranla abgeben.

Ein bemerkenswerther Fall von Ileus kam vor einiger Zeit auf der Z Klinik vor. Plötzliche Erkrankung eines kräftigen Mannes von 35 Jahren mit S in der Nabelgegend. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Fehlen von Flatus. Wiede galliges Erbrechen. Tod am Anfange der zweiten Krankheitswoche. Bei der S ergiebt sich das Pancreas in seiner ganzen Ausdehnung haemorrhagisch in bis zum Umfange eines Männerarmes verdickt und zwischen Milz und absteig Duodenum gewissermaassen eingekeilt. Das Duodenum comprimirt und unwegsam oberer horizontaler Theil ampullenartig erweitert.

Darmverengerung und Darmverschluss kommen zwar in j Lebensalter vor, doch hat erfahrungsgemäss das Alter au Natur des Hindernisses einen gewissen Einfluss. Bei Kindern ha es sich vorwiegend um Darminvaginationen, höchstens noch um Verengerung in Folge von Axendrehung oder Darmpolypen, wäh manche andere Formen, beispielsweise Verschluss durch Ga steine, bisher überhaupt noch niemals bei Kindern beobachtet wu Im hohen Greisenalter spielt Coprostase eine gewisse praedomini Rolle.

Im Allgemeinen sind Männer häufiger der Erkrankung gesetzt als Frauen, bei letzteren kommen nur jene Formen von engerung und Verschluss des Darmes öfter vor, welche mit vo gegangenen Erkrankungen der Beckenorgane in Zusammenhang st

Nicht ohne Einfluss ist die Lebensstellung, denn be körperlich arbeitenden Bevölkerung begegnet man dem Leiden als bei Personen mit ruhiger Thätigkeit.

Zuweilen mögen nationale Eigenthümlichkeiten Entstehen von Darmstenose und Darmverengerung begünst So hebt *Lingen* das häufige Vorkommen von Axendrehung Darmes in Petersburg hervor, was er daraus erklärt, dass sie

ussen wegen ihres reichlichen Genusses von Vegetabilien durch nen besonders langen Darm auszeichnen.

In Bezug auf die Häufigkeit der Krankheit schwanken egreiflicherweise die Angaben. *Roser* schätzt die jährliche Zahl ler Todesfälle an Ileus allein in Deutschland auf 4000. *Leichtenstern*, welcher neuerdings die Casuistik sorgfältig sammelte, sichtete und verwerthete, giebt an, dass auf 300—500 Todesfälle etwa einer in Folge von Darmverschluss kommt. *Fagge* berechnete nach einer 15jährigen Beobachtung am Guy's Hospital den Procentsatz der Todesfälle durch Ileus auf 1·4. Endlich geben englische Berichte an, dass unter 26.000.000 Menschen 2524 durch Darmverschluss sterben, worunter 232 durch Darmstrictur, 470 durch Intussusception und 1822 durch andere Ursachen, ungerechnet 1141 Todesfälle durch Einklemmung von äusseren Brüchen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen hat man zwei Dinge auseinander zu halten, einmal die unmittelbaren Folgen einer Verengerung oder eines Darmverschlusses, dann aber die jedesmaligen Veränderungen, welche auf Kosten der speciellen Ursachen kommen.

Ist das Darmlumen an irgend einer Stelle unterbrochen, so ergiebt sich als nothwendige Folge, dass die Darmpartie oberhalb des Verschlusses durch Ansammlung von Darminhalt excessiv an Umfang gewinnt und meist auch ungewöhnlich zahlreiche Schlängelungen zeigt, während in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitte der Darm leer, zusammengefallen und contrahirt erscheint. Sitzt das Hinderniss im Duodenum, so kann es sich ereignen, dass auch Magen und Speiseröhre an der Erweiterung betheiligt sind.

Dicht über der Verschlussstelle bildet der Darminhalt vorwiegend festere oder breiige Massen, höher hinauf stösst man auf Flüssigkeit und Gas. Die Spannung der Darmwände kann bis zum Bersten gedeihen.

War ein Verschluss in acuter Weise zu Stande gekommen, so erscheinen die Darmwände durchsichtig, dünn und blass. Haben chronische Verengerungen bestanden, so beobachtet man oft an den oberen Darmpartien Hyperplasie der Darmmuskulatur. Offenbar handelt es sich hier um einen compensatorischen Vorgang, weil es für die Passage des Kothes durch die verengte Stelle eines ungewöhnlichen Kraftaufwandes bedurfte. Aber man erkennt auch zugleich, dass, wenn die Darmmuskulatur in ihrer Kraft erlahmt, die Gefahr entsteht, dass es in Folge von Kothstauung zum vollkommenen Darmverschluss kommt.

Auf der Darmschleimhaut werden unter Umständen oberhalb der Verengerung nekrotische und geschwürige Veränderungen angetroffen, beide hervorgerufen durch die mechanische Reizung, welche die gestauten und festen Skybala auszuüben im Stande sind. In unmittelbarer Nähe der Verschlussstelle findet man häufig blutige Suffusionen, sowohl der Schleimhaut des Darmes als auch der Serosa.

Sehr häufig trifft man Zeichen von umschriebener oder ausgedehnter Peritonitis an. Auch Perforationsperitonitis ist kein zu seltener Befund. Ist es schon in gewissen Fällen ausserordent-

lich schwer, die mechanischen Vorgänge eines Verschlusses an
Leiche zu entwirren, so wachsen die technischen Schwierigk
bedeutend, wenn Peritonitis hinzugetreten ist, so dass es einer
geschickten und geübten Hand bedarf, wenn Irrthümer vermi
werden sollen.

Unter den Veränderungen an den übrigen Organen sei
häufigen Vorkommens von Schluckpneumonie gedacht, we
dadurch entsteht, dass beim Erbrechen Magen-Darminhalt rücklä
in den Kehlkopf und tiefer Abwärts hineingeräth. Der kot
Geruch der verdächtigen Stellen, eventuell der mikroskopi
Nachweis von Speisebestandtheilen im Lungengewebe, lassen
Diagnose leicht stellen.

Die Organe zeichnen sich oft in Folge des grossen Was
verlustes durch Erbrechen, durch ausserordentliche Trockenheit
wodurch sie den Organen bei Choleraleichen ähnlich werden.

Was die Art der Verengerung oder des Verschlus
im Darm anbetrifft, so werden wir uns darauf beschränken,
einige wenige Formen hervorzuheben. Gewisse andere, beispi
weise Tumoren, Invaginationen, Exsudate, Narben und Aehnlic
sind an anderen Stellen dieses Buches eingehend besprochen.

Verschluss des Darmes durch Achsendrehung
die Mesenterialachse entsteht am häufigsten am S. romanum,
hier das Mesenterium ausserordentlich schmal, zugleich aber
lang und beweglich ist. Erheblich seltener trifft man eine Ach
drehung des gesammten Dünndarmes, mit Ausnahme des Duoden
oder einzelner Dünndarmschlingen an.

Unter 76 Fällen von Achsendrehung fand *Leichtenstern*

am S romanum . . . . . . 45 (59 Procente)
an einzelnen Ileumschlingen . . 23 (30 „)
am gesammten Dünndarme . . 8 (11 „)

Drehung um die eigene Achse vollzieht sich am häu
sten am Colon ascendens.

Bei Verschliessung des Darmes durch Knot
bildung zwischen Darmschlingen findet man am häufigsten
S romanum betheiligt, welches sich um Schlingen des Ileums her
geschlagen hat.

III. Symptome. Die Symptome bei Verengerung oder Verschl
des Darmes kennzeichnen sich vor Allem durch Störungen in
Darmentleerung. Bei Enterostenose ist letztere behindert, bei Da
verschluss ganz und gar aufgehoben.

Darmverengerung. Enterostenosis.

In vielen Fällen verräth sich eine Darmverengerung d
nichts Anderes, als durch ungewöhnliche Stuhlträgheit. A
selbst diese fehlt, wenn die Patienten gewohnt sind, sich bei
Nahrungsaufnahme an eine leicht verdauliche und resorbir
Kost zu halten, und Gemüse, Brod und andere grosse K
massen erzeugende Speisen vermeiden. Andererseits kann

Unvorsichtigkeit bei der Diät grosse Gefahren bringen und eine bestehende Verengerung zum vollkommenen Verschluss steigern. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen sich unverdauliche Hülsen von Früchten, Obstkerne oder Obststeine über einer Verengerung angesammelt und dadurch zu Ileus geführt hatten.

Manche Formen von Darmverengerung sind nicht mit Stuhlträgheit, sondern mit chronischem Durchfall verbunden. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei syphilitischen oder krebsigen Stricturen im Mastdarm. Offenbar sind die oberhalb einer Verengerung stagnirenden Kothmassen im Stande, einen chronischen Katarrh der Darmschleimhaut zu unterhalten, ja! es kommt mitunter Eiter im Stuhl zum Vorschein.

Nicht selten nehmen die Faeces eine eigenthümliche Form an, und auch dies ist gerade dann der Fall, wenn eine Verengerung am Ende des Dickdarmes ihren Sitz hat. Sie erscheinen platt gedrückt, bandartig, säulenförmig oder kurz abgebrochen, oder sie ähneln der Gestalt von Ziegen- oder Schafkoth. Zuweilen lassen sie an einer Stelle eine Furche erkennen, was namentlich bei Darmpolypen beobachtet wird, weil sich der Vorsprung der Geschwulst gewissermaassen auf den Faeces abdrückt.

Zu beachten ist, dass die beschriebene Form der Faeces auch unter anderen Umständen als bei Darmstenose angetroffen wird. Namentlich hat man dergleichen bei Zuständen von Inanition gefunden.

In manchen Fällen gesellen sich zu den Zeichen von Stuhlträgheit Schmerzen hinzu. Dieselben werden dadurch veranlasst, dass der die Verengerung passirende Koth mechanisch reizt. Sie treten besonders häufig dann auf, wenn es sich um eine Verengerung des Dickdarmes handelt, weil sich hier die bereits eingedickten Faeces weniger leicht der Form der Stenose fügen. Sitzen Verengerungen am Ausgang des Mastdarmes, so pflegt gerade der Act der Defaecation grosse Schmerzen hervorzurufen. Oft halten die Patienten möglichst lange die Stuhlentleerung auf, freilich, um sich nach kurzer Zeit um so grössere Qualen zu bereiten.

Auch bilden sich in solchen Fällen häufig Haemorrhoiden als Folge von venöser Stauung in den Mastdarmvenen aus.

Bei der Untersuchung des Abdomens fällt zuweilen die starke Auftreibung des Leibes auf, eine Folge von Koth- und Gasansammlung in den Därmen. Auch ist nicht selten eine besonders lebhafte Darmperistaltik sichtbar, ein Zeichen dafür, dass der Darm ungewöhnlich grosser und dauernder Kraftanstrengungen bedarf, um das Hinderniss zu überwinden. Oft werden die lebhaften Darmbewegungen von laut polternden und kollernden Geräuschen, Borborygmi, begleitet. Nicht selten gelingt es, die oberhalb einer Verengerung gestauten Kothmassen durch die Bauchdecken zu fühlen. Auch wird mitunter das Hinderniss selbst als Prominenz, Verhärtung u. Aehnl. palpabel oder macht sich als eine dauernd schmerzhafte Stelle bemerkbar.

Begreiflicherweise ist es sehr wichtig, alle die genannten Erscheinungen möglichst streng zu localisiren, um dadurch die Möglichkeit zu gewinnen, den Ort einer Verengerung zu bestimmen. Veränderungen, welche sich an die Gegend zwischen Nabel und Scham-

fuge halten, sind auf den Dünndarm zu beziehen. Erkrankungen des Colons müssen je nachdem in der rechten seitlichen Bauchgegend, quer oberhalb des Nabels oder an der linken Bauchseite aufgesucht werden.

Niemals sollte man die Untersuchung durch den Mastdarm und die Scheide verabsäumen. Verengerungen im Mastdarme sind oft der Palpation unmittelbar zugänglich oder lassen sich in anderen Fällen mit der Sonde erreichen. Freilich muss man für den letzteren Fall wissen, dass zuweilen durch Verfangen der Sondenspitze in Schleimhautfalten oder am Promontorium des Kreuzbeines Hindernisse vorgetäuscht werden.

Weniger zuverlässige Resultate pflegt die Spiegeluntersuchung des Mastdarmes oder die Darminfusion zu geben. Die Capacität des Mastdarmes ist zu variabel, als dass man aus der Menge des infundirten Wassers brauchbare Schlüsse gewinnen könnte; ausserdem wird zuweilen bei langsamer Infusion das Hinderniss von dem Wasser passirt und daher eine vorhandene Strictur als nicht vorhanden oder als zu hoch gelegen angesehen.

In manchen Fällen empfiehlt sich die Untersuchung des Rectums durch Einführung der ganzen Hand und des Unterarmes, eine Methode, welche *Simon* zuerst ausgebildet hat; doch erfordert dergleichen Chloroformnarkose und unter allen Umständen eine geübte und vorsichtige Hand, denn es ist mehrmals sowohl experimentell an Leichen, als auch an Lebenden Ruptur des Mastdarmes zu Stande gebracht worden.

Die Untersuchung von der Vagina aus ist schon deshalb nothwendig, weil nicht selten Erkrankungen der Beckenorgane zu Darmverengerung führen. Man dehne ihre Grenzen aber auch auf die Nachbarorgane aus. Begreiflicherweise empfiehlt sich am meisten die von *Schultze* eingeführte combinirte Untersuchungsmethode, wobei man von den Bauchdecken aus die Finger der äusseren Hand dem in die Scheide eingeführten Finger entgegen zu führen und die dazwischen liegenden Bauchorgane abzutasten hat.

Die Dauer einer Darmstenose richtet sich vornehmlich nach der Natur des Hindernisses und dem Grade der Verengerung. Auch hängt sie wesentlich davon ab, ob die Patienten bei der Diät genügend vorsichtig sind. Jedenfalls können manche Formen von Stenose Jahre lang ertragen werden. Bei anderen treten in Folge des Grundleidens üble Zufälle ein, welche das Leben beenden, oder die Stenose führt zum Verschluss des Darmes und bringt das Leben in ernsteste Gefahr.

Darmverschluss.

Das Symptomenbild eines Darmverschlusses hat sehr verschiedene Namen erhalten. Wir führen als solche folgende an: Ileus, Miserere, Passio iliaca, Chordapsus, schlecht Volvulus. Mit vollem Recht hat die Krankheit wegen ihrer Gefährlichkeit einen sehr üblen Ruf.

Die Erscheinungen des Ileus drehen sich vorwiegend um drei Symptome, nämlich um das Ausbleiben von Stuhlentleerung, um das Fehlen von Flatus und um Kotherbrechen.

Der Mangel von Stuhlentleerungen bei Darmverschluss ist leicht verständlich. In der ersten Zeit freilich können noch Stuhlentleerungen auftreten, welche zuweilen sogar diarrhoischen Charakter haben, wobei solcher Darminhalt nach Aussen geschafft wird, welcher

nterhalb der Verschlussstelle gelegen ist. Aus diesem Grunde muss an auch in dem prognostischen Urtheil vorsichtig sein, wenn anfängch bei vorausgegangenem Fehlen von Stuhl nach Anwendung von lystieren Kothbröckel zu Tage kommen.

Sehr viel wichtiger ist unserer Erfahrung gemäss die Beachung der Flatus. So lange Darmverschluss besteht, fehlen selbsterständlich Flatus; gehen wieder Flatus ab, so kann man meist icher sein, dass der Darm durchgängig geworden ist, es sei denn, ass durch Clystiere ausser Flüssigkeit viel Luft in den untersten Darmabschnitt gepumpt wurde.

Erbrechen ist ein fast constantes Symptom bei Darmverchluss, obschon *Freymann* eine Beobachtung mittheilt, in welcher s trotz 15tägigem Darmverschlusses niemals zu Kothbrechen kam, und *Heusgen* sogar Gleiches bei Darmverschluss von 44tägiger Dauer sah. Das Erbrochene besteht anfangs aus Mageninhalt, wird späterhin gallig gefärbt und nimmt endlich eine faecaloide der faecale Beschaffenheit an. Im letzteren Fall riecht es wie Koth, sieht wie Koth aus und enthält auch zuweilen Kothbröckel, elbst zerstückelte Kothknollen. Die Menge des Erbrochenen kann ehr bedeutend sein und mehr als 5000 Cbcm. innerhalb von 24 Stunden betragen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen findet an Speisereste, losgestossene Epithelzellen, körnigen Detritus, welcher grösstentheils aus paltpilzen und nach *Betz* im grünlichen Erbrochenen auch aus Algen besteht.

Mehrfach ist behauptet worden, dass wirkliches Kothbrechen nur bei Verschluss m Dickdarm auftritt; das ist nicht richtig, denn man kann sich an Leichen unschwer avon überzeugen, dass bereits im unteren Theil des Ileums der Darminhalt eine eutlich faecale Beschaffenheit besitzt. Mitunter hört bei längerer Dauer der Krankeit das faecale Erbrechen auf, und es kommen mehr wässerige, mit Flocken untermischte, reiswasserähnliche Massen zum Vorschein, offenbar, weil die faecalen Massen berhalb des Verschlusses bereits nach Oben herausbefördert sind, und das nunmehrige Erbrochene vorwiegend aus genossenem Wasser, Darmschleim und losgestossenen Epithelellen besteht. Auch hört gegen das Lebensende hin nicht selten das Erbrechen ganz uf und macht einem lästigen und anhaltenden Singultus Platz.

Ueber das Zustandekommen von Kothbrechen ist viel gestritten worden. Man hat zunächst hervorgehoben, dass die Valvula Bauhini einen festen Abschluss zwischen Dick- und Dünndarm bildet, allein wir erwähnten schon, dass Kothbrechen nicht allein bei Dickdarmverschluss vorkommt, und ausserdem stellt die Valvula Bauhini keineswegs einen unüberwindlichen Verschluss dar; relative Insufficienz der Klappe wird sich namentlich dann ausbilden, wenn Coecum und Ileum durch Gas stark gespannt und ausgedehnt sind. Weiterhin ist viel darüber disputirt worden, ob dem Kothbrechen antiperistaltische Darmbewegungen zu Grunde liegen. Von einem Theil der Experimentatoren ist das Vorkommen von antiperistaltischen Darmbewegungen ganz und gar geleugnet worden. Das scheint zwar unrichtig zu sein, jedoch hat schon *Henle* betont, dass es solcher Kräfte gar nicht bedarf, da bei Verschluss des Darmes trotz regulärer peristaltischer Darmbewegungen Kothbrechen eintreten wird, weil der Darminhalt nach dem Orte des geringsten Widerstandes, also nach dem Magen zu, auszuweichen sucht.

Die am Abdomen wahrnehmbaren objectiven Veränderungen gleichen den bei Darmverengerung besprochenen, nur sind sie in der Regel in stärkerer Weise ausgeprägt. Man findet also oberhalb der Verschlussstelle Auftreibung des Leibes und sieht meist lebhafte peristaltische Darmbewegungen; oft bäumen sich gewissermaassen einzelne Darmschlingen unter laut hörbaren Borborygmen unter den Bauchdecken auf. Die Verschlussstelle kann, wenn der Meteorismus nicht zu hochgradig geworden ist, zuweilen als Resistenz oder

Geschwulst gefühlt werden. Man bekommt über ihr Dän
Sehr werthvolle Resultate liefert oft die Untersuchung durch
und Mastdarm.

Die Palpation einer etwaigen Geschwulst ist von S
begleitet; auch treten meist kolikartige Schmerzen auf,
oft mit lebhaften peristaltischen Darmbewegungen zusamme

In Anbetracht des sehr reichlichen Erbrechens kann e
Wunder nehmen, dass die Harnausscheidung sehr gerin
und mitunter fast ganz versiegt. Nach den ausserordentlich
tigen Untersuchungen von *Jaffé* hat man auf den Indicangeh
Harnes grossen Werth zu legen, welcher — Fehlen von Per
vorausgesetzt, die an sich schon zur Vermehrung des I
gehaltes führt — bei Verschluss im Dünndarme vermehr
Dickdarmverschluss unverändert ist. Dieses Verhalten erklä
daraus, dass das Harnindican seine Herkunft wesentlich den
verdankt, welches sich bei der Pancreasverdauung der E
körper im Darme bildet und grösstentheils mit den Faece
Aussen gelangt. Besteht nun aber eine Unwegsamkeit des
darmes, so wird das Indol fast ganz in's Blut aufgenomm
demgemäss als Harnindigo durch den Harn ausgeschieden. In
Falle von Ileus eigener Beobachtung, welcher sich im Anschlu
eine Pancreatitis haemorrhagica entwickelt hatte, war dahe
Dünndarmverschlusses begreiflicherweise eine Indicanvermehrun
vorhanden. Ueber den Indicannachweis im Harne vergl. Bd. II, pa

An dem Allgemeinbefinden ist in der Regel seh
die Schwere der Krankheit erkennbar. Die Patienten verfall
fällig schnell. Das Gesicht wird blass und kühl. Die Augen
ein und bekommen blaue Schatten. Die Nase tritt spitz
Die Stimme wird tonlos, flüsternd, eigenthümlich hoch,
der Vox cholerica. Es prägt sich eine auffällige Unruhe i
Gebahren der Kranken aus, welche sich bald hierhin, bald
werfen. Die Körpertemperatur ist normal oder unregelmäs
steigert oder mitunter auch subnormal. Der Puls ist meist
dabei regelmässig, nach meinen Beobachtungen häufiger beschl
als verlangsamt.

Bei sehr reichlichem Erbrechen treten choleriforme E
nungen auf. Die Haut verliert ihren Turgor und bleibt zw
den Fingern erhoben in Form von Falten stehen. Die E
täten fühlen sich eiskalt an. Selbst Wadenkrämpfe könne
einstellen. Das Sensorium bleibt oft bis zum letzten Aug
des Lebens erhalten. Zuweilen verbreiten die Kranken au
Munde kothartigen Geruch.

Der Verlauf eines Darmverschlusses gestaltet sic
verschieden. Mitunter tritt der Tod binnen kurzer Zeit, ge
maassen shockartig, ein, wahrscheinlich in Folge von Hirna
In anderen, freilich selteneren, Fällen zieht sich die Kr
mehrere Wochen lang hin, bis schliesslich Erschöpfungs
folgt. Auch kann der Tod durch Erstickung bedingt sein
eine übermässige Ansammlung von Gasen im Darm Zwe
Lunge und Herz stark nach Aufwärts drängt und den Ath
und Circulationsvorgang stört. In einer dritten Reihe von

setzen intercurrente Zufälle dem Leben ein Ziel. Dahin gehören: Darmruptur oberhalb der Verengerung und Perforationsperitonitis, oder allgemeine Peritonitis, welche von der Verschlussstelle am Darm den Ausgang nimmt. Uebrigens muss man wissen, dass sich Peritonitis häufig sehr schleichend entwickelt, ohne dass die Bauchdecken gegen Druck wesentlich empfindlich sind, so dass es sehr schwierig werden kann, mit Sicherheit diese Complication zu erkennen. Auch kann es sich ereignen, dass Verlöthungen von Darmschlingen mit den Bauchdecken eintreten; es kommt zu Perforation durch die Bauchwand und Bildung eines widernatürlichen Afters. Zuweilen verkleben zwei Darmschlingen, von welchen die eine oberhalb, die andere unterhalb des Darmverschlusses liegt, treten durch Fistelbildung, Fistula bimucosa, in Verbindung und stellen auf diese Weise die Darmpassage wieder her. Auch findet mitunter eine Fistelbildung zwischen Darm und Uterus oder Scheide oder Blase u. s. f. statt. Endlich kann Darmverschluss unter den Erscheinungen von Pyaemie tödten. Es entsteht Durchbruch des Darmes nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in ein abgekapseltes peritonitisches Exsudat. Es kommt also zur Bildung eines Kothabscesses. Unter Vermittlung der mesenterialen Venen gehen daraus metastatische Abscesse in der Leber, zuweilen auch Embolien in die Lungen hervor.

Der Ausgang in Heilung tritt leider nicht häufig ein, kann aber spontan oder in Folge der angewendeten Heilmethoden erfolgen. Man erkennt ihn daran, dass Flatus und Stuhlentleerungen auftreten, dass das Erbrechen aufhört, und dass die Kräfte allmälig wiederkehren. Mitunter treten dabei ungewöhnliche Vorkommnisse im Stuhl auf, beispielsweise abgestossene Tumoren, Concremente, Fremdkörper oder ungewöhnlich grosse und harte Faecalmassen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darmverengerung oder eines Darmverschlusses ist in manchen Fällen ebenso leicht, als sie in anderen fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet. Besonders gross werden die letzteren häufig dann, wenn es sich darum handelt, Ort und Natur eines Hindernisses zu bestimmen.

In Bezug auf den O r t e i n e s H i n d e r n i s s e s sind namentlich zu berücksichtigen die Ergebnisse der äusseren und inneren Untersuchung des Abdomens. Auch ist grosser Werth auf den Indicangehalt des Harnes zu legen, welcher bei Dünndarmverschluss nach *Jaffé's* werthvollen Untersuchungen vermehrt, dagegen bei Verlegung der Dickdarmpassage unverändert ist. Freilich muss man dabei im Stande sein, das Bestehen von Peritonitis auszuschliessen, weil diese an sich den Indicangehalt im Harne zu erhöhen vermag. Auch Krebse des Darmes führen dann zu vermehrtem Indicangehalt, wenn sie im Mastdarm sitzen und ohne Peritonitis bestehen. Zur Unterscheidung von Verschluss des Dünn- und Dickdarmes wird noch angegeben, dass bei Verschluss des Dünndarmes die Symptome stürmischer ablaufen, dass Erbrechen und Schmerz heftiger und früher auftreten, dass der Meteorismus geringer ist oder ganz fehlt, dass nervöse Erscheinungen vorwiegen, und dass die Diurese vermindert oder aufgehoben ist, weil wegen des hohen

Hindernisses die Resorption im Darm beschränkt ist, doch sind alle diese Symptome nicht derart, um über alle Schwierigkeiten hinfortzuhelfen.

Was die Natur eines Hindernisses anbetrifft, so ist die Erkennung leicht, wenn man die Dinge vom Mastdarme oder von der Scheide aus erreichen kann, oder wenn es sich um eingeklemmte äussere Hernien handelt. Auch kann die Diagnose post hoc dann gestellt werden, wenn im Stuhl Tumoren, Fremdkörper oder Concremente erscheinen und zugleich die Zeichen von Verschluss des Darmlumens aufhören. Desgleichen ist eine Invagination oft leicht zu erkennen, denn meist handelt es sich um Kinder; es kommen blutig-schleimige Stühle zum Vorschein und der After steht offen. Freilich kommen blutig-schleimige Stühle auch bei Polypen auf der Darmschleimhaut vor. Ob Coprostase den Erscheinungen von Darmverschluss oder Darmverengerung zu Grunde liegt, ist aus der Anamnese und aus nachweisbaren Diätfehlern zu erschliessen. Dagegen wird man kaum jemals mit Sicherheit festzustellen vermögen, ob ein Ileus auf einer inneren Incarceration oder auf Darmverschlingung beruht, eine diagnostische Frage, deren Lösung auf etwaige chirurgische Eingriffe nicht ganz ohne Einfluss ist.

Wir müssen hier betonen, dass sich mitunter Zeichen von Ileus, namentlich Kothbrechen, Stuhlverstopfung und Fehlen von Flatus zeigen, ohne dass es bei der Section gelingt, eine Behinderung in der Darmpassage nachzuweisen. Schon *v. Bamberger* hebt hervor, dass er dergleichen in vereinzelten Fällen von Peritonitis beobachtet hat. Ich selbst behandelte während der letzten grossen Typhusepidemie in Zürich einen Juristen, welcher plötzlich heftiges Kothbrechen bekam neben peritonitischen Erscheinungen. Die Section erwies den Darm als durchgängig. Ein anderer meiner Kranken hatte einen schweren Schrank gehoben und war unmittelbar danach unter perityphlitischen Erscheinungen erkrankt. Am dritten Tage Kothbrechen, am siebenten Tage Tod. Bei der Section ergiebt sich ein Kothstein im Processus vermiformis, welcher sich um ein Barthaar gebildet hatte, Perforation des Wurmfortsatzes und umschriebene Peritonitis, aber nirgends Druck auf den Darm oder Verengerung desselben. Kothbrechen und sogenannte Ileuserscheinungen sind keine zu seltenen Symptome bei vielen Abdominaltumoren, namentlich wenn dadurch das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen ist. Ein beachtenswerthes Beispiel von Kothbrechen hat *Rosenstein* mitgetheilt. Es handelt sich um einen 9jährigen Knaben, welcher Anfälle von Bewusstlosigkeit und Muskelzuckungen bekam und während derselben Kothknollen aus dem Munde entleerte. Heilung unter Bromkaligebrauch und Clystieren.

Erscheinungen von Darmverschluss können zu Verwechslung Veranlassung geben: *a)* mit gewissen Vergiftungen, beispielsweise durch Arsenik; es entscheiden hier Anamnese und Untersuchung des Erbrochenen, eventuell objective Veränderungen am Abdomen; *b)* mit Cholera. Namentlich sind zur Zeit von Choleraepidemien auch sehr erfahrenen Aerzten Verwechslungen derart vorgekommen; *c)* mit Peritonitis, wobei die Ursachen der Peritonitis erst durch die Section klargestellt werden.

V. **Prognose.** Die Prognose ist bei Darmstenose begreiflicherweise
ieblich günstiger als bei Darmverschluss, denn wenn die Kranken
eckmässige Diät innehalten, so kann im ersteren Falle das Leben
ne bedeutende Beschwerden ungeschmälert bestehen bleiben.

Sehr ernst, eigentlich ungünstig, erscheint die Vorhersage bei
irmverschluss. In manchen Fällen wird die Prognose noch von
m Grundleiden beherrscht, wie das beispielsweise bei Carcinom
r Fall ist. Freilich muss man sich durch die schlechte Prognose
icht dazu verleiten lassen, alle Hoffnung aufzugeben und die Hände
nthätig in den Schooss zu legen, im Gegentheil! es dürfte die
Prognose durch ein rationelles und energisches therapeutisches Ein
reifen in Zukunft wesentlich besser werden.

VI. **Therapie.** Bei der Behandlung einer Darmveren-
gerung hat man das Hauptgewicht auf diätetische Vorschriften
u legen. Man schreibe eine leicht verdauliche und möglichst voll-
kommen resorbirbare Kost vor (Milch, Eier, Fleischsuppen, Fleisch,
Cognac, gutes Bier, guten Wein) und warne die Kranken vor jedem
Excess. Auch muss man auf genügende Zerkleinerung der Speisen
beim Kauen grossen Werth legen. Man sorge für tägliche Leibes-
öffnung und verordne — wenn nöthig — die Bd. II, pag. 210, auf-
geführten Mittel. Auch werden namentlich während des Sommers
Trinkcuren an den Bd. II, pag. 211, angeführten Orten, vor Allem
n Marienbad, Homburg, Kissingen u. s. f., angezeigt sein.

Manche Formen von Darmverengerung sind auf operativem
Wege zu heben, z. B. bei Mastdarmkrebs und Polypen durch Entfernung
des Hindernisses oder bei Stricturen des Mastdarmes durch allmälige
Dilatation.

Stellen sich Zeichen von Darmverschluss in Folge von Copro-
stase ein, so infundire man so lange zweistündlich grosse Wasser-
massen in den Mastdarm, so viel als der Darm fassen kann, bis
eine reiche Kothentleerung eingetreten ist, dann 2—3 Male täg-
lich und gebe darauf Drastica innerlich (z. B. Rp. Infusi Sennae
compositi 180·0, Natrii sulfurici 20·0. MDS. zweistündlich 1 Ess-
löffel. — Rp. Ol. Crotonis 0·1, Olei Ricini 30·0, Gummi arabici
7·5, fiat c. Aq. destillat. q. s. emulsio 130·0, Syrupi Sennae 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel). Oft sind die erstmaligen Wasser-
infusionen unwirksam, weil es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die
zu unterst gelegenen steinharten Kothmassen erweicht und dis-
locationsfähig geworden sind. Auch ist es oft vortheilhaft, harte
Kothknollen, welche man über der Afteröffnung fühlt, mit den
Fingern herauszuholen oder das Mastdarmrohr des Infusionsapparates
vorsichtig durch die Kothmassen hindurchzustossen.

Bei jeder Art von Darmverschluss muss als erste Regel
gelten, alle äusseren Bruchpforten auf's Sorgsamste abzusuchen und,
falls eine Einklemmung äusserer Hernien besteht, dieselbe durch
Reposition oder Bruchschnitt zu heben. Freilich darf hier nicht
verschwiegen werden, dass Fälle von Ileus bei Bruchkranken be-
kannt sind, welche nicht mit dem Bruch zusammenhingen, Dinge,
welche einer richtigen Beurtheilung mitunter unüberwindliche
Schwierigkeiten bereiten.

Hat man Grund, als Ursache für einen bestehenden Dar schluss Achsendrehung des Darmes oder eine innere Einklem anzunehmen, so scheint die grösste Aussicht auf Erfolg eine mögl frühe Ausführung des Bauchschnittes und die Entwicklung Befreiung der Darmschlingen zu geben. Je länger man zuwa um so weniger wird man durch eine verspätete Operation errei da peritonitische Complicationen die Prognose in hohem Grade schlechtern.

Von manchen Autoren ist statt des Bauchschnittes Laparot die Anlegung eines künstlichen Afters, Enterotomie oberhal Verschlussstelle empfohlen worden, welche namentlich dann Vorzug verdient, wenn peritonitische Erscheinungen vorauszus sind, welche das Aufsuchen und Finden eines Hindernisses wesentlich erschweren, wenn nicht unmöglich machen. Jeden darf die künstliche Afteröffnung nicht zu gross angelegt we damit sie späterhin durch einen Obturator leicht und sicher zu schliessen ist.

Schramm stellte neuerdings 199 Laparotomien zusammen, welche wegen verschlusses aus verschiedenen Ursachen unternommen worden waren und bere 122 Todesfälle (61·0 Procente). Seit Einführung der *Lister*'schen Behandlung d starben von 122 Laparotomien nur 65 (53 Procente). Für die einzelnen Forme Darmverschluss ergab sich folgendes Verhältniss:

27	Invaginationen	= 8	geheilt
49	Stränge und Divertikel	= 13	„
16	Verwachsungen	= 7	„
10	Torsionen	= 1	„
12	Knotenbildungen	= 4	„
12	innere Einklemmungen	= 4	„
7	Fremdkörper	= 4	„
28	Neubildungen	= 16	„
11	Repositionen en masse	= 7	„
8	Fälle mit unbekannter Ursache	= 5	„

In manchen Fällen wird ein Darmverschluss durch eine zv mässige Behandlung von Krankheiten des Geschlechtsapparate seitigt, wie aus Besprechung der Aetiologie erhellt.

Häufig genug und zweifellos in der Mehrzahl der Fälle bleibt rend des Lebens die Ursache eines Darmverschlusses verborgen willigen die Kranken in eine Operation, mag es sich um Laparot oder um Enterotomie handeln, nicht ein. Bei muthigen Kra gewissermaassen auf's Gerathewohl den Bauchschnitt auszuführen Hinderniss aufzusuchen und den Darm frei zu machen, erscheint nan lich heutzutage, wo sich die Chirurgie unter dem Schutze str Antisepsis so viel herausnehmen darf, verlockend genug. Allein hüte sich, die Schwierigkeiten des Unternehmens zu unterschä In dem Convolut aufgeblähter und vielfach untereinander gewürf Darmschlingen ist es häufig sehr schwer, sich zurecht zu fi Jedenfalls sollte man die Laparotomie unterlassen, wenn per tische Zeichen vorhanden sind und um so eher zur Enterotomie Zuflucht nehmen, als mehrfach beobachtet ist, dass danach Erscheinungen von Darmverschluss von selbst rückgängig wu

In Fällen, in welchen man auf eine rein interne Ther beschränkt ist, empfehlen wir zuerst die Anwendung grosser G von Narcotica, unter ihnen namentlich das Opium (0·03 1stün

s zur eintretenden Pupillenverengerung), um den Darm ruhig zu
llen. Wenn einzelne Autoren gerade umgekehrt von Drastica einen
sgedehnten Gebrauch machen und womöglich erst dann zu Nar-
tica übergehen, wenn Drastica im Stiche gelassen haben, so
kennen wir offen, dass wir uns nicht vorstellen können, wie
rastica eine Incarceration oder Invagination oder Aehnliches be-
itigen sollen, ja! wir halten die Verordnung von Abführmitteln
eradezu für gefährlich. Zudem hat man bei palpabelen Invagi-
ationen gefunden, dass nach dem Gebrauche von Drastica die
vaginirte Darmstrecke an Umfang zunahm, um auf den Gebrauch
on Narcoticis wieder kleiner zu werden.

Grosses Aufsehen haben neuerdings Mittheilungen von *Cahn*
us der *Kussmaul*'schen Klinik gemacht, nach welchen es wieder-
holentlich gelang, die Erscheinungen von Ileus zum Schwinden zu
bringen, nachdem man ergiebige Magenausspülungen mit Wasser
usgeführt und den Magen und Darm oberhalb der Verengerung
von Gas und anderem Inhalte durch die Spülung befreit hatte. Auch
Hasenclever & Senator haben späterhin wiederholentlich einen gleich
günstigen Erfolg gesehen. *Sigg* ferner berichtet, dass *Rahn-Meyer* in
Zürich bereits im Jahre 1874 mit trefflichem Erfolge Magenaus-
spülungen bei Darmverschluss ausführte; auch heilte *Sigg* selbst im
Jahre 1876 einen Fall von Ileus durch Magenausspülungen, während
er bei einem anderen Kranken nicht damit zum Ziele kam. Diese
Beobachtungen von *Sigg* sind aber erst nach Bekanntwerden der
Kussmaul'schen Erfahrungen veröffentlicht worden. Man hat die
Spülung 3—4 Male am Tage und an aufeinander folgenden Tagen
zu wiederholen. Dabei hüte man den Kranken vor zu vielem Trinken
und stille seinen Durst durch Eisstückchen. Selbstverständlich darf
man darüber unter keinen Umständen den richtigen Zeitpunkt für
ein operatives Verfahren versäumen, denn dass nach Magenaus-
spülungen der Darmverschluss rückgängig wird, wird doch immer-
hin nur selten eintreten, hauptsächlich werden die Spülungen dem
Kranken grosse Erleichterung bringen, weil sie ihn entlasten und
das widerliche Kothbrechen heben.

Einer gewissen Berühmtheit hat sich bei der Behandlung des
Ileus die Anwendung des regulinischen Quecksilbers, Hydrargyrum,
zu erfreuen gehabt, welches man von 150 Grm. bis zu 300 Grm.
und selbst bis zu 2 Pfunden gereicht hat. Noch bis auf die jüngsten
Tage ist das Mittel immer wieder, auch von zuverlässigen Aerzten,
empfohlen worden, so dass wir in verzweifelten und bisher nutzlos
behandelten Fällen uns immerhin dazu als Ultimum refugium ent-
schliessen würden.

Man versäume nicht, vom Mastdarme aus durch wiederholte
Wasserinfusionen und Luftclystiere das Hinderniss in der Darm-
passage zu beseitigen. Auch mag ich nicht verschweigen, dass ich
vor einigen Monaten bei einem meiner Kranken auf der Züricher
Klinik, bei welchem ich mich fast eine ganze Woche lang und mit
allen möglichen Behandlungsmethoden vergeblich herumgequält hatte,
so dass der Patient schon in den Operationssaal meines Collegen
Krönlein zur Laparotomie geschickt werden sollte, noch zuletzt die
Faradisation des Darmes versuchte: einen Pol in den After, den

anderen labil auf die Bauchdecken, namentlich in die Nähe d Coecums und Colons, nach drei Minuten Stuhldrang und eine seh reichliche Stuhlentleerung. Der Kranke blieb geheilt. In wenige günstigen Fällen wäre die Faradisation mehrmals am Tage (3—4 Male zu wiederholen. Jedenfalls mache man es sich bei der Behandlung eines Ileus zur Pflicht, kein Mittel unversucht zu lassen, immer und immer wieder anzufangen und nicht hoffnungslos die Hände ruhig in den Schooss zu legen.

9. Haemorrhoiden. Phlebectasia haemorrhoidalis.

(Haemorrhoidalkrankheit. Goldene Ader. Haemorrhois.)

I. Aetiologie. Als Haemorrhois bezeichnet man Erweiterungen der haemorrhoidalen Venen, welche bald in mehr diffuser Weise bestehen, bald sich in Gestalt vereinzelter Knoten, Varicen, zeigen.

Die Ursachen für Haemorrhoiden können rein localer und auf den Mastdarm beschränkter Natur sein. So begegnet man ihnen bei Personen, welche an hartnäckiger Stuhlverstopfung leiden. Gewöhnlich führt man an, dass die im Mastdarm zurückgehaltenen Faeces auf die Schleimhaut drücken und dadurch die Circulation im unteren Abschnitte des Rectums hemmen, doch hebt neuerdings *Duret*, welchem man eine gute Arbeit über die Circulationsverhältnisse in den Haemorrhoidalvenen verdankt, hervor, dass vor Allem die übermässig starke Anstrengung der Bauchpresse beim Stuhlgang in Betracht zu ziehen ist. Zuweilen giebt chronischer Mastdarmkatarrh zur Bildung von Haemorrhoiden Veranlassung, indem das submucöse Gewebe des Mastdarmes in Folge von Entzündung aufgelockert und weniger nachgiebig wird, so dass die in ihm verlaufenden venösen Gefässe Erweiterungen erfahren. Nicht selten sind aber Haemorrhoiden und Mastdarmkatarrh aus ein und derselben Ursache entstanden, also nicht von einander abhängig, wie das beispielsweise bei Leberleiden der Fall zu sein pflegt. Auch können Haemorrhoiden secundär zu Proctitis führen. Bei Krebs und anderen Stricturen des Mastdarmes trifft man oft Haemorrhoiden an, wobei sich die genannten Veränderungen mit Kothstasen zur Vermehrung der Circulationsbehinderung vereinigen.

Zuweilen geben Erkrankungen der Gebärmutter, Ovarien oder Prostata, wenn sie zu Umfangszunahme der genannten Organe führen und Druckwirkungen auf die Umgebung entfalten, zur Ausbildung von Haemorrhoiden Veranlassung. Man findet sie daher nicht selten während der Schwangerschaft, wobei sie oft nach beendeter Geburt wieder rückgängig werden.

Nicht selten liegt das Circulationshinderniss höher. Vor Allem in Betracht kommen Stauungen im Pfortaderkreislauf, mögen dieselben durch Pfortaderthrombose, durch Compression des Pfortaderstammes von Aussen, durch Abdominaltumoren oder durch Veränderungen in der Leber bedingt sein. Auch Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates sind als häufige Ursache für Haemorrhoiden anzuführen, sobald sie zu Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene geführt haben. Bal

nzen sich dabei die Stauungseinflüsse unter Vermittlung der
ervenen und Pfortader auf die Haemorrhoidalvenen fort, bald
angen sie mehr direct aus der Hohlvene zu den Venen des Mast-
rmes, da beide genannten Gefässgebiete zahlreiche Anastomosen
t einander austauschen.

Häufig findet man Haemorrhoiden bei sehr vollsaftigen und
ten Menschen, sogenannten Plethorischen, welche den Genüssen
r Tafel zugethan sind, um so mehr aber körperliche Bewegungen ver-
iden. Auch hierfür werden meist Circulationsstörungen in der
ortader selbst als Ursache angenommen, indem eine excessiv reiche
ifuhr von resorbirten Bestandtheilen der Nahrung aus dem Darme
n Abfluss des Blutes aus den Haemorrhoidalvenen zur Pfortader
mmt. Jedoch sollte man nicht übersehen, dass üppige Lebens-
eise sehr oft Erkrankungen der Leber im Gefolge hat, so dass
e Entwicklung von Haemorrhoiden vielfach mit diesen in Ver-
ndung zu bringen sein wird.

Meist wird noch angeführt, dass bei der Entwicklung von Haemorrhoiden
redität eine Rolle spielt. Bei den sehr verbreiteten Ursachen für Haemorrhoiden
ten jedoch derartige Beobachtungen einer nüchternen Kritik gegenüber kaum Stand,
h wenn man vielfach annimmt, dass die Vererbung auf einer gewissen Schwäche
r auf einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefässwände beruht.

Durch sitzende Lebensweise wird die Ausbildung von
emorrhoiden begünstigt, weshalb man sie bei Gelehrten, Beamten,
hneidern, Schustern und Webern besonders oft antrifft. Auch
cesse in Venere, anhaltendes Sitzen auf Sesseln, über-
chlicher Genuss von Alkoholica und anhaltendes Reiten sind
praedisponirende Momente zu nennen, theils weil sie Congestions-
stände zu den Beckenorganen hervorrufen, theils weil sie Stauungen
den Mastdarmvenen begünstigen. Auffällig oft habe ich Haemor-
oiden bei alten Musikanten, welche Blasinstrumente spielen,
sehen und mir ihre Entstehung durch die forcirte und häufig
ederholte Anstrengung der Bauchpresse erklärt.

In der Regel kommen Haemorrhoiden zwischen dem 30. bis
sten Lebensjahr zur Entwicklung. Ganz ausnahmsweise
gegnet man ihnen im kindlichen Alter; so berichtet *Lannelongue*
er eine Beobachtung, in welcher sich bei einem Kinde bereits
enige Tage nach der Geburt Haemorrhoiden zeigten. Man trifft
e häufiger bei Männern als bei Frauen an. Fast scheint
, dass klimatische Einflüsse bestehen, denn in der Türkei
d im Orient findet man Haemorrhoiden sehr häufig, doch sollte
an dabei nicht gewisse Lebensgewohnheiten, beispielsweise an-
ltendes Sitzen und reichlichen Geschlechtsgenuss, in ihrem Einfluss
terschätzen.

Von der älteren Medicin wurde das Gebiet der Haemorrhoiden mit ganz be-
derer Sorgfalt gepflegt und ausgebaut, gar oft mussten sie dazu herhalten, um
kelen Erscheinungen eine Art von Erklärung zu verleihen. Darin hat sich nament-
in den letzten beiden Jahrzehnten ein wesentlicher Umschwung ausgebildet; denn
auch auf anderen Gebieten der inneren Medicin, so haben sich auch hier mit
ht mechanische Vorstellungen Platz erobert. Während man früher annahm, dass man
bei Haemorrhoiden mit den Folgen eines Allgemeinleidens zu thun habe, welches
vielen anderen Organen Metastasen und schwere Zufälle zu bedingen im Stande
fasst man heute das Leiden unter allen Umständen als Folge von mechanischen
ulationsstörungen auf.

Dass gerade die Venen des Mastdarmes Hindernissen in der Blutcir besonders leicht nachgeben, hat vor Allem darin seinen Grund, dass sie kla sind. Auch das Hauptgefäss, welchem sie ihr Blut zuschicken, die Pfortader, von Klappen, so dass sich also alle Störungen des Pfortaderkreislaufes seh bis in die Haemorrhoidalvenen fortsetzen. Dazu kommt noch der Einfluss der S nehmen doch die Haemorrhoidalvenen fast in allen Lagen des Körpers den Punkt ein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Ver rungen lassen sich, soweit makroskopische Verhältnisse in Bet kommen, am Lebenden meist besser studiren als an der L weil an letzterer ein Theil der Erscheinungen häufig rückgängig

Man hat zunächst zwischen äusseren und inn Haemorrhoiden zu unterscheiden. Die ersteren sind direct Auge sichtbar, liegen also ausserhalb des Afterschliessmu während innere Haemorrhoiden innerhalb oder eigentlich obe desselben bestehen und daher entweder nur durch die Digitalu suchung des Mastdarmes oder mittels Mastdarmspiegels erl werden. Uebrigens lässt sich nicht immer eine Unterschei streng durchführen, weil Fälle vorkommen, in welchen ein eines Varix ausserhalb des Afters hervorragt, während die a Hälfte innerhalb liegt und dem Auge entzogen ist.

Innere und äussere Haemorrhoiden schliessen sich also k wegs aus. *Cruveilhier* beispielsweise hat eine Beobachtung beschri in welcher sich ein Kranz äusserer Haemorrhoiden, ein innerer dicht über dem Sphincter ani und ein dritter einige (meter höher bei ein und demselben Kranken vorfanden. I Regel halten sich auch innere Haemorrhoiden an die Nähe Afterschliessmuskels, doch beschrieb schon *Jean Louis Petit* Fall, in welchem sie bis zur Flexura sigmoidea hinaufreichten selbst habe einer Section in *Neumann's* Institut in Königsberg gewohnt, bei welcher sich sehr zahlreiche varicöse Erweiteru der Mastdarmvenen in Gestalt schwarzblauer bis haselnussgr Knoten auf der gesammten Mastdarmschleimhaut in unregelmäs Vertheilung fanden.

In manchen Fällen handelt es sich um eine mehr dif Erweiterung der sehr vielfach mit einander in Verbin stehenden Mastdarmvenen, so dass man bei äusseren Haemorrh den Mastdarm wulstartig von einem bläulichen Ringe umgeben Bei anderen Kranken dagegen bestehen umschriebene Erweit gen, eigentliche Varicen, deren Zahl und Grösse bedeute Wechsel unterliegen. Bald bekommt man es nur mit oder einigen wenigen Knoten zu thun, bald sind dieselben und ringartig neben einander gereiht. Rücksichtlich der G schwanken sie von dem Umfange knapp einer Linse bis zu jenigen eines Taubeneies und selbst eines Apfels. Ihre For rundlich oder flach-abgeplattet oder unregelmässig eckig.

Sowohl an den varicösen Erweiterungen selbst, als auc ihrer Umgebung können secundäre Veränderungen zur bildung gelangen. Zu den relativ günstigen Vorgängen g es, wenn sich innerhalb der Erweiterungen thrombotische scheidungen bilden, welche sich organisiren und damit zu einem

en Verschluss der Venenectasie führen. Auch kann es hier noch Verkalkung und damit zur Bildung von Venensteinen, Phlebolithen, mmen. Hat man es mit dicht neben einander stehenden umfang-chen Varicen zu thun, so ereignet es sich zuweilen, dass die heidewände zwischen benachbarten Ectasien atrophiren und winden, so dass mehrere grosse Räume theilweise mit einander rschmelzen. Es entsteht dadurch eine Art von cavernösem Tumor. ne sehr häufige Complication von Haemorrhoiden besteht in Ver-kung der Submucosa des Mastdarmes und in chronischem astdarmkatarrh, welcher sich meist durch reichliche puriforme cretion (Blennorrhoe des Rectums) auszeichnet. Auch kommt es nicht lten zu einer entzündlichen Hyperplasie des periproctalen Binde-webes. Mitunter entsteht hier eine acute Entzündung, welche Abscessbildung führt. Der Abscess kann nach Aussen, in den astdarm oder nach beiden Richtungen zugleich durchbrechen und durch zu einer äusseren, inneren oder vollkommenen Mastdarm-tel führen.

Bei äusseren Haemorrhoiden erscheint die überdeckende Haut ld papierdünn, bald abnorm verdickt, so dass letzteren Falles e Knoten ein warzenartiges Aussehen annehmen. Innere Haemor-oiden sind mitunter gestielt. Es ist das dann der Fall, wenn sie iederholentlich durch den After herausgepresst und nach Aussen olabirt sind, so dass sich eine allmälige Verlängerung der Schleim-ut ausbildet.

III. Symptome. Wer es sich in der Praxis zur Pflicht macht, ch über das wenig Einladende einer Untersuchung des Afters nweg zu setzen, wird bald zur Einsicht kommen, dass nicht lten Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen bestehen, ohne dass ber Beschwerden irgend welcher Art geklagt wird. Denn eine elästigung entsteht gewöhnlich erst dann, wenn die Erweiterungen nigen Umfang erreicht haben und dadurch mechanische Störungen rbeiführen. Aber auch das Umgekehrte trifft zu. Die Kranken eten mit der Behauptung in das Sprechzimmer, sie seien seit hren von schweren Haemorrhoiden geplagt, und die genaueste ntersuchung ergiebt das Gebiet der Haemorrhoidalvenen als unver-dert.

Viele Kranken klagen über ein lästiges Gefühl von Jucken, rennen, Schmerz, erhöhter Wärme oder Wallung im After. iese subjectiven Beschwerden pflegen nach reichlichen Mahl-iten, nach anhaltendem Sitzen oder Reiten und nach Ausschreitungen Baccho et Venere zuzunehmen. Auch werden die Patienten cht selten von Fremdkörpergefühl in der Aftergegend gepeinigt, elches sich bei anhaltendem Gehen besonders lebhaft bemerkbar machen pflegt.

Die Störungen werden schon ernsterer Natur, wenn Phleb-tasien den Mastdarmausgang verengen und dadurch Stuhl-schwerden hervorrufen. Die Patienten werden oft bei der faecation von den heftigsten Schmerzen gefoltert, ja! es kann in lge dessen bei sensibelen Personen zu Ohnmachten und Convulsionen mmen. Viele halten mit Gewalt den Stuhl zurück, ohne zu bedenken,

gänglich, während man bei inneren die Digitaluntersuchung un
Speculation des Mastdarmes vorzunehmen hat.

Verwechslungen sind denkbar: *a)* mit übermässig entwickelte
Hautfalten am After, welchen jedoch das bläuliche Aussehen un
die Spannung und kugelige Form von Varicen fehlen; *b)* mit breite
Condylomen, doch werden hier auch an den Geschlechtstheilen
auf der Haut oder auf den Schleimhäuten andere Zeichen vo
Syphilis zu erwarten sein; *c)* mit Mastdarmkrebs, doch besteht
hier Cachexie. Ausserdem entleeren haemorrhoidale Knoten, wenn
sie mit der Hohlnadel punctirt werden, lebhaft Blut, was bei Haut-
falten, Condylomen und Krebs nicht vorkommt.

V. Prognose. Da Lebensgefahr in Folge von Haemorrhoiden
nur ausnahmsweise entsteht, so kann man trotz der vielfachen Be-
schwerden, unter welchen die Kranken zu leiden haben, die Prognose
gut stellen. Anders aber gestaltet sie sich rücksichtlich der Heilung;
denn da die meisten Ursachen eine Beseitigung nicht zulassen, so
darf man gewöhnlich auch nicht auf ein bleibendes Schwinden der
Haemorrhoiden hoffen.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Haemorrhoiden sind prophy-
lactische Maassregeln nicht ausser Acht zu lassen. Bei Personen,
welche an Stuhlverstopfung leiden, sorge man durch die Bd. II,
pag. 190, angegebenen Mittel für tägliche Leibesöffnung. Gelehrte
und Stubenhocker halte man zu täglichen Spaziergängen an und
lasse sie einen harten Rohrstuhl an Stelle eines weichen erhitzenden
Polsters gebrauchen. Bei Vielessern und Feinschmeckern beschränke
man die Nahrungszufuhr, lasse weniger Fleisch, dagegen mehr Gemüse
geniessen und verbiete schwarzes Brod und starken Wein, ebenso
starken Kaffee und Thee. Bei Erkrankungen der Athmungsorgane,
des Herzens, der Leber oder der Pfortader sind Stauungen so lange
als möglich fern zu halten. Auch lasse man einem bestehenden Mast-
darmkatarrh eine sorgfältige Localbehandlung zu Theil werden.

Bei ausgebildeten Haemorrhoiden muss für tägliche leichte und
breiige Stuhlentleerung Sorge getragen werden. Eines besonderen
Rufes erfreuen sich ausser dem Pulvis Liquiritiae compositus (30·0,
abends 1—2 Theelöffel zu nehmen) die Schwefelpraeparate (Rp.
Sulfuris depurati, Kalii bitartarici aa. 25·0, Rhizomatis Zingiberis,
Rhizomatis Calami aa. 5·0. MDS. Abends 1 Theelöffel zu nehmen).

Ausserdem kommen selbstverständlich die im Vorausgehenden
gegebenen diätetischen Vorschriften in Betracht.

Bei vielen Kranken sind schon um des Grundleidens willen im
Sommer Trinkcuren in Carlsbad, Kissingen, Homburg, Marien-
bad, Rohitsch, Tarasp u. s. f. von gutem Erfolg. Auch die Schwefel-
wässer von Weilbach, Nenndorf, Eilsen, Baden bei Wien, Baden
und Schinznach im Aargau leisten bei vollsaftigen Haemorrhoidariern
oft sehr Treffliches. Bei Anaemischen und Heruntergekommenen
bediene man sich leichter Eisensäuerlinge, z. B. in Elster, Franzens-
bad, Rippoldsau, Cudowa oder lasse sie alkalisch-muriatische
Säuerlinge gebrauchen, z. B. in Ems, Soden, Cannstatt, Baden-
Baden etc.

Auch Molkencuren und Traubencuren, z. B. in Dürk-
im, Gleisweiler, Wiesbaden, Meran oder Vevey sind dann angezeigt,
enn es sich um hartnäckige Obstipation und starke psychische
erstimmung handelt. Viele Kranke befinden sich schon bedeutend
esser, wenn man sie einen Aufenthalt im Gebirge, an der
ee oder auf dem Lande nehmen lässt.

Nicht selten hat man gegen einzelne besonders hervortretende
ymptome anzukämpfen. Um bei grösseren äusseren Knoten
eibung und mechanische Reizung zu verhindern, bestreiche man
ie mit Fett, z. B. mit Oleum Amygdalarum, Ol. Cocois, Ol. Cacao
. s. f. Bei heftigem Schmerz in der Aftergegend verordne man
uppositorien aus Opium, Morphium, Belladonna (vergl. die Formeln
d. II, pag. 228). Auch führen Umschläge von Eiswasser, Aqua
lumbi oder Liquor Aluminii acetici (1%) meist Linderung herbei.
ei Mastdarmblennorrhoe wende man Darminfusionen mit kaltem
Vasser und Adstringentien, an z. B. mit Argentum nitricum (0·1 bis
5 pro Clysma), Acidum tannicum (0·5—1·0) u. s. f. Haemorrhoidal-
lutungen erfordern nur dann einen Eingriff, wenn sie ungewöhnlich
eichlich sind. Man infundire Eiswasser rein oder in Verbindung mit
dstringentien, tamponire den Mastdarm mit Watte und injicire Ergo-
inum Bombelon (½ Spritze subcutan). *Landowski* erprobte neuerdings
iederholte heisse Sitzbäder (bis 40°) und Injectionen von heissem
Vasser in den Mastdarm. Auch *Welshe* empfahl Heisswasserinjectionen
on 250 Grm., welche der Patient möglichst lange zurückzuhalten
at. Sind Haemorrhoiden prolabirt und eingeklemmt, so lasse man
en Kranken Knie-Ellenbogen- oder Seitenlage einnehmen und ver-
uche mit dem eingeölten Finger oder mittels eines in Oel getauchten
einwandläppchens die Knoten zu reponiren. Nach gelungener Re-
osition hat man durch einen leichten Druckverband am After
inem erneuten Vorfalle vorzubeugen. Bestehen zugleich heftige
chmerzen, so tränke man den Verband mit Opiumtinctur oder
estreiche ihn mit einer Salbe aus Morphium oder Belladonna (Rp.
orphini hydrochlorici 1·0, Lanolini et Adipis suilli aa. 15·0.
IDS. Aeusserlich. — Rp. Extracti Belladonnae 3·0, Lanolini et
dipis suilli aa. 15·0. MDS. Aeusserlich). — Gelingt die Reposition
icht, so hat man vorgeschlagen, die eingeklemmten Knoten zu
unctiren oder zu incidiren und dann einen Repositionsversuch aus-
uführen. Auch hat man den Sphincter ani gewaltsam erweitert
nd dann die Haemorrhoidalknoten reponirt. Tritt Gangraen der
ingeklemmten Varicen ein, so befördere man die Abstossung des
bgestorbenen durch feuchtwarme Umschläge. Um einen Vorfall zu
erhindern, ist Aetzung der Knoten, nach *Laroyenne* namentlich
it Chlorzink, empfohlen worden.

Bei heftigen Molimina haemorrhoidalia setze man 5 bis 10 Blut-
gel an den After und unterhalte eine Nachblutung längere Zeit da-
urch, dass sich der Patient eines Nachtstuhles bedient, in welchen
an Schalen mit heissem Wasser hineingestellt hat. Man hat früher
elfach von inneren Mitteln Gebrauch gemacht, sogenannten Pellentia.

Um Haemorrhoiden zu beseitigen sind als interne Mittel
pfohlen worden: Liquor Kalii arsenicosi, Secale cornutum als Suppo-
orium, Injectionen von Carbolsäure und Glycerin (2 : 1, 3 Tropfen)

nachzusehen ist.

10. Darmblutung. Enterorrhagia.

(Enterohaemorrhagia.)

I. Aetiologie. Darmblutung entsteht bald in Folge
lien des Darminhaltes, bald durch locale Erkrankunge
wand oder endlich in Folge von Infections- oder Allgemein

Nicht selten giebt hartnäckige Obstipation zu
Veranlassung, wenn übermässig harte und eingedickt
die Darmschleimhaut mechanisch reizen und verletzen
dabei die Blutung unbedeutend, stammt gewöhnli
Dickdarm und stellt sich daher in Form von blutigen
Streifen dar, mit welchen die harten Kothballen oberfl
zogen sind. Auch können verschluckte Fremdkörpe
blutung erregen. So erzählt, um ein Exempel herauszugr
von einem Herrn, welcher jedes Mal nach dem Genusse vo
vögeln eine Darmblutung bekam, weil die von ihm v
und im Darm ungelöst gebliebenen Vogelknochen die I
haut verletzten. Auch tritt Darmblutung bei Vergift
wobei besonders hervorzuheben ist, dass ein forcirter G
Abführmitteln einer Vergiftung gleich zu setzen ist.
sie durch Parasiten erzeugt sein. Zwar sind ältere Be
nach welchen Ascaris lumbricoides oder Bandwürmer dur
der Darmschleimhaut zu Blutungen Veranlassung ge
sollen, wohl sicherlich irrthümlich, aber keinem Zweif
es, dass Anchylostomum duodenale und Distomum haem
häufige Quelle für Enterorrhagie abgeben.

Unter den localen Erkrankungen der Darmwa
schwürige Veränderungen auf der Darmschleimh
Stelle zu nennen. Wenn im Vergleich zu der Häufigkei
geschwüren Blutungen doch nur selten vorkommen,
daran, dass, wenn ein ulceröser Zerfall langsam forts
genug zur Thrombenbildung in den betheiligten Gefäss

Mitunter sind Traumen Ursache einer Darmblu

lchen Manöver trat eine sehr heftige traumatische Darmblutung in. Uebrigens ist die Zahl der Fremdkörperblutungen aus dem astdarm und ihre Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Natur der remdkörper keine geringe.

Nicht selten erfolgen Blutungen bei Entzündung der armschleimhaut; freilich sind sie dann in der Regel von ringem Umfang. *Leube* giebt an, dass man sie nicht selten bei nteritis der Greise antrifft. Relativ häufig stellen sie sich nach olchen Entzündungen der Darmschleimhaut ein, welche eine Folge on Verbrennung der Haut sind. *Bayer* beschrieb eine Beobachtung, n welcher bei Erysipelas faciei Darmblutung auftrat; bekanntlich ufen Hautverbrennungen und Erysipel auch Darmgeschwüre hervor. Vgl. Bd. II, pag. 220).

Geschwulstbildungen auf der Darmschleimhaut, vor Allem rebse und Polypen, sind gleichfalls als Ursachen von Enterorrhagie nzuführen. Ein wichtiges Symptom stellt die Darmblutung bei der nvagination dar; sie entsteht hier dadurch, dass das Mesenterium es Darmes in die Invagination hineingezogen wird, woraus sich törungen der Circulation ergeben. Ueberhaupt sind Circulationstockungen eine häufige Veranlassung für Darmblutungen. Man beobchtet dergleichen bei Verstopfung des Pfortaderstammes, ei Leberkrankheiten und bei Respirations- und Circulationskrankheiten, wobei die Blutung bald aus der Schleimaut selbst, bald aus erweiterten Haemorrhoidalvenen eintritt. *Grainger-Stewart* fand, dass amyloide Gefässentartung eine äufige Quelle für Darmblutungen ist.

Zuweilen giebt Embolie in die Arteria mesaraica superior oder in die A. m. inferior zu Darmblutung Veranlassung. Auch Aneurysmen benachbarter Arterien führen zu Darmblutung, wenn sie das Darmlumen durchbrechen.

Bei den Infectionskrankheiten sehen wir von Abdominaltyphus, Dysenterie und Syphilis ab, welche vorwiegend durch Verschwärungsprocesse im Darm zu Darmblutung führen. Aber auch bei Febris intermittens treten intermittirende Blutungen auf, von welchen v. *Frerichs* zeigte, dass sie durch embolische Verstopfung der Pfortaderäste durch Melanin bedingt sind, also doch auch mehr locale Ursachen haben. Mehrfach sind bei Typhus exanthematicus Darmblutungen beobachtet worden, ohne dass Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestanden. *Murchinson* fand dies unter 7000 Typhusfällen 6 Male (0·1 Procent), *Russel* unter 4000 Fällen 3 Male. Im Verlaufe der asiatischen Cholera kommt Darmblutung nur selten vor, ist dann aber fast ohne Ausnahme von ungünstiger prognostischer Bedeutung, während sie bei Gelbfieber eine häufige Erscheinung ist. Zuweilen sieht man sie bei Pyaemie und Septicaemie auftreten. Desgleichen kommt sie auch bei Neugeborenen vor, wenn es sich um eine puerperale Infection handelt, und beruht ier nach den Untersuchungen von *Klebs* und *Epstein* wahrscheinlich uf der Einwirkung von Spaltpilzen. Bei acuten Exanthemen önnen Darmblutungen in die Erscheinung treten, wenn ein haemoragischer Charakter hervortritt.

Auch begegnet man ihnen bei Haemophilie, Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut als Zeichen von sogenannter Blutdissolution. *Henoch* und neuerdings noch *Leube* beschrieben Darmblutung bei Purpura haemorrhagica. Auch trifft man sie bei Uraemie und Cholaemie an.

Beschrieben ist noch eine vicariirende Darmblutung, d. h. Darmblutung an Stelle einer ausgebliebenen Menstruation.

In Bezug auf die Häufigkeit der einzelnen Ursachen giebt *v. Bamberger* nachstehende Reihenfolge an: Dysenterie, Typhus, Krebs (im Dickdarm), mechanische Blutung, Vergiftungen und fremde Körper, tuberculöse, folliculäre, katarrhalische Geschwüre und Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür, Aneurysmen und vicariirende Blutung.

Man begegnet Darmblutungen erfahrungsgemäss am häufigsten im mittleren Lebensalter und im Gegensatz zur Magenblutung öfter bei Männern als bei Frauen. Bei Neugeborenen ist sie selten. Bald handelt es sich hier um eine septische Infection, bald um Melaena neonatorum, welche wir anhangsweise genauer zu schildern haben werden. *Widerhofer* freilich sah einmal bei einem 16tägigen Kinde Darmblutung in Folge eines zerfallenden Krebses auftreten.

II. Anatomische Veränderungen. Im Darm wird blutiger Inhalt beobachtet. Je nach der Reichlichkeit des ausgetretenen Blutes ist der Darm bald prall von schwärzlich-rothen, geronnenen, lockeren Gerinnseln erfüllt, an welchen man die Gestalt des Darmlumens wieder erkennt, bald handelt es sich um breiige, theerartig aussehende und widerlich stinkende Massen, bald sind die Kothmassen hart und sehen wie verkohlt aus, bald endlich erscheint der Darminhalt fleischwasserfarben, theilweise schleimig oder schleimig-eiterig.

Die Darmwand zeichnet sich in manchen Fällen durch ungewöhnliche Blässe aus; in anderen ist die Darmschleimhaut stellenweise blutig suffundirt, oder man trifft auf ihr Verschwärungen an. Sind letztere die Quelle der Blutung, so wird man in ihren Blutgefässen Thromben finden, oder es wird sich Wasser oder gefärbte Flüssigkeit, welche in die Arteria mesaraica eingespritzt wurde, aus dem Geschwürsgrunde ergiessen.

Der mechanische Vorgang, welcher einer Darmblutung zu Grunde liegt, ist nicht immer der gleiche. Bei Geschwüren, zerfallenden Tumoren und Fremdkörpern handelt es sich um eine directe Eröffnung von bald arteriellen, bald venösen Gefässen, welche bedeutenden Umfang besitzen können. Bei Entzündungen und Stauungen in der Blutcirculation kommt vornehmlich der erhöhte Blutdruck in Betracht, welchem die vielleicht nur wenig veränderte Gefässwand nicht Stand zu halten vermag. In anderen Fällen, namentlich bei Zuständen von Blutdissolution sind vor Allem Veränderungen an der Gefässwand anzuschuldigen, welche eine ungewöhnlich grosse Durchlässigkeit bedingen. Nicht selten sind einige der aufgeführten Momente gleichzeitig im Spiel.

Rücksichtlich der Herkunft des Blutes hat man zwischen arteriellen, venösen und capillären Darmblutungen zu unterscheiden. Auch capilläre Blutungen können sehr profus sein und selbst da bestehen, wo man wegen Vorhandenseins grösserer Darmgeschwüre eher an Blutungen aus gröberen Gefässen denken möchte. So hat [illegible] eine Beobachtung von Abdominaltyphus aus der *Traube*'schen Klinik beschrieben, in welcher es sich um eine tödtliche capilläre Darmblutung handelte, ja! *Kennedy* behauptet, dass Darmblutungen bei Abdominaltyphus häufiger durch excessive Hyperaemie der Darmschleimhaut als durch Eröffnung grösserer Blutgefässe in Geschwüren entstünden.

Auch die übrigen Organe sind meist sehr bleich. Sind schon mehrfach umfangreichere Darmblutungen vorausgegangen, so werden nicht selten Verfettungen in Herz, Leber, Nieren, Pancreas und in den Drüsenzellen von Magen und Darm beobachtet, denn ein grosser Blutverlust bedingt Sauerstoffverarmung des Organismus, wodurch die Gewebe einer Verfettung anheimfallen.

III. Symptome. Die Symptome einer Darmblutung sollen nur insoweit berücksichtigt werden, als sie selbstständig und von der jedesmaligen Grundkrankheit unabhängig sind.

Mitunter macht eine Darmblutung keine anderen Zeichen als die Erscheinungen innerer Verblutung. Die Kranken werden auffallend blass; Gesichtszüge collabirt, spitz, geisterhaft; Blick matt und verschleiert; Haut kühl; Puls beschleunigt oder kaum fühlbar; Herztöne leise, namentlich der erste Ton; dazu matte Stimme; Klagen über Verdunklung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen; es zeigen sich Brechneigung, Erbrechen, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanwandlungen; schliesslich tritt unter zunehmendem Schwinden des Bewusstseins der Tod ein, ohne dass ein Tropfen Blut nach Aussen kommt. Zuweilen kann es gelingen, an dem Abdomen Auftreten und Grössenzunahme einer Dämpfung nachzuweisen, welche einer stärker werdenden Ansammlung von Blut im Darm entspricht.

Unter den manifesten Symptomen einer Darmblutung steht der Abgang blutigen Stuhles obenan. Im Einzelnen richtet sich die Beschaffenheit des Stuhles nach der Menge des Blutes und nach dem Orte der Blutung. Zuweilen kommen rein blutige Massen zum Vorschein, welche lockere schwärzliche Cruormassen darstellen, seltener dünnflüssig und hellroth sind. In anderen Fällen sind Blut und Koth innig mit einander vermischt und die Entleerungen stellen schwärzliche, theerartige, oft aashaft stinkende Massen dar. Auch sind die blutigen Massen zuweilen hart, intensiv schwarz, wie verkohlt aussehend. Bei Blutungen aus dem Dickdarm haftet das Blut nur oberflächlich den Faeces an, während das Innere der Kothballen frei von blutiger Beimischung ist. Bei Dysenterie kommen meist fleischwasserfarbene, schleimig-eiterige oder eiterige Massen zum Vorschein, und auch bei Darmpolypen beobachtet man hellrosa, schleimige Stühle.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines bluthaltigen Stuhles findet man die rothen Blutkörperchen theils unverändert, theils gebläht und gequollen, theils endlich entfärbt und in beginnendem oder vorgeschrittenem Zerfall begriffen. Umstehende Zeichnung giebt das mikroskopische Bild eines Stuhles nach Darmblutung wieder (vergl. Fig. 20). Das Blut hatte fünf Tage lang im Darme verweilt. Die Blutkörperchen waren in Haemoglobinschollen von mehr oder minder grossem Umfang umgewandelt.

Nothnagel weist darauf hin, dass man zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung der Faeces auf praemonitorische Anzeichen für eine bevorstehende Darmblutung stösst. Bei Typhuskranken fand er, dass bereits 12—36 Stunden, bevor eine grössere Darmblutung, eintrat, mikroskopisch kleinere Blutmengen in den Faeces nachweisbar waren. Noch mehr Beachtung verdient es, wenn sich makroskopisch sichtbare Blutstreifen den Faeces beigemengt haben.

Zuweilen stellt sich bei der Stuhlentleerung Tenesmus ein. Auch sah ich hartnäckige Obstipation auftreten, verbunden mit Fieber. Unter Anwendung von Abführmitteln kamen erstaunlich

umfangreiche blutige Kothmassen zu Tage, worauf Tenesmus und Fieber schnell aufhörten.

Blutbrechen wird bei Darmblutung nur dann zu erwarten sein, wenn es sich um Blutungen aus dem Duodenum handelt.

Bei der physikalischen Untersuchung des Abdomens wird man mit grosser Vorsicht zu verfahren haben, da jeder zu heftige Druck auf die Bauchdecken, ebenso eine unvorsichtige Bewegung des Körpers, eine Darmblutung steigern könnten. Man hat zu achten auf Dämpfung, Zunahme der Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl.

Ausser den genannten Symptomen kommen Zeichen von Blutverarmung in Betracht. Auch sollen manche Kranke die Em-

Fig. 20.



Veränderte rothe Blutkörperchen des Stuhles nach einer Darmblutung. 5 Tage nach dem Beginn der Blutung. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

pfindung angeben, als ob sich eine warme Flüssigkeit in ihr Abdomen ergiesst. Gelingt es nicht, der Blutung Herr zu werden, oder ist dieselbe zu umfangreich, so erfolgt Verblutungstod.

Unter anderen Verhältnissen kann es zur Entwicklung von Oedem und selbst zu leichter und meist bald vorübergehender Albuminurie kommen, beides Folgen von plötzlicher Anaemie. *Traube* sah in einem Fall den Tod durch Glottisödem eintreten, doch war derselbe durch Ulcerationen im Kehlkopf complicirt. Als Nachkrankheiten bleiben zuweilen schwere Anaemie und Monate langes Siechthum zurück.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Darmblutung ist erst dann als erschöpft anzusehen, wenn folgende vier Fragen Erledigung gefunden

en: *a)* Ist Blut im Stuhl vorhanden? *b)* Stammt das Blut aus dem rm? *c)* Hat es im Dünn- oder im Dickdarm seinen Ursprung? Welches sind die speciellen Ursachen der Blutung?

Ad *a)* Bei sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung kann es vorkommen, s der Koth ein bräunlich-schwärzliches Aussehen annimmt, welches namenth von Laien als blutig bezeichnet wird. Desgleichen sind reichliche Beingungen von Galle im Stande, dem Stuhle ein schwärzlich-grünliches, eudoblutiges Aussehen zu verleihen.

Auch nach dem Gebrauch von Eisenmitteln und Wismuth tritt eine hwärzliche Stuhlfärbung (durch Bildung von Schwefeleisen, resp. Schwefelsmuth ein, welche man mitunter irrthümlich als blutig benennen hört. Aehnhes kommt nach dem Gebrauch von Lignum Campechianum vor. Zuweilen uschen unverdaute rothe Früchte (Preisselbeeren u. s. f.). Verdünnt man n Stuhl mit Wasser, so wird letzteres blutiges Aussehen annehmen, enn es sich um blutigen Stuhl handelt. Auch trifft man bei mikroskopischer ntersuchung rothe Blutkörperchen an. Endlich bleiben noch Spectralapparat nd die Darstellung von *Teichmann*'schen Blutkrystallen zur Entscheing übrig.

Ad *b)* Blutiger Stuhl beweist selbstverständlich noch nicht eine Darmlutung. Das ist erst dann der Fall, wenn Blutungen aus Nase, Pharynx, peiseröhre oder Magen ausgeschlossen sind, welche durch Hinabfliessen in en Darm zu den Erscheinungen einer Pseudodarmblutung führen können. uch sieht man bei Neugeborenen nach Hasenschartenoperationen, nach Verchlucken von Blut bei der Geburt oder bei wunden Brustwarzen der Mutter lutigen Stuhl auftreten. Uebrigens kann die Unterscheidung zwischen einer lagen- und Duodenalblutung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, orauf bereits mehrfach hingewiesen worden ist.

Ad *c)* Ueber den Ort einer Blutung entscheiden zuweilen Inspection und 'alpation, wenn es sich um Blutungen aus dem unteren Theile des Mastlarmes handelt. Auch sind die Ursachen unter Umständen in Betracht zu iehen. Beispielsweise stammen Darmblutungen nach Verbrennung ausnahmsos aus dem Duodenum, dysenterische Blutungen aus dem Dickdarm u. s. f. In manchen Fällen entscheidet das Aussehen der Stühle; denn sind Blutbeimengungen nur oberflächlich auf den Faeces zu finden, so wird man sie auf den Dickdarm beziehen. Auch ist es um so wahrscheinlicher, dass Blutungen aus dem Dickdarm stammen, je weniger verändert das Blut im Stuhl ist. Mitunter sind locale Veränderungen für die Diagnose zu benutzen, namentlich das Auftreten von Dämpfung.

Auf eine Unterscheidung zwischen einer arteriellen, venösen und capillären Blutung kann man sich nicht einlassen, es sei denn, dass es sich um sichtbare Blutungen aus haemorrhoidalen Varicen handelt. Aber auch trotz des Bestehens von Haemorrhoidalerweiterungen ist die Blutung häufig genug capillärer Natur.

Ad *d)* Rücksichtlich der Aetiologie einer Blutung kommen Anamnese und Begleitsymptome in Betracht.

Bei einer occulten Darmblutung beruht die Diagnose auf den Erscheinungen innerer Blutung, an deren Entstehung andere Organe nicht betheiligt sein können.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei einer Darmblutung von den Ursachen und von der Reichlichkeit der Blutung ab. In vielen Fällen

ist die Prognose schon um der Ursache willen ungünstig, z
Darmtuberculose, Krebs u. Aehnl., und rücksichtlich der Reich
kann grosser Blutverlust zur unmittelbaren Todesursache
Zuweilen freilich wird selbst ein günstiger Einfluss nach eine
blutung gesehen. Es gilt das namentlich für Abdominaltypl
welchem nicht selten beobachtet wird, dass nach eingetretener
vorhandene Somnolenz schwindet und dauernder Abfall der Tem
und zunehmende Besserung erfolgen. Schon *Graves* und *Tr*
haben daher das Auftreten einer Darmblutung bei Abdomina
für etwas Günstiges angesehen. Jedoch muss bemerkt
dass es sehr wesentlich auf den Umfang der Blutung an
denn überschreitet derselbe ein gewisses Maass, so kann d
möglich als ein günstiges Vorkommniss bezeichnet werden.

VI. Therapie. Prophylactische Vorschriften k
namentlich dann in Betracht, wenn geschwürige Veränderun
Darm bestehen. Sorgfältige Ueberwachung von Diät und Stu
nothwendig, wenn die Geschwürsflächen nicht übermässig
werden sollen.

Bei eingetretener Blutung sind im Allgemeinen die Gru
zu befolgen, welche bei der Behandlung einer Magenblutu
sprochen worden sind (vergl. Bd. II, pag. 82). Wir lassen
bei einigen Andeutungen genügen.

Der Patient beobachte absolute Ruhe und erhal
flüssige und abgekühlte Kost, z. B. Milch mit Eis, Rothw
Eis etc. Man lege eine Eisblase auf die Bauchdecken, un
über die Stelle, an welcher man die Blutung vermuthet. Man
eine subcutane Injection von Ergotinum Bombelon (1/2
mit dem gleichen Volumen Wassers vermischt) und verordne in
Liquor ferri sesquichlorati (5—10 Tropfen auf Sale
Gerstenschleim, 2stündlich). Sind die Darmbewegungen sehr
so gebe man schnell hinter einander einige grössere Gaben
(0·03, 3 Dosen 1stündlich). Bei Blutungen aus dem Dickda
fundire man Eiswasser, welches man mit Adstringentien, z.
Acidum tannicum (2·0), Argentum nitricum (0·5), Liquor ferri
chlorati (10 Tropfen) oder mit Ferrum sulfuricum (1·0) vermische
Der Patient erhält nur flüssige und abgekühlte Kost. Eine
blutung in Folge von Intermittens verlangt grosse Gaben von

Bei Collaps gebe man starken Wein, Cognac, Moschu
1stündlich) oder subcutane Kampherinjection (1·0, Olei A
larum 10·0, 3 Male täglich 1 Spritze).

Bei Verblutungsgefahr haben *Czerny & Kussmaul* in einem Falle d
transfusion unternommen. Der Erfolg war ungünstig, denn es trat ein
Blutung mit Tod ein.

Bei der Nachbehandlung kommen Eisenpraeparate, Robo
und Tonica in Betracht.

Anhang. Melaena neonatorum.

(Apoplexia neonatorum intestinalis.)

I. Aetiologie. Der Name Melaena s. Morbus niger Hippokratis i
vielfach für alle blutigen Ausscheidungen durch Stuhl und Erbrechen
brauch gewesen. Er ist heutzutage fast nur noch bei Kinderärzten

wendung, welche ihn auf blutiges Erbrechen und blutigen Stuhl bei Neugeborenen beschränken. — Jedoch pflegt man zwischen Melaena vera und M. spuria zu unterscheiden, je nachdem das Blut aus dem Magen oder Darm herstammt (Melaena vera), oder es sich nur um verschlucktes Blut handelt (in den Geburtswegen aspirirt, aus wunden Brustwarzen eingesogen, aus Mund, Nase, Schlund oder Speiseröhre hinabgeflossen). Nur von der Melaena vera soll im Folgenden die Rede sein.

Die eigentlichen Ursachen der Melaena vera sind so gut wie unbekannt. Man hat in einigen Fällen Verschwärungen auf der Schleimhaut des Magens und Duodenums gefunden, welche ihrem Aeusseren nach dem runden Magenschwür glichen, aber um einen constanten Befund handelt es sich dabei nicht. *Henoch* hat in neuester Zeit eine Beobachtung von Melaena neonatorum beschrieben, in welcher das Blut aus einem Geschwür in der Speiseröhre dicht oberhalb der Cardia stammte. In anderen Fällen trifft man nichts Anderes als eine lebhafte Hyperaemie auf der Darmschleimhaut an, während in einer weiteren Gruppe von Fällen Zeichen allgemeiner Blutdissolution vorkommen, wobei sich ausser im Darm auch noch auf Haut, Schleimhäuten und in den serösen Höhlen Blutungen finden.

Bei der geschwürigen Form der Melaena schwanken die Ansichten, ob man es immer oder vorwiegend mit den Folgen einer Embolie zu thun hat *(Landau)*, oder ob eine haemorrhagische Infiltration der Schleimhaut mit nachfolgender Verdauung und Lösung *(Kundrat)* im Spiele ist. Auch vertrat *Bohn* die Ansicht, dass die Geschwüre aus einer Verstopfung und Vereiterung der gastro-duodenalen Drüsen hervorgehen, er verlegte also, wie das auch *Spiegelberg* that, die Entwicklung in die intrauterine Zeit. *Steiner* wollte an den Schleimhautgefässen fettige Degeneration gefunden haben; *Bohn* endlich berichtet über Mikrococcenembolien.

Aus der vorstehenden Uebersicht ergiebt sich, dass der Melaena neonatorum kein einheitlicher anatomischer Process zu Grunde liegt, und mit Recht wird man daraus schliessen, dass auch die eigentlichen Ursachen sehr verschieden sind.

In manchen Fällen lassen sich Ursachen überhaupt nicht nachweisen; die Krankheit befällt gut entwickelte Kinder gesunder Eltern, welche leicht zur Welt kamen. Zuweilen hat man Schädlichkeiten, von welchen die Mutter während der Schwangerschaft betroffen wurde, als Veranlassung angeführt, wie: schlechte Nahrung, körperliche Ueberanstrengung, Sorge, Tuberculose u. s. f. — In manchen Fällen scheint es sich um Kinder aus haemophilen Familien gehandelt zu haben. Auch will man hereditäre Einflüsse beobachtet haben, doch sind die neuerdings von *Betz* beschriebenen Fälle unzuverlässig und unbrauchbar. *Trousseau* sah Zwillingskinder an Melaena erkranken, doch ist das selbstverständlich kein Beweis für eine Heredität. Bei manchen Kindern werden Störungen bei der Geburt, namentlich zu lange oder künstliche Geburt, als Ursache für Melaena angegeben, woher man sie gerade bei asphyktischen Kindern oft gesehen haben will. Endlich legte schon *Kiwisch* grosses Gewicht auf eine zu frühe Unterbindung der Nabelschnur, weil dadurch wegen plötzlicher Absperrung der Arteriae umbilicales Hyperaemie der Darmschleimhaut begünstigt werde. Auch *Landau* betrachtet neuerdings abnorme Vorgänge an den Nabelgefässen als häufigste Ursache der Krankheit, indem es bei zu früher Unterbindung der Nabelschnur, bevor noch die Athmung in den Gang gekommen ist, zur Thrombenbildung in der Nabelvene kommen soll, von wo aus sich Stückchen loslösen, in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungenarterie und dann unter Vermittlung des Ductus Botalli in Zweige der Arteria pancreatico-duodenalis verschleppt würden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Ve
soweit sie die Darmwand betreffen, sind bereits im Vorausgehe
worden. Wir haben dem nichts zuzufügen, bemerken nur noc
der Darm von Neugeborenen überhaupt durch lebhafte Injection
also zu Blutungen eine gewisse natürliche Praedisposition
Magen- und Darminhalt erscheint blutig, und zuweilen ist
reichlich angesammelt, dass einzelne Abschnitte erweitert und w
füllt erscheinen. — Mehrfach hat man Schwellung der Lymphfol
Darmschleimhaut gesehen, ja! man hat sogar folliculäre Ve
gefunden.

Vielfach wird Milzvergrösserung beschrieben. Auch syphili
derungen an der Leber sind wiederholentlich erwähnt worden.

Bei der Melaena puerperalis kommen in vielen anderen
tungen zur Beobachtung. Die inneren Organe fallen durch Bläs

III. Symptome. Die Erscheinungen der Melaena treten
auf, bald gehen Prodrome voraus, welche sich durch Erblass
Sinken der Temperatur, Verschwinden des Pulses, Einsinken de
und zunehmende Apathie kundgeben und auf eine occulte Blu
werden müssen.

Oft treten die ersten manifesten Erscheinungen bereits we
nach der Geburt ein. Am häufigsten begegnet man ihnen am zw
tage; in einzelnen seltenen Fällen hat man sie in der zweite
am Anfange der dritten Woche beobachtet.

In der Regel stellt die erste greifbare Veränderung blut
dar, bald kommt es auch zu blutigem Erbrechen, sel
Scene mit letzterem an.

Unter 42 Fällen, welche *Silbermann* zusammenstellte, bestand:

Blutung aus Magen und Darm	25	Male	= 59·5	Procent
„ allein aus dem Darme	10	„	= 23·8	„
„ allein aus dem Magen	7	„	= 16·7	„

Das Blut wird bald als dunkel, bald als hellroth beschrie
mitunter so reichlich gewesen sein, dass es die Windeln netzt
bleibt es bei einer oder einigen wenigen blutigen Ausscheidunge
Fällen wiederholen sich die Blutungen und dauern selbst mehr
Es kommt zu Erscheinungen von zunehmender Blutarmuth,

n namentlich darauf, ob etwaige Flecke auf den Windeln einen blutig ärbten Rand zeigen. Auch die Unterscheidung zwischen Melaena vera Melaena spuria ist meist leicht, zumal bei letzterer Störungen des Alleinbefindens vermisst werden. Unter den verschiedenen Formen von aena ist die puerperale am leichtesten und sichersten zu erkennen, weil r Blutungen an anderen Stellen des Körpers, Icterus und die Gelegenheit einer puerperalen Infection in Betracht kommen. Die Unterscheidung schen einer hyperaemischen und ulcerösen Melaena ist nicht mit Sichert möglich. *Spiegelberg* legte Gewicht darauf, dass bei ersterer Blutbrechen Anfang des Leidens darstellt.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst, weil nder Blutverluste nicht gut vertragen. — Im Durchschnitt beträgt die rtalitätsziffer über 50 Procente der Erkrankungen. Hat die Blutung länger 36 Stunden gewährt, so soll eine Heilung nur ausnahmsweise vorkommen. Auch hängt die Prognose von der Form der Melaena ab; namentlich die puerperale und ulceröse Form fast immer ungünstig.

VI. Therapie. Prophylactisch hat man namentlich dem Vorgang der bnabelung grosses Gewicht beizulegen. Die Abnabelung soll nicht zu früh d erst dann vorgenommen werden, wenn die Nabelschnur nicht mehr pult und die Athmung bei dem Neugeborenen gehörig von Statten geht. Auch gt *Landau* Werth darauf, dass bei doppelter Unterbindung zuerst das Band dem umbilicalen Abschnitte, dann in dem placentaren zugezogen wird, eil umgekehrt leicht Thromben in das Ende der Nabelvene hineingepresst erden könnten. Zur Zeit einer Puerperalepidemie hat man Neugeborene n der Wöchnerin zu trennen und damit die Gelegenheit zur Ansteckung öglichst zu beseitigen.

Bei eingetretener Melaena mache man kalte Ueberschläge auf das Abomen, injicire Ergotinum Bombelon ($^1/_4$ Spritze) subcutan und gebe innerch zur Erhaltung der Kräfte einige Tropfen Weines. Auch sind Styptica ller Art versucht und empfohlen worden.

Die Nachbehandlung besteht in sorgfältigster körperlicher Pflege.

11. Nervöser Darmschmerz. Enteralgia.

(Darmweh. Kolik. Enterodynia. Neuralgia mesenterica.)

I. Aetiologie. Als Kolik bezeichnen wir nur solche Fälle von Darmschmerz, welche unabhängig von einer anatomisch nachweisbaren Veränderung der Darmwand bestehen. Es handelt sich demnach um in rein nervöses Leiden, welches bald von eigenthümlichen Vernderungen des Darminhaltes angeregt wird, bald unabhängig davon s selbstständige Neurose besteht. Unter letzteren Umständen ommen centrale und periphere Reize und bei den peripheren amentlich reflectorische in Betracht.

Rücksichtlich des Darminhaltes ist zunächst Kothstauung, oprostase, als Ursache für Kolik anzuführen. Der Vorgang ist erbei vorwiegend mechanischer Natur, indem die aufgestauten und eist ungewöhnlich harten Kothmassen die Darmschleimhaut reizen, ozu noch kommt, dass der Darm in hohem Grad gedehnt wird.

Als eine besondere Form ist die Colica meconialis anzufi
welche man bei Neugeborenen dann beobachtet, wenn das Mec
nach der Geburt zurückgehalten wird und nicht binnen kurze
den Darm verlässt. Zuweilen sind Fremdkörper im Dar
reger von Kolik. Dahin gehören zusammengeknäuelte Ascaride
sammengerollter Bandwurm, verschluckte spitzige Körper, Koth
oder Gallensteine, welche den Darm passiren. Zersetzte Spe
z. B. saures Bier, unreifes Obst, gegohrene Milch, rufen nicht
Erscheinungen von Darmkolik hervor. Auch kann eine ab
Zersetzung von Speisen dadurch eingetreten sein, dass eine zu
liche Mahlzeit voranging, so dass die Magen-Darmsecrete für
regelrechten Verdauungsvorgang unzureichend wurden. In ma
Fällen sind mehr bestimmte physikalische Eigenschaften der S
schädlich, in anderen bestehen idiosynkrasische Beziehunger
kann ein kalter Trunk Ursache von Kolik werden, oder m
Personen erkranken mit Sicherheit an Kolik, sobald sie F
Muscheln, Austern, bestimmte Gemüse oder Früchte und Aehn
zu sich nehmen. Besonders häufig ist die Windkolik (I
kolik, Colica flatulenta), welche einer excessiv reich
Gasentwicklung im Darm und einer übermässig starken Spannur
Darmwände den Ursprung verdankt. Namentlich oft begegnet
ihr bei Kindern, bei welchen Milch- und Breinahrung zu einer r
Gasentwicklung praedisponirt. Toxische Kolik wird nicht nur
eigentliche Gifte erzeugt, sondern kommt auch nach dem Geb
von gewissen abführenden Medicamenten vor, z. B. von Senna, C
Ricini u. s. f. Uebrigens herrscht auch hier eine gewisse Idi
krasie, indem der Eine gerade in Folge von diesem, der Ander
dem Gebrauche von jenem Abführmittel Bauchgrimmen beko
Vor Allem gehört hierher die Kolik bei Blei- und Kupfervergif
deren Genese noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt ist.

Als Neurose im engeren Sinne beobachtet man Kolik
Hypochondrie, Hysterie und Neurasthenie, aber auch
greifbaren Veränderungen im Centralnervensystem trifft man
an. Bei dem, was man bei Tabes dorsalis als Magenk
benannt hat, mag nicht selten das Darmnervensystem ebenso
wie dasjenige des Magens betheiligt sein.

Man findet Kolik als nicht seltene Begleiterscheinung von
krankungen des Uterus, der Ovarien, Leber oder Nie
wobei sie auf reflectorischem Wege zu entstehen scheint.

Vielfach hat man sie bei Arthritis beobachtet, wo sie e
Gichtanfall unmittelbar vorausging oder ihn ersetzte. Auch
sie durch Malariaintoxication veranlasst werden können

Hervorzuheben ist endlich noch, dass sie öfters eine Folge
Erkältung ist, wobei man vornehmlich an reflectorische
ziehungen zwischen den Vasomotoren der Haut- und Darmge
zu denken haben wird.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Kolik ist der D
schmerz. Die Patienten verlegen denselben gewöhnlich in
Nabelgegend, doch strahlt er oft von hier in den Rücken,
Oben, in die Hoden und Schenkel aus. Häufig bleibt er imme

selben Ort beschränkt, während er in anderen Fällen wandert, Verbindung mit polternden Geräuschen im Darm oder mit sicht- greifbaren Hervorwölbungen einzelner Darmabschnitte. Ge- nlich fängt der Schmerz leise an und erreicht stärkere und kere Intensität, um allmälig wieder abzunehmen. Seltener be- mt man es mit blitzartigen Schmerzen zu thun. Die Art des merzes wird als kneifend, schneidend, stechend oder als eine pfindung beschrieben, gleich als ob mit Gewalt der Darm ge- rt und gespannt würde. Die Heftigkeit der Schmerzen kann so ss sein, dass davon auch willensstarke Personen übermannt wer- . Die Patienten stöhnen und wehklagen; das Gesicht wird blass, Haut kühl und oft bricht Angstschweiss aus; der Puls ist meist langsamt und hart. Dauer und Wiederkehr der Schmerzanfälle l sehr verschieden. Oft halten die Schmerzen wenige Secunden, lere Male viele Minuten lang an. Mitunter ist es mit einem ein- en Schmerzanfalle abgethan, in anderen Fällen folgen sich die fälle binnen mehrerer Stunden so schnell, dass die Kranken fast lauernd gepeinigt werden.

Viele Kranke trifft man in eigenthümlichen Körperlagen Sie liegen zusammengekauert da, die Füsse an den Leib zogen, oder sie stemmen ihre Hände gegen den Leib, oder sie ingen ihren Leib gegen einen festen Gegenstand an oder nehmen uchlage ein.

Das Abdomen erscheint bald bretthart gespannt oder mulden- mig eingesunken, bald ist es tympanitisch aufgetrieben. In nchen Fällen wölben sich einzelne durch Gas geblähte Darm- lingen unter den Bauchdecken hervor, und man ist im Stande, ihnen peristaltische Bewegungen wahrzunehmen. Häufig sind nit polternde und kollernde Geräusche, Borborygmi, bunden.

Druck auf die Bauchdecken mindert häufig den hmerz, daher das Anstemmen gegen feste Gegenstände und Bauch- ge, aber constant ist diese Erscheinung nicht. Im Gegentheil! es llt sich mitunter eine so bedeutende Empfindlichkeit der Bauch- cken ein, dass man fast an eine Peritonitis denken möchte.

Oft wird man an anderen Organen irradiirte (reflec- rische) Erscheinungen beobachten. So findet man: Singultus, brechen, asthmatische Beschwerden, Herzklopfen, Angstgefühl, rangurie, Tenesmus u. s. f. Nicht selten sind die Hoden stark ch Aufwärts gezogen; auch der Levator ani ist krampfhaft con- hirt. In seltenen Fällen sind Priapismus und Pollutionen gesehen rden. Bei manchen Kranken treten Wadenkrämpfe, Ohnmachts- fälle und allgemeine Convulsionen auf.

In vielen Fällen hört die Kolik ganz plötzlich auf, nachdem brechen, Aufstossen oder ein Abgang von Blähungen oder von Koth rausgegangen sind. Der Tod kommt nur ausnahmsweise vor, ob- on ihn *v. Oppolzer* einmal in Folge von Darmruptur durch über- ssige Gasspannung eintreten sah, während er in einer anderen glücklich verlaufenen Beobachtung von *Wertheimber* unter Con- sionen erfolgte. Rücksichtlich von Recidiven entscheidet selbst- ständlich die jedesmalige Aetiologie.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Kolik ist in der Regel leicht. Verwechslungen sind denkbar: *a)* mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, doch wechselt hier häufig der Schmerz seinen Ort, dauert auch längere Zeit an und zeigt keine deutlichen Exacerbationen und Remissionen. Auch ist Berührung der Bauchmuskeln empfindlich, der Schmerz wird von den Patienten oberflächlich localisirt und stellt sich auch bei leiser Berührung der Bauchdecken ein. *b)* Mit Neuralgia lumbo-abdominalis, doch achte man auf *Valleix*'sche Druckpunkte. *c)* Mit nervösem Schmerz in der Haut oder in den Bauchmuskeln bei Hysterischen, aber nach *Briquet's* Angaben lässt sich dieser schnell durch den faradischen Strom beseitigen. *d)* Mit umschriebener Peritonitis. Es kommen hier Dämpfung und Fieber in Betracht.

Mit der Diagnose einer Kolik ist man noch nicht zu Ende; es ist noch die ätiologische Diagnose zu berücksichtigen, bei welcher Anamnese und andere Symptome den Ausschlag geben.

IV. Prognose. Die Prognose einer Kolik als solcher ist fast immer gut; Recidive dagegen kommen oft vor, und es hängt das wesentlich davon ab, ob man im Stande ist, das Grundleiden zu heben.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Kolik hat man ausser einer Beseitigung der Schmerzen die Ursachen zu berücksichtigen und letztere zu heben. Gegen die Kolik als solche mache man eine subcutane Morphiuminjection (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze) oder gebe innerlich Chloralhydrat (5·0, Mucilaginis Salep, Syrupi Rubi Idaei aa. 25·0, die Hälfte bis zum Ganzen zu nehmen) oder Opium (0·03, 3 Pulver in $^1/_2$stündlichen Pausen). Man beachte, dass etwaige Stuhlverstopfung an sich keine Contraindication gegen Opiumpraeparate abgiebt, da dieselbe oft durch eine krampfhafte Contraction der Darmmuskulatur erzeugt ist. Man bedecke den Leib mit einem warmen Kataplasma (Brei aus Leinsamen oder aus zerstossenem Oelkuchen oder aus Hafergrütze) und gebe noch mehrere Tassen warmen Thees, welcher aus sogenannten Carminativis hergestellt ist, z. B. aus Folia Menthae piperitae, aus Fructus Foeniculi oder aus Fructus Carvi (1 Esslöffel voll auf 3 Tassen Wasser zum Thee aufbrühen und warm zu trinken).

Ausser vielen anderen Mitteln, welche wir hier nicht aufzählen wollen, hat man namentlich die Folia Belladonnae und ihre Praeparate empfohlen. Auch hat man mehrfach guten Erfolg von der Elektricität angegeben: kräftiger faradischer Strom, einen Pol hoch in den After, den anderen labil auf die Bauchdecken, 5—10 Minuten lang.

Anhang. Bereits *Trousseau* hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich Störungen in der Thätigkeit der Darmnerven nicht nur in der sensibelen, sondern auch in der motorischen und secretorischen Sphäre abspielen. Je nachdem die motorische Darmthätigkeit herabgesetzt oder gesteigert ist, bekommt man es mit einer rein nervösen Obstipation oder mit einer nervösen Diarrhoe zu thun. Bekannt ist, dass bei manchen Personen bereits das Gefühl der Angst und Verlegenheit eine abführende Wirkung äussert, woraus ein bekannter studentischer Ausdruck hergeleitet ist. Oder wenn manche

schen gegen bestimmte Speisen eine gewisse Idiosynkrasie besitzen und fast un-
telbar nach Einnahme derselben Durchfall bekommen, so wird man das auch kaum
rs als auf dem Wege einer rein nervös gesteigerten Darmperistaltik erklären können.
sich der Darm an dem Symptomenbild der peristaltischen Unruhe betheiligen
, wurde bereits Bd. II, pag. 169 hervorgehoben. Man begegnet dergleichen Dingen
entlich bei neurasthenischen, hysterischen oder hypochondrischen Personen, mitunter
auch reflectorisch entstanden, namentlich bei Erkrankungen des weiblichen
chlechtsapparates. Praktisch sind diese Dinge deshalb von so grossem Werth,
man nicht anders des Darmleidens Herr wird, als wenn es gelungen ist, die
ndursachen zu heben, woher namentlich diejenigen Heilmethoden in Frage kommen,
welche bei Besprechung der nervösen Dyspepsie verwiesen wurde (vergl. Bd. II,
180). Ueberhaupt kommen nervöse Magen- und Darmleiden nicht selten neben
nder vor. Neuerdings macht *Roger* darauf aufmerksam, dass bei Tabes dorsalis
en sogenannten Magenkrisen auch Darmkrisen auftreten, welche sich in Anfällen
5—7maliger dünner Stuhlentleerung äussern, bei deren Entstehung nervöse Einflüsse
Spiele sind.

12. Thierische Parasiten des Darmes. Helminthiasis.

Der Darmtract bietet sowohl pflanzlichen als auch thierischen
rasiten eine sehr günstige Stätte zur Ansiedlung und zum Gedeihen
r. Pflanzliche Organismen müssen als normale Gebilde im Darm
lten, ja! man hat ihnen sogar bestimmte Beziehungen zu den
rdauungsvorgängen zuschreiben wollen. Daneben freilich kommen
ch pathogene Spaltpilze vor.

Die thierischen Parasiten im Darm gehören zoologisch, soweit
bis jetzt bekannt sind, entweder zu den Protozoen oder zu den
ürmern.

Unter den Protozoen hat man zu unterscheiden: Rhizopoden
d Infusorien, unter den Würmern dagegen Plattwürmer, Platodes,
d Rundwürmer, Nematodes.

Berücksichtigt man zunächst nur Parasiten, welche ein praktisch-
rztliches Interesse erheischen, so ergiebt sich folgende Uebersicht:

Erste Gruppe. Protozoen:
- Rhizopoden.
  - Amoeba coli.
- Infusorien.
  - Cercomonas intestinalis.
  - Trichomonas intestinalis.
  - Balantidium coli.

Zweite Gruppe. Würmer:
- Plattwürmer. Platodes.
  - Taenia solium.
  - Taenia saginata.
  - Bothriocephalus latus.
- Rundwürmer. Nematodes.
  - Ascaris lumbricoides.
  - Oxyuris vermicularis.
  - Trichocephalus dispar.
  - Anchylostomum duodenale.
  - Trichina spiralis.

Protozoen im Darm.

Rücksichtlich der klinischen Erscheinungen lassen sich wesentliche Differenzen je nach den verschiedenen Protozo im Darm nachweisen. Fast immer handelt es sich um Leute, an chronischem Durchfall leiden, öfters um Typhuskranke. Protozoen Ursache des Durchfalles sind, oder denselben nur halten, oder nur als etwas Zufälliges zu betrachten sind, is nicht sicher entschieden. In manchen Fällen hörte zwar der fall auf, nachdem durch Clystiere der Darm von den Schma befreit war, doch konnte das auch durch die Wirkung der Cl selbst bedingt sein. Zuweilen ist ein eigenthümlich fader der Faeces aufgefallen *(Leyden & Zunker)*. Besonders r traf man die Parasiten innerhalb von Schleimklümpchen im K

Aus dem Voranstehenden erhellt, dass man bei Pe welche an hartnäckigem chronischem Durchfall leiden, die auf das Vorkommen von Protozoen mikroskopisch untersuche Doch muss man wissen, dass dazu die Untersuchung frischer nothwendig ist, da die Parasiten nach einiger Zeit bewegl werden, eine kugelige Form annehmen und dadurch leicht kennung entgehen. Auch hat man mehrfach durch Glasröhre Spatel Schleimmassen aus dem Rectum herausgeholt und skopisch geprüft.

Nach Untersuchungen von *Nothnagel* möchte man meinen, dass das Vo gewisser Protozoen fast zu den normalen Erscheinungen gehört, jedenfalls man im Darminhalte von Thieren, beispielsweise von Fröschen, fast ausnahm selben. Vielleicht, dass sie in Folge von bestimmten Erkrankungen des D Zahl ungewöhnlich zunehmen und dadurch die Dauer der Darmerkrankung un

Wir fügen hier die vornehmlichsten morphologischen Eigenschaften der Formen an:

a) Amoeba coli *(Lösch)*.

Der Parasit ist bisher ein Mal bei einem russischen Bauern von *Lösch* worden. Patient litt an einem chronischen dysenteriformen Durchfall. Bei de fand man Geschwüre auf der Schleimhaut des Dickdarmes.

Fig. 21.



Amoeba coli. Nach Lösch

Man bekommt es mit kugeligen körnigen Gebilden zu thun, deren Grösse 0·02 bis 0·035 Mm. beträgt (vergl. Fig. 21). — Dieselben besitzen einen Kern mit Kernkörperchen und zeigen meist im Innern 1—2, mitunter aber bis über 8 helle Vacuolen. Man erkennt an ihnen Ortsveränderungen, wobei sie einen oder mehrere helle Fortsätze vorstrecken, welche sich erst späterhin mit körnigem Protoplasma füllen. Die Ortsveränderungen, mit welchen begreiflicherweise Gestaltsveränderungen Hand in Hand gehen, sind langsam. Die Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch Theilung. — *Lösch* fand die Parasiten so reichlich, dass er bei 500facher Vergrösserung auf einem Gesichtsfelde bis zu 70 Amöben zählte. Es gelang die Uebertragung auf den Hund. Chininclysti von Erfolg, übereinstimmend mit den Erfahrungen von *Binz*, nach welchen C für alle Organismen ist, welche nur aus Protoplasma bestehen.

Ausser *Lösch* haben noch *Lambert* und *Sonsino* Amöben in menschlich gesehen, doch fehlt hier eine genauere Beschreibung.

b) Cercomonas intestinalis.

Das Thierchen ist von birnförmiger Gestalt, zeigt an seinem hinteren Ende eine Art von Haftscheibe (Schwanzfortsatz), während es an seinem vorderen eine lange schwingende Geissel trägt, welche vornehmlich seine Locomotion besorgt. Die Länge des Körpers erreicht nach *Davaine* 0·008—0·01 Mm.

Zuerst beschrieben wurde das Thierchen (vergl. Fig. 22) von *Lambert*, welcher es in geleeartigen, schleimigen Entleerungen bei Kindern fand. Man hat es dann mehrfach im Stuhl bei Cholera, Abdominaltyphus und bei Durchfall überhaupt gesehen. Wiederholt hat man auf den faden fauligen Geruch der Stühle hingewiesen. *Zunker* beobachtete es auch in dem Mundbelage. *Davaine* unterschied eine grössere und kleinere Form. Therapeutisch fanden *Leyden & Zunker* Clystiere von Sublimatlösung (0·01 : 300) als am wirksamsten.

Fig. 22.



Cercomonas intestinalis. Nach Lambl.

c) Trichomonas intestinalis.

Genauere Kenntniss über dieses Infusorium verdankt man *Leyden & Zunker*. — Die Thierchen haben die Gestalt eines Mandelkernes und zeigen eine Länge von 0·01—0·015 Mm., eine Breite von 0·007—0·01 Mm. (vergl. Fig. 23). Der Vorderkörper besitzt einen Saum von Wimpern, deren lebhafte Bewegung eine undulatorische Locomotion vermittelt. Hinten findet sich ein Schwanzfortsatz.

Man ist diesen Parasiten bei acutem und chronischem Durchfall begegnet. *Marchand* fand sie im Typhusstuhl, *Steinberg* im Zahnbelag.

d) Balantidium s. Paramaecium coli.

Das Thierchen wurde zuerst von *Malmsten* 1856 im diarrhoischen Stuhl gesehen, doch scheint es schon *Leewoenhoek*, der Entdecker der

Fig. 23.



Trichomonas intestinalis. Nach Zunker.

Fig. 24.



Balantidium s. Paramaecium coli. *a)* Peristom. *b)* After. *c)* Adorale Wimperreihe. *d)* Contractile Blasen. *e)* Nucleus. *f)* Verschlucktes Stärkemehlkörnchen.

Infusorien, in seinem eigenen Stuhl beobachtet zu haben, zu einer Zeit, als sich Unregelmässigkeit im Stuhlgange bei ihm eingestellt hatte. An die Erfahrungen von *Malmsten* haben sich Beobachtungen von *Stieda, Eckekrantz, Windblath, Wising, Henschen & Waldenström* angeschlossen. Die bisherigen Berichte betreffen die Umgebung von Stockholm, Upsala und

Dorpat, während in Deutschland, England und Frankreich bisher keine Funde gemacht worden sind. *Leuckart* wies nach, dass stets im Dickdarm des Schweines Balantidium vorkommt, und wahrscheinlich geschieht durch Unsauberkeit auf bisher noch nicht aufgeklärte Weise die Uebertragung auf den Menschen von der Mundhöhle aus.

Das Thierchen ist von birnförmiger Gestalt und besitzt eine Länge von 0·07 bis 0·1 Mm. Seine Peripherie ist umwimpert, die Rindenschicht hell, das Innere körnig (vergl. Fig. 24). Einige Autoren geben einen Kern an. Meist finden sich zwei Vacuolen im Innern, welche Gestalt und Form zu wechseln im Stande sind. Auch findet man im Inneren Nahrungsbestandtheile, Pflanzenreste und rothe und weisse Blutkörperchen. Die Vermehrung geschieht durch Theilung. *Wising* beobachtete auch Conjugation.

Henschen & Waldenström empfahlen zur Vertilgung der Parasiten eine Darminfusion, welche 37° C. warm sein und aus 1 Kanne Wasser, 50·0 Essig und 5·0 Acidum tannicum bestehen soll. Sie fanden bei mikroskopischer Untersuchung, dass auch Kusso, Sublimat, Chlornatrium, hypermangansaures Kalium, Salpeter, mineralische Säuren, Gerbsäure, Essigsäure, Carbolsäure und Jodlösung deutlich toxische Wirkungen auf die Thierchen entfalten.

Anhang. Ausser den im Vorausgehenden genannten Protozoen hat *Slydlowski* in einem Fall Psorospermien im Koth des Menschen gefunden. Freilich haben sie schon vordem *Virchow, Klebs* und *Eimer* im menschlichen Darmcanal beschrieben. Die Gebilde sind von ovaler Gestalt, doppelt contourirt und bald gleichmässig mit einem grobkörnigen Inhalt erfüllt, bald durchsichtig, aber einen rundlichen feinkörnigen Ballen in ihrem Inneren einschliessend.

Plattwürmer im Darm. Platodes.
Bandwürmer.

I. Symptome und Diagnose. Unter den verschiedenen Bandwurmarten sind von praktischer Bedeutung drei, nämlich Taenia solium, Taenia saginata (s. mediocanellata) und Bothriocephalus latus.

Man muss wissen, dass sich nicht selten Personen, welche einen Bandwurm im Darm beherbergen, des besten Wohlseins erfreuen und nicht die geringsten Beschwerden empfinden. Erst das Abgehen von Bandwurmgliedern (Proglottiden) oder der zufällige mikroskopische Fund von Bandwurmeiern im Koth weist mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines Bandwurmes im Darm hin.

In einer anderen Reihe von Fällen stellen sich rein locale Störungen an Magen und Darm ein, unter welchen die Kranken vielleicht Jahre lang zu leiden gehabt haben, ehe ihre wahre Ursache erkannt wird. Viele Kranke klagen über Druckgefühl im Abdomen, welches bald constant auf ein und derselben Stelle besteht, bald wandert, bald mehr in die Nabelgegend, bald in das Epigastrium verlegt wird. Nicht selten treten kolikartige Schmerzen ein. Auch geben manche Kranke an, dass sie im Darm eine eigenthümliche wandernde und sich windende Empfindung verspürten, gleich als ob ein langer Wurm Bewegungen ausführte, doch scheint es sich dabei vornehmlich um eine vorgefasste Meinung zu handeln, welche durch die Vorstellung hervorgerufen wird, dass ein Bandwurm im Darm vorhanden sein müsste. Bezeichnend ist noch, dass die erwähnten örtlichen Beschwerden häufig nach dem Genuss von bestimmten Speisen auftreten oder danach an Intensität zunehmen. Dergleichen geschieht namentlich nach dem Genuss von Häring, Zwiebeln, Knoblauch oder sauren Speisen, während Milch,

r und ölige Dinge im Stande sind, Milderung der Symptome
vorzurufen. Viele Patienten klagen auch darüber, dass sich öfters
brechen einstellt, und dass namentlich oft am Morgen Würge-
vegungen und die Entleerung von speichelartigen dünnen Massen
olgen.

Zu den häufigen Erscheinungen gehören Störungen im
ppetit und in der Verdauung. Bei manchen Kranken
llt sich ein fast unersättlicher Heisshunger ein. Kaum dass
die Mahlzeit erwarten können. Aber trotzdem sie erstaunlich
osse Nahrungsmengen zu sich nehmen, bilden sich blasses Aus-
ıen und zunehmende Abmagerung aus. Andere werden durch
rtnäckigen Appetitmangel gequält.

Der Stuhlgang ist bald angehalten, bald diarrhoisch, wes-
lb nicht selten Kranke, welche an Bandwurm leiden, Jahre
ıg wegen chronischen Magen-Darmkatarrhes ärztlich behandelt
rden sind.

Zu den besprochenen örtlichen Beschwerden gesellen sich oft
ch Allgemeinerscheinungen hinzu. Man stellt sich vor,
ss dieselben durch Reflex zu Stande kommen. Sie können sich
sehr verschiedenen Organen abspielen, ja! kaum bleibt ein Organ
rig, an welchem man nicht gelegentlich krankhafte Erscheinungen
obachtet haben will. Aber begreiflicherweise ist hier die Gefahr
geben, dass man rein zufällige Complicationen für reflectorische
lt, und daraus wird es verständlich, dass namentlich die ältere
dicin das Gebiet der Reflexerscheinungen ungebührlich ausdehnte
d missbrauchte. Der Beweis, dass eine krankhafte Störung
rch einen Bandwurm veranlasst ist, ist erst dann mit einiger
cherheit geliefert, wenn unmittelbar nach Entfernung des Parasiten
Symptome aufhören.

Unter den Allgemeinerscheinungen sind zu nennen: hart-
ckiger Singultus, Schwindel, Cephalgie, Syncope, Delirien, Manie,
rämpfe, Chorea, Lähmungen, Pupillendifferenz, Gesichtsstörungen,
ehörsstörungen, Pruritus u. s. f.

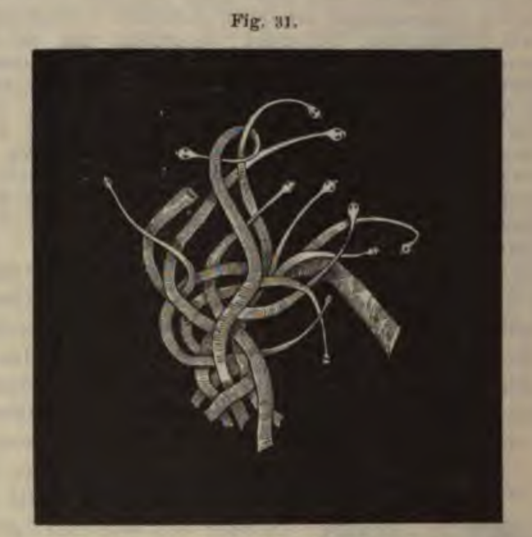
Zuweilen stellen sich sehr bedenkliche Zustände von zunehmender
naemie ein, welche an das Bild der progressiven perniciösen
naemie erinnern. Die Patienten werden blasser und blasser,
ekommen Herzklopfen und Athmungsnoth, werden oedematös, es
ellt sich Fieber ein, dabei Appetitlosigkeit und anfallsweise
urchfall, schliesslich können sich die Kranken vor Schwäche nicht
ehr auf den Beinen halten. Auch treten beim Aufrichten Ohnmachts-
nwandlungen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen
n, weil dabei die Anaemie des Gehirnes zunimmt. *Reyher* und
uneberg haben neuerdings mehrere solche Beobachtungen aus der
ngebung von Dorpat und Habringfors beschrieben, in welchen es
ch allemal um eine Infection mit Bothriocephalus latus handelte.
eilung nach Abtreibung des Bandwurmes.

Von Zeit zu Zeit pflegen sich bei Bandwurmträgern reife
ndwurmglieder spontan loszulösen und sich im Kothe zu
igen. Offenbar geht dieses Ereigniss viel häufiger von Statten,
es bemerkt und angegeben wird, denn wenn es sich um Menschen
n guter Gesundheit handelt, liegt kein Grund vor, den Stuhl

II. Anatomische Veränderungen. Kaum jemals bringt ein I
wurm an sich seinem Wirthe den Tod, es handelt sich dem
meist um gelegentliche Leichenbefunde, soweit die Gegenwar
Parasiten im Darme selbst in Betracht kommt. Aufenthal
der Bandwürmer ist der Dünndarm. Der Bandwurm haftet hie
Schleimhaut mittels Saugvorrichtungen, zum Theil auch
Häkchen mit seinem Kopf fest an, es folgen dann meist ein
lockere Windungen um den Halstheil herum, während der Re
der Richtung der Chymusbewegung nach dem Dickdarm zu
und mitunter bis in das Colon hinabreicht. In Leichen findet
übrigens nicht selten den ganzen Bandwurm zu einem knäuelar
Convolut zusammengerollt.

Dass Bandwürmer auf der Darmschleimhaut ernste Verletzu
hervorbringen, ist ebenso unwahrscheinlich als unerwiesen,

Fig. 31.



Convolut von jungen Taenien. Nach *Laker*.

etwaige Blutungen, Erosionen, Geschwüre oder gar Perforation
Darmes sind nichts Anderes als zufällige, durch andere Ursa
hervorgerufene Complicationen. Ueber die Lebensfähigkeit der B
würmer im Darme liegen Angaben vor, nach welchen sie bis
dreissig Jahre in einem Individuum vegetirt haben sollen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen ein
Bandwurm, doch kommen auch zuweilen mehrere Parasiten n
einander vor, beispielsweise fand *Berenger-Férand* 12 Taenie
einem Darm, während *Kleefeld* deren sogar bis 41 gesehen haben
Während des Lebens würde man bei einer Abtreibungscur das
handensein mehrerer Bandwürmer daran erkennen, dass meh
ein Kopfende zu Tage tritt. *Laker* machte neuerdings die
bemerkenswerthe Beobachtung, dass sich in einem Männerfaust gr
Knäuel einer einer Taenie zugehörigen Proglottidenkette, im In
zwei festere Kerne fanden, aus welchen sich 59 Taenien
entwickeln liessen (vergl. Fig. 31). Mit Recht betont *Laker*, da

auffallend ist, dass trotz des meist reichlichen Vorkommens von Finnen sich doch in der Regel nur ein Bandwurm zu entwickeln pflegt, wobei er vermuthet, dass eine Verknäuelung von Bandwurmköpfen ohne geschlechtsreife Proglottiden etwas nichts Seltenes, aber meist unbemerkt Bleibendes ist.

In der Regel sind bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Bandwürmer im Darm alle der gleichen Art; nothwendig ist das jedoch nicht, und es kommen beide Taenienarten neben einander, am seltensten Taenia neben Bothriocephalus vor. Am Lebenden würde man das daran erkennen, dass Proglottiden oder Eier von verschiedenem Bau im Koth erscheinen.

Nicht selten finden sich Bandwürmer neben anderen Darmparasiten, wie Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus oder Anchylostomum, ja! *Prunac* beschrieb eine Beobachtung, in welcher eine Frau eine Taenie durch den After verlor, während sie durch Erbrechen Distomum hepaticum entleerte.

Für den praktischen Arzt wichtig ist es, dass er wenigstens mit der groben Zoologie der Bandwürmer vertraut ist und lassen wir daher eine flüchtige Skizze folgen:

Fig. 32. Fig. 33. Fig. 34. 1 2 1

Bothriocephalus latus.

Fig. 32. Kopf und vorderes Ende der Gliederkette in natürlicher Grösse.

Fig. 33. Vergrösserter Kopf mit den beiden seitlichen Sauggruben.

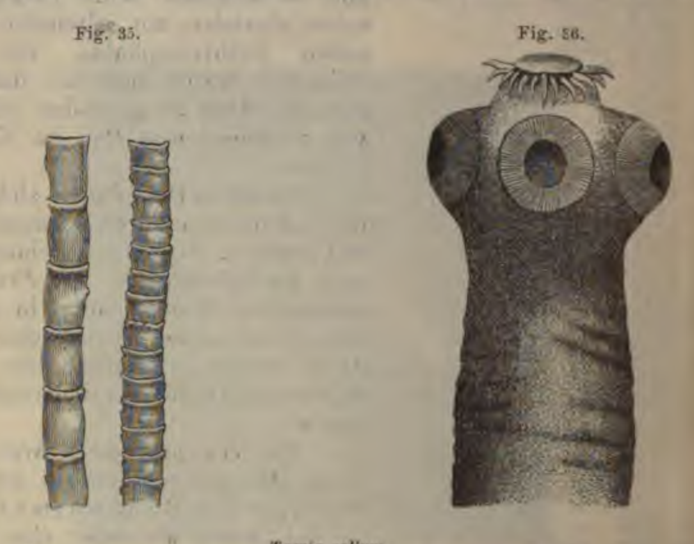
Fig. 34. Trächtige Glieder. 1 Seitenstreifen. 2 Mittelstreif.

a) Bothriocephalus latus, Grubenkopf (vergl. Fig. 32—34). Die Länge des ganzen Wurmes beträgt 5—8 Meter. Die Zahl seiner Glieder kann bis 4000 gehen. Der Kopf ist keulenartig abgeplattet oder mandelförmig und besitzt eine Länge von circa 2 Mm. und eine grösste Breite von 1 Mm. Bei genügend starker mikroskopischer Vergrösserung erkennt man an beiden Seiten des Kopfes je eine tiefe, längliche Sauggrube (vergl. Fig. 33). Auf den Kopf folgt zunächst ein fadenförmig dünner Halstheil, dessen Länge 3—5 Mm. erreicht. An ihn schliesst sich die lange Folge der einzelnen Bandwurmglieder oder Proglottiden an. Die ersten Glieder sind bedeutend breiter als

hoch, die letzten Glieder nehmen eine mehr quadratische Form an. Die ersten geschlechtsreifen Proglottiden treten etwa am 600sten Gliede auf, was einer Entfernung von circa 500—600 Mm. hinter dem Kopfe entspricht. Die ersten geschlechtsreifen Glieder erreichen eine Breite von circa 5 Mm. und eine Höhe von circa 2 Mm. Die quadratisch gestalteten Glieder sind circa 5 Mm. breit und hoch. Weiters über die Proglottiden vergl. Bd. II, pag. 278, Fig. 27.

b) Taenia solium, bewaffneter Bandwurm (vergl. Fig. 35 u. 36). Die Länge des ausgewachsenen Bandwurmes schwankt zwischen 2 bis 3½ Metern. Der Kopf ist von rundlicher Form, erreicht etwa den Umfang eines Stecknadelknopfes und ist nicht selten auf seiner Spitze rauchgrau oder schwärzlich pigmentirt. Bei 40—50facher Vergrösserung entdeckt man auf dem Scheitel des Kopfes einen Vorsprung, sogenanntes Rostellum, welches

Fig. 35. Fig. 36.



Taenia solium.
Fig. 35. Natürliche Grösse. Fig. 36. Kopf bei 45facher Vergrösserung. Nach Leuckart.

von einem Kranze von Häkchen umrahmt ist, daher der Name bewaffneter Bandwurm (vergl. Fig. 36). Gerade die Spitze des Rostellums ist oft schwärzlich pigmentirt. Man wird unschwer erkennen, dass die Häkchen verschiedene Grösse besitzen und derart angeordnet sind, dass immer ein grösseres und ein kleineres mit einander abwechseln. Es entstehen gewissermaassen zwei Reihen von Häkchen, von welchen die äussere durch kleinere, die innere durch grössere Häkchen gebildet wird. Die Gesammtziffer der Häkchen beläuft sich auf 26—30. An den Seiten des Kopfes befinden sich vier Saugnäpfe. So lange der Bandwurm lebt, werden dieselben während mikroskopischer Untersuchung nicht selten vorgestossen und wieder eingezogen, so dass sie manchmal nur durch einen schmalen Stiel mit dem Kopfe zusammenhängen.

An den Kopf schliesst sich der dünne Halstheil an, welcher eine Länge von 5—10 Mm. erreicht.

Die Zahl der Proglottiden beträgt an ausgewachsenen Exemplaren etwa 850, von welchen jedoch nur etwa 80—100 geschlechtsreif sind.

e erreichen durchschnittlich eine Länge
—12 und eine Breite von 5—10 Mm.
res über die Proglottiden siehe Bd. II,
78, Fig. 25.

) Taenia saginata (s. medio-
lata), feister oder unbewaff-
Bandwurm (vergl. Fig. 37 u. 38),
unter allen Bandwürmern im mensch-
Darm zur grössten Länge — 7—8 Meter —
l zeichnet sich vor Taenia solium durch
ärkere Entwicklung der einzelnen Glieder
so dass er ein mehr undurchsichtiges
en gewinnt.

Der Kopf ist grösser als bei Taenia
(circa 2·5 Mm. breit, bei Taenia
1·3 Mm.), besitzt im Gegensatz zu
solium kein Rostellum und keine Haken-
, ist auf dem Scheitel freilich ebenfalls
pigmentirt und trägt vier Saugnäpfe
Fig. 38).

Der Hals ist durch geringere Länge
·5 Mm.) auffällig.

Der Körper wird von 12—1300 Gliedern
mengesetzt. Die geschlechtsreifen Pro-
en fangen meist mit dem 600sten Gliede
Die reifsten Glieder haben die Form von
kernen und besitzen durchschnittlich eine
von 15—20 und eine Breite von 5—7
Genaueres vergl. Bd. II, pag. 278, Fig. 26.

III. **Aetiologie.** Die Ansicht, dass
würmer durch Generatio aequivoca
ntanea entstehen und sich aus schäd-
Bestandtheilen des Darminhaltes
sbilden, ist längst als falsch erkannt.
weiss heute, dass die Entwicklung
Bandwurmes im Menschen in der
e vor sich geht, dass der Mensch
Speise und Trank Embryonen in
Magen aufnimmt, welche sich im
darm zu Bandwürmern entwickeln.
directe Uebertragung von Mensch
Mensch kommt nicht vor, weil sich
den Bandwurmgliedern eingeschlos-
Eier erst ausserhalb des menschlichen
nismus weiter entwickeln und zu
n umwandeln müssen, ehe sich
r die Finne im menschlichen Darm
Bandwurm herausbilden kann. Aus
Gesagten erhellt, dass ältere Be-
auf Irrthum beruhen, nach welchen

Fig. 37.



Fig. 38.

Taenia saginata.
Fig. 37. Natürliche Grösse.
Fig. 38. Kopf vergrössert.

man bereits in menschlichen Früchten Bandwürmer im Darmcanale gefunden haben will.

Wenn also ein Bandwurm beim Menschen zur Ausbildung gelangen soll, so bedarf es eines Zwischenträgers. Es ist der Entwicklungsgang derart, dass der im menschlichen Darmcanal ansässige Bandwurm geschlechtsreife Proglottiden abstösst, dass letztere, oder auch die Eier allein, von Thieren gefressen werden, dass sich in den Thieren aus den in den Proglottiden enthaltenen Eiern Finnen entwickeln, dass die Finnen mit dem Fleische vom Menschen genossen werden und sich nun im Darm wieder zu Bandwürmern entwickeln. Die Beobachtung lehrt, dass für die verschiedenen Bandwurmarten verschiedene Zwischenträger oder Finnenbildner in Betracht kommen. Taenia solium bildet sich aus der Schweinefinne, Cysticercus cellulosae, doch kommt diese Muskelfinne auch bei Hund, Reh, Affe, Bär und nach Einigen auch beim Schaf vor. Taenia saginata entwickelt sich beim Menschen aus der Muskelfinne des Rindes, welche man ausserdem noch bei der Giraffe gefunden hat. Die Entwicklungsgeschichte von Bothriocephalus latus ist zum Theil noch unbekannt. Man nimmt an, dass die Eier in das Wasser gelangen und sich entweder direct mit dem Wasser verschluckt im Darme des Menschen zum Bandwurm entwickeln, oder nachdem sie sich zuvor in Fischen oder Wasservögeln zu Finnen umgebildet haben. Neuerdings hat *Braun* behauptet, dass sich Finnen des Bothriocephalus latus namentlich zahlreich in den Muskeln und Eingeweiden des Hechtes und der Quappe finden, so dass der Genuss dieser Fische den Menschen inficiren kann. Jedoch scheint es, dass namentlich die Hechte und Quappen aus den Gewässern der russischen Ostseeprovinzen reich an Finnen sind, denn unter den zum Markte gebrachten Fischen Dorpats fanden sich 90 Procente mit Finnen durchsetzt, während zugeschickte Hechte und Quappen aus der Schweiz finnenfrei waren. *Braun* führte auch mit Erfolg Uebertragungsversuche von Fischfinnen auf den Menschen aus, Versuche, welche mit Erfolg von *Ferrara & Grossi* wiederholt wurden. Trotz alledem sind die Infectionswege für den Menschen noch keineswegs sicher und nach allen Richtungen hin erkannt. *Zässlein* hat das Vorkommen von Bothriocephalus latus an den Seeufern der Westschweiz durch den Genuss des grünen Salates zu erklären gesucht, welcher in den aus den Seen fliessenden Gräben wächst. Es würde sich dabei um eine Infection handeln, bei welcher mit Eiern oder Finnen verunreinigtes Wasser seine thierischen Bestandtheile mechanisch auf den Salat absetzt. Damit würde übereinstimmen, dass Kinder vor dem zehnten Lebensjahre von Bothriocephalus frei bleiben, weil sie keinen Salat geniessen, und dass man auch bei solchen Menschen Bothriocephalus findet, welche nie Fische essen, abgesehen davon, dass sich die Fische der Schweizer-Seen als finnenfrei ergeben haben.

Küchenmeister endlich nimmt den Lachs als Finnenträger für Bothriocephalus latus an, wofür zu sprechen scheint, dass nach *Rosenthal* in Japan, wo alle Fische roh genossen werden, nur im nördlichen Theile Bothriocephalus latus vorkommt, in welchen auch allein Lachs zu finden ist. Soll sich diese Vermuthung zur Sicherheit erheben, so käme es darauf an, im Lachsfleisch Finnen nachzuweisen, und würde alsdann im Verein mit *Braun's* Angaben der Bewei-

liefert sein, dass mehrere Fischarten, nämlich Hecht, Quappe und chs Finnenträger des Bothriocephalus latus sein können. Freilich t man neuerdings vermuthet, dass der Dorpater Grubenkopf gar cht wesentlich Bothriocephalus latus ist *(Thomas, Küchenmeister)* d auch *Ferrara & Grossi* behaupten, dass die Hechtfinne nicht den wöhnlichen Bothriocephalus latus grossgezogen habe.

Ob sich der Mensch mit Finnen und späterhin mit Bandürmern inficirt oder nicht, hängt begreiflicherweise zum Theil vom ufall ab. Freilich können bestimmte Lebensgewohnheiten noch bei von Einfluss sein. Unreinlichkeit, Absetzen von mit Bandurmeiern beladenen Faeces an freien Orten, so dass Schweine den Koth direct fressen oder Bandwurmeier nach vorausgegangener Auflösung der Proglottiden frei werden und sich dem Trinkwasser der dem Futter beimischen und auf diese Weise in den Magen von Zwischenträgern gelangen können, liderliche Viehzucht, Unaufmerkamkeit bei der Auswahl finnigen Fleisches, die Unsitte, rohes Fleisch u geniessen, das Alles sind Dinge, welche der Verbreitung von Bandürmern besonders günstig sind. Daraus wird es verständlich, dass man in bestimmten Ländern so erstaunlich oft Bandwürmer antrifft, lass ein Freisein mehr zur Ausnahme als zur Regel gehört.

An Orten, an welchen es Sitte ist, rohes Fleisch zu geniessen, t das Vorkommen von Bandwürmern ein sehr häufiges. Oft hat man bei Kindern Bandwurm auftreten gesehen, welchen wegen Durchalles der Genuss rohen Rindfleisches empfohlen worden war. Auch estimmte Gewerbe liefern ein besonders grosses Contingent, beiielsweise Fleischer, Köchinnen, Wirthe u. s. f., weil dieselben viel it rohem Fleisch in Berührung kommen. Mehrfach ist aufgefallen, ass häufiger Frauen als Männer an Bandwurm leiden, obschon dem ndere Statistiker widersprechen.

Rücksichtlich der geographischen Verbreitung der Bandwürmer zeigt sich, dass man Bothriocephalus latus antrifft n den nordwestlichen Theilen von Russland, in Polen, Ostpreussen, Pommern, Holland, Belgien, Seeland, an der Nordostküste Schwedens, n Finnland und in den westlichen (französischen) Cantonen der Schweiz nebst angrenzenden französischen Departements, während r in der Ostschweiz kaum vorkommt. *Bollinger* hebt hervor, dass uch in der Umgebung von München Bothriocephalus latus zu inden ist, vielleicht eingeschleppt durch Fische aus dem Starnberger See. *Zässlein* zeigte neuerdings, dass man an den schweizerischen Seeen gewissermaassen mehrere Zonen unterscheiden kann, eine solche ler Seeufer, innerhalb welcher jeder fünfte bis zehnte Mensch mit Bandwurm behaftet ist, dann eine zweite mit seltenerem Vorkommen es Parasiten, endlich eine Immunitätszone in einer Entfernung eiter als vier bis fünf Meilen vom Seeufer. In dem ersten Bezirk ollen Taenia solium und Taenia saginata fast nie beobachtet werden.

Taenia saginata ist begreiflicherweise am meisten verbreitet, eil der Genuss von Rindfleisch überall Brauch ist. Mehrfach tauchen euerdings Berichte auf, nach welchen Taenia saginata an gewissen rten häufiger und häufiger vorkommen und Taenia solium immer mehr rdrängen soll. Gegen die Richtigkeit dieser Angabe sei man vorchtig. Man hat erst neuerdings gelernt, Taenia saginata zu diagnostiren, und daher kein Wunder, wenn man ihr öfter als früher begegnet.

Taenia solium ist beträchtlich seltener. Manche Menschen (Juden, Orientalen) bleiben immun, wenn sie sich nach den Vorsc ihrer Religion des Genusses von Schweinefleisch enthalten.

Die Zahlenangaben der bisherigen Statistiken können noch nicht Zutrauen erwecken, weil die Autoren vielfach Taenia solium und Taenia saginata nachweislich mit einander verwechselt haben.

IV. Therapie. Eine weitreichende Bedeutung kommt der Prophylaxe zu. Wenn irgendwo, so zeigt sich gerade hier, von wie unendlich grossem Nutzen rein wissenschaftliche Forschungen für das praktische Leben werden können, denn wie hätte man an eine Prophylaxe denken sollen, wenn nicht eingehende zoologische Studien die Entwicklung der Bandwürmer aufgedeckt hätten. Es kommen bei der Prophylaxe sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Im Hause ist zunächst für Sauberkeit und vollkommenen Abschluss der Faecalien zu sorgen, damit beispielsweise Schweine nicht den mit Proglottiden untermischten menschlichen Koth fressen, zunächst sich mit Finnen und späterhin den Menschen mit Bandwürmern inficiren können, wenn finniges Schweinefleisch genossen wird.

Fig. 39.

Fig. 40.



Finnen.

Fig. 39. Im Schweinef
Fig. 40. Im Kalbfleisch
Leuckart. Natürliche

Die Laien sind mit dem Aussehen finnigen Fleisches bekannt zu machen und die Obrigkeit hat dafür Sorge zu tragen, dass dergleichen F nicht in den Handel gebracht wird. Am leichtesten geschie durch Einführung einer staatlichen Fleischschau für alle Thier- und Fleischarten.

Wir fügen hier mehrere Abbildungen (Fig. 39—42) ein, welche Cysticercen im Schwein- und Kalbfleisch wiedergeben. Finnen haben ihren Sitz im intermusculären Bindegewebe, stellen länglich runde, 8—10 Mm. messende, gelbe Blasen dar, deren Längsrichtung der Richtung der Muskelfasern parallel läuft. Eine lichte, meist etwas eingezogene und derbere Stelle, welche man auf den Abbildungen als hellen Kreis leicht heraus erkennt, bezeichnet den Sitz des sogenannten Kopfzapfens. Uebrigens kommen in Wirklichkeit beim Rinde ausserordentlich selten Finnen zur Beobachtung.

Fig. 41. Fig. 42.



Cysticercus cellulosae.

Fig. 41. Mit eingezogenem,
mit vorgestülptem Kopfzapfen.
Leuckart. $^1/_1$—1mal vergrös

Oft hat der Arzt zu entscheiden, ob vorgefundene gelbe Knöpfchen im Fleische Finnen sind oder nicht. Dazu benutze man die mikroskopische Untersuchung, indem m dem Kopfzapfen zu suchen hat, in welchem man einen Bandwurmkopf wiede

In den Fleischläden muss auf peinlichste Sauberkeit werden. Die verschiedenen Fleischsorten sind von einander zu t

für jede ist ein besonderes Messer zu benutzen, da andernfalls
ht am Messer haften gebliebene Finnen übertragen werden.
Fleischmesser ist nach jedesmaligem Gebrauch sauber zu
igen.

Man warne vor dem Genuss rohen Fleisches. Auch sollte
isch nur gar gekocht genossen werden, weil durch die Zu-
eitung nach sogenannter englischer Methode, bei welcher über
nellfeuer eine harte Aussenkruste gebildet wird, während das
ere des Fleischstückes fast noch roh ist, die Gefahr einer An-
kung mit Finnen keine geringe ist, denn die Thiere, welche bei
dehitze absterben, bleiben jetzt lebend.

Eine Abtreibungscur des Bandwurmes darf man nur
n vornehmen, wenn durch den Abgang von Bandwurmgliedern
e Gegenwart im Darm sichergestellt ist. Man muss sich die abge-
genen Proglottiden vorzeigen lassen, weil man sich auf die An-
en der Kranken nicht verlassen darf. Auf subjective Empfindungen
Patienten ist gar nichts zu geben. Von der Cur sind jedoch
e geschwächten Personen ausgeschlossen, wie Schwindsüchtige,
te Kinder, Greise und Schwangere, da die Bandwurmcuren an-
ifen und bei bereits Entkräfteten gefährlich werden können.

Liegt eine Veranlassung vor, den Angaben der Kranken zu miss-
uen, so versuche man, das Abstossen von Proglottiden dadurch
rvorzurufen, dass man Abführmittel oder Bandwurmmittel in sehr
inen Gaben reicht, z. B.: Rp. Calomelanos, Tuberorum Jalapae,
cchari 0·3. MFP. d. t. d. Nr. II. DS. Morgens und abends 1 Pulv.,
er Rp. Extracti Filicis, Rhizomatis Filicis aa. 2·0, fiant pilul.
. 20. DS. Abends und morgens je 10 Pillen zu nehmen.

Bei manchen Menschen genügt bereits ein Esslöffel Ricinusöl
er der Genuss von Häring, Knoblauch, Zwiebeln oder kernigem
bste (Erdbeeren, Heidelbeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren), um
roglottiden zur Ausstossung zu bringen.

Bei der eigentlichen Bandwurmcur hat man drei Abschnitte
unterscheiden, nämlich die Vorbereitungscur, die Betäubung des
andwurmes und das Austreibungsstadium.

Durch die Vorbereitungscur bezweckt man, den Darm
öglichst leer zu machen, um die Ausstossung des Bandwurmes zu
leichtern, ausserdem aber dem Bandwurm den Aufenthalt im
arm zu verleiden. Man lasse drei Tage vorwiegend Fleischsuppe,
ilch und Ei geniessen und suche durch leichte Abführmittel (Pulvis
ctoralis Curellae, Ol. Ricini u. s. f.) mehrmals am Tage Stuhlgang
rbeizuführen. Am Abend lasse man eine tüchtige Portion Härings-
lat einnehmen, welche reichlich mit Zwiebeln und Knoblauch ver-
tzt ist. Die Häringe sollen nicht gewässert sein.

Die eigentlichen Bandwurmmittel tödten den Parasiten
wöhnlich nicht, sondern betäuben ihn nur. Oft, leider sehr oft,
hlagen die Mittel fehl, denn meist sind sie nur im frisch bereite-
n Zustand mit einiger Sicherheit wirksam. Unter den sehr zahl-
chen Medicamenten geben wir nach eigener Erfahrung dem Ex-
ctum Filicis den Vorzug (Rp. Extracti Filicis, Rhizomatis Filicis
5·0, fiant pil. Nr. 30. DS. Um 7 und 7½ Uhr Morgens je
Pillen zu nehmen).

Wir wollen es nicht versäumen, noch andere als Bandwurmmit pfohlene Medicamente anzuführen, machen aber auf Vollständigkeit keinen A *a)* Flores Kousso 25·0, in zwei Portionen morgens in Zuckerwasser, Citronen oder Rothwein zu nehmen. *Rosenthal* comprimirte Flores Kousso zu kleinen à 0·5, was das Einnehmen des Mittels erleichtert. Oft beobachtet man danach Erbrechen, welches in bereits besprochener Weise zu bekämpfen ist. *b)* Koussi morgens in 2 Portionen. Dieses Mittel zeichnet sich durch kleines Volumen und fa Geschmacklosigkeit aus, schlug mir aber in mehreren Fällen ganz und *c)* Camala 15·0, morgens in 2 Portionen in Kaffee zu nehmen. *d)* Cortex Granati (Rp. Corticis Radicis Granati 50·0, Infunde Aq. frigida 300. Ma duodecim horas, deinde coque usque ad colaturam 250·0, adde Syrupi Zingibe DS. Morgens in 2 Portionen zu nehmen. *e)* Gerbsaures Pelletierin wird neuer Frankreich empfohlen (Pelletierin. sulfuric. 0·3. Acidi tannic. 0·5. Aquae destill es ist das Alkaloid der Granatwurzelrinde, macht aber leicht Intoxication Schwindel, Sehstörungen, Nebelsehen, Formicationen, Muskelkrämpfe, Paresen, U und Erbrechen, namentlich, wenn man es rein als Pelletierinum sulfuricum u Zusatz von Gerbsäure giebt, weil es dann sehr schnell resorbirt wird. *f)* Rhizom (Rp. Rhizomatis Filicis 30·0. Corticis Radicis Granat. 20·0. Coque c. Aq. q. s. ad colat. 200. DS. Morgens in 2 Portionen zu nehmen). *g)* Cortex Musen *h)* Radix Pannae africanae 10·0. *i)* Ol. Terebinthinae 50·0 in 2 Portionen. *k* Chaberti, ebenso *l)* Benzolum nach *Mosler* zu 60 bis 200 Tropfen in *m)* Saoria 30·0. *n)* Kalium picronitricum 1·0. (Kalii p. n. Gutti. Saponis aa. 1·0 f. pil. Nr. 15. DS. Abends und morgens 5 Pillen zu nehmen.) *o)* Zinn Syrup. *p)* Geschälte Kürbiskerne.

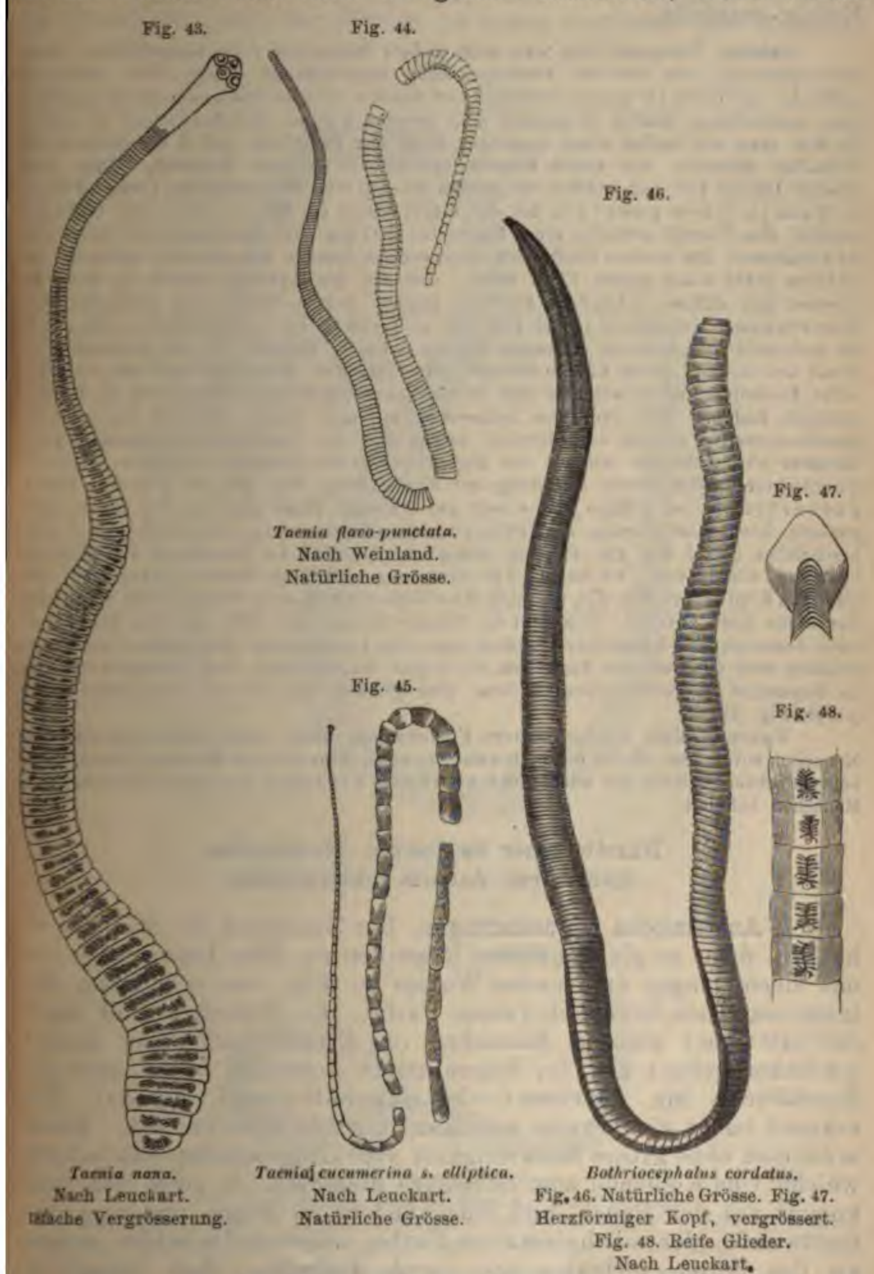
Man versäume nicht, die Kranken nach beendeter Cur Augen zu behalten, denn mehrmals habe ich Patienten mit c schem Dickdarmkatarrh und bedenklicher Kräfteabnahme handeln gehabt, welche mit aller Bestimmtheit versicherten Leiden durch eine gegen Bandwurm unternommene Cur erw zu haben.

Der Patient soll zu Bett bleiben, da sich andernfalls Uebelkeit und Ohnmachtsanwandlungen einstellen und darf nur oder bei Uebelkeit Citronenlimonade oder etwas Cognac gen Zuweilen wird der Bandwurm nach zwei bis drei Stunden zusa geknäullt in toto ausgestossen. In anderen Fällen geht er stück ab. Dabei hat man sich zu hüten, an Enden zu ziehen, welc dem After heraushängen, damit man nicht den Bandwurm ze und den Erfolg der Cur vereitelt. Man wickle daher ein etw dem After heraushängendes Ende um einen Papierstreifen und ruhig ab, bis der Rest des Bandwurmes von selbst zum Vor kommt.

Die Austreibungscur besteht in der Darreichung v führmitteln. Sie ist angezeigt, wenn der Bandwurm nach einer noch nicht in toto abgegangen ist, aber sie ist auch dann vorthe wenn er bereits entfernt ist, um den Darm möglichst rasch von d reichten Medicamenten zu säubern. Man reiche spätestens drei St nach Einnahme der vorhin empfohlenen Pillen alle Stunde Esslöffel Ricinusöl in Bierschaum, bis der Bandwurm ausges ist. Ausserdem infundire man viermal am Tage reines Was den Dickdarm, oder falls der Bandwurm trotzdem noch nich Vorschein gekommen ist: Rp. Decoct. Rhizom. Filic. 50·0 :

Eine Bandwurmcur darf man nur dann mit Sicherh gelungen ansehen, wenn der Kopf des Parasiten aufgefund Ist der Bandwurm nur stückweise abgegangen, so ist das Auf des Kopfes keine leichte und sonderlich angenehme Arbeit, we den Koth sorgfältig mit Wasser ausschlemmen und den unlö

Bodensatz genau untersuchen muss. Gelingt es nicht, den Kopf nachzuweisen, so bleibt der Erfolg zunächst zweifelhaft, jedoch kann sich der Patient meist dann als geheilt betrachten, wenn binnen



Taenia nana. Nach Leuckart. fache Vergrösserung.

Taenia flavo-punctata. Nach Weinland. Natürliche Grösse.

Taenia cucumerina s. elliptica. Nach Leuckart. Natürliche Grösse.

Bothriocephalus cordatus. Fig. 46. Natürliche Grösse. Fig. 47. Herzförmiger Kopf, vergrössert. Fig. 48. Reife Glieder. Nach Leuckart.

10—18 Wochen noch keine Glieder abgegangen sind, denn durchschnittlich dauert es so lange Zeit, bis ein Bandwurm wieder geschlechtsreife Glieder gebildet hat.

Man sei mit Versprechungen auf einen vollen therapeutisch Erfolg vorsichtig, denn je öfter man derartige Curen geleitet h um so häufiger wird man erfahren, wie oft trotz aller Vorsicht e Erfolg ausbleibt.

Anhang. Vereinzelt hat man noch andere Bandwürmer im menschlichen Dar kanal gefunden, als die im Vorausgehenden besprochenen Arten. Wir führen solche an: *a)* Taenia nana ist einmal von *Billharz* in dem Duodenum eines an Men gitis verstorbenen Kindes in grosser Zahl gesehen worden. Der Bandwurm ist nur 15 Mm. lang und besitzt einen kugeligen Kopf mit Rostellum und 4 Saugnäpfen, d Rostellum umgeben von einem Kranze von 22—24 kleinen Häkchen. Zahl sein Glieder 150 bis 170, von welchen die letzten 20—30 reife Eier enthalten (vergl. Fig. 4 *b)* Taenia flavo-punctata ist bei einem Kinde ein Mal von *Weinland* beobacht worden. Der Parasit erreichte eine Länge bis 300 Mm. Die Beschaffenheit des Kopf ist unbekannt. Die vordere Hälfte des Bandwurmes besteht aus unreifen Gliedern, v welchen jedes einen gelben Fleck trägt, während die hinteren Glieder an Stelle d Fleckes eine diffuse bräunliche Färbung zeigen, welche durch eine Anhäufung vo Bandwurmeiern erzeugt ist (vergl. Fig. 44). *c)* Taenia cucumerina (s. elliptica ist mehrmals bei Kindern gefunden worden. Dieser Parasit ist der Bandwurm be Hund und Katze. Seine Länge erreicht 180—250 Mm. Der Kopf trägt ein vorstreck bares Rostellum, unter welchem sich in vier unregelmässigen Reihen bis 60 Häkche vertheilt finden. Sein vorderes Leibesende ist sehr dünn, an dem hinteren, di geschlechtsreifen Glieder enthaltenden, setzen sich die Proglottiden kettenartig gege einander ab. Zahl der Glieder bis über 100, Farbe derselben röthlich, wenn si geschlechtsreif sind, durch Anfüllung mit Eiern (vergl. Fig. 45). *d)* Taenia mada gascariensis ist 2 Male von *Grenet* auf Mayotte, einer Insel an der Küste Mada gaskars, beobachtet worden. *e)* Bothriocephalus cordatus wurde von *Leuckar* beschrieben (vergl. Fig. 46—48). Er kommt in Grönland im Dünndarm des Mensche und beim Hunde vor. Er ist bis 115 Ctm. lang und trägt einen kurzen und herz förmigen Kopf (vergl. Fig. 47), welchem ohne Uebergang in einen dünnen Hals unmittelba der breite Leib aufsitzt. Die Zahl der Glieder beträgt 400—600. Auf der Bauchfläche noch besser auf der Rückfläche, erkennt man eine Längsfurche. Die reifen Proglottide besitzen eine quadratische Form von 5—6 Mm. Durchmesser. Die Uterusrosette zeig im Gegensatz zu Bothriocephalus latus eine grössere Zahl (6—8) von Seitenhörner (vergl. Fig. 48).

Wahrscheinlich werden weitere Forschungen noch mehr Bandwurmarten bei Menschen entdecken. *Heller* beispielsweise erwähnt, dass sich im Erlanger pathologisch anatomischen Institute ein noch nicht bestimmter Bandwurm aus dem Darmkanale de Menschen befindet.

Rundwürmer im Darme. Nematodes.
Spulwurm. Ascaris lumbricoides.

I. Anatomische Veränderungen. Der Spulwurm ist leicht zu er kennen, denn er gleicht einem Regenwurme. Man bekommt es als mit einem langen drehrunden Wurme zu thun, von weisslicher ode blassrosa, auch bräunlich rother Farbe. Die Weibchen sind länger (30—40 Ctm.) als die Männchen (20 Ctm.). Auch sind letztere schlanker gebaut und ihr Schwanzende erscheint meist nach der Bauchfläche hin gekrümmt oder eingerollt (vergl. Fig. 50). Man erkennt leicht dicht unter einander folgende Querfurchen. Ebenso wird man ohne grosse Schwierigkeit vier Längsstreifen wahrnehmen, welche vom Kopfende zum Schwanze hinziehen. Je einer von ihnen kommt auf der Bauch- und Rückenfläche zu liegen und zeigt eine mattweisse oder milchglasartige Farbe, während die beiden anderen an den Seiten verlaufen und durch dunkelen, fast bräunlichen Farbenton auffallen.

Das Kopfende des Wurmes setzt sich knopfförmig von dem übrigen Körper ab. Am hinteren Schwanzende findet sich bein

nchen die Cloake, aus welcher häufig die Spicula herausschaut. e Oeffnung ist auf der vorhin erwähnten Bauchlinie zu suchen gl. Fig. 50, 8). Bei Weibchen findet sich ebenfalls im Gebiet Bauchlinie auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem

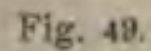


Fig. 49.



Spulwurm. Ascaris lumbricoides.

Fig. 49. Weibchen. Fig. 50. Männchen. Nat. Grösse.

pfende. 2. Bauchlinie. 3. Linke Seitenlinie. 4. Rechte Seitenlinie. 5. Porus excretorius. fbliche Genitalöffnung. 7. Schwanzende des Weibchens mit Afteröffnung. 8. Schwanzende des Männchens mit Cloakenöffnung und Spicula.

ttheil des Leibes die Geschlechtsöffnung (vergl. Fig. 49, 6). t weit vom Kopfe beobachtet man auf der Bauchlinie bei beiden hlechtern einen feinen Excretionsporus (vergl. Fig. 49 u. 50, 5).

Leicht kenntlich sind die Eier von Ascaris lumbricoides. Sie sind länglich-rund und haben eine Länge von ca. 0·05—0·06 Mm. Ihr Inhalt ist körnig und wird von einer derben, dunklen Schale umgeben, welche wiederum eine eiweissartige Umhüllung zeigt. Letztere besitzt kugelige oder hügelige Hervorwölbungen (vergl. Fig. 51). Wie ungeheuerlich die Fruchtbarkeit dieses Parasiten ist, erkennt man daraus, dass *Leuckart* und *Eschricht* die Zahl der Eier in den Genitalröhren eines Weibchens auf 60 Millionen schätzten. Der Parasit bewohnt den Dünndarm, kommt nur ausnahmsweise im Dickdarm vor und wird häufig in grosser Zahl angetroffen, mitunter knäuelartig zusammengerollt.

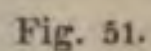


Fig. 51.



Eier von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweisshülle. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung Züricher Klinik.)

II. Aetiologie. Die Entwicklungsgeschichte des Ascaris lumbricoides ist noch nicht bekannt. Versuche, durch Aufnahme ausgestossener Eier beim Menschen Ascaris im Darmkanal zu erzeugen, schlugen fehl; man vermuthet daher, dass entweder ein Zwischenträger nothwendig ist, ähnlich wie bei den Bandwürmern, welcher vom Menschen zugleich mit Speise oder Trank sammt den Eiern aufgenommen wird, oder dass ausserhalb des menschlichen Körpers entwickelte Jugendformen in den Darmkanal des Menschen hineingelangen. Beschuldigt werden Gemüse, Früchte und Trinkwasser als Vermittler der Uebertragung; auch hat man im Trinkwasser Spulwurmeier aufgefunden *(Mosler)*. Aus dem Gesagten geht hervor, dass, je unsauberer es in einem Haushalte zugeht, um so grösser die Gefahr der Infection ist. Besonders reichlich findet man die

Parasiten bei Orientalen und Geisteskranken; Erstere sind um ihrer Unsauberkeit willen verrufen, Letztere suchen oft Alles zu verschlingen, was in den Bereich ihrer Hände gelangt. Sehr oft kommt Ascaris bei Kindern und Frauen vor. Wie lange das Einzelindividuum im Darmkanal leben kann, ist unbekannt.

III. Symptome und Diagnose. Auch bei Ascaris lumbricoides hat man ähnlich wie bei anderen Darmparasiten locale und allgemeine (reflectorische) Symptome zu unterscheiden.

Zu den localen Störungen sind zu rechnen: Appetitlosigkeit, Heisshunger, perverser Geschmack, Foetor ex ore, Druckempfindlichkeit des Leibes, kolikartige Schmerzen und Irregularität des Stuhlganges. Es leiden Aussehen und Ernährung. Die Kranken, namentlich oft Kinder, werden auffällig blass, wechseln schnell die Farbe und bekommen graue oder blaugraue Ringe (Schatten) um die Augen.

Zu den allgemeinen (reflectorischen) Störungen, deren Häufigkeit man zweifellos vielfach übertrieben hat, hat man zu zählen: Kitzelgefühl in der Nase, so dass die Kranken oft mit ihren Fingern in den Nasenlöchern herumbohren, Ungleichheit der Pupillen, Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Epilepsie, Chorea, meningitische Symptome, Lähmungen, Gehörs-, Gesichtsstörungen, Singultus u. s. f.

Huber fand, dass Ascariden auch auf chemischem (toxischem) Wege Reizungen zu entfalten scheinen. Denn nach Beschäftigung mit Ascariden verspürte *Huber* Jucken am Kopf und Hals; es traten Quaddeln auf; das Ohr schwoll an; der äussere Gehörgang secernirte; es bildeten sich Conjunctivitis und Chemosis und es entstand lästiges Klopfen im Kopfe.

Die Diagnose lässt sich während des Lebens stellen, entweder wenn Würmer durch den Stuhl abgegangen oder erbrochen worden sind, oder wenn man im Koth Ascarideneier nachweisen kann. Letzteres gelingt sehr leicht; ausserordentlich oft haben wir bei poliklinischen Untersuchungen Eier bereits in den kleinen Kothresten gefunden, welche um die Afteröffnung herum klebten.

Tritt Erbrechen von Ascaris ein, so klagen die Kranken vorher über sehr heftigen Magenschmerz, welcher durch die Gegenwart von Ascaris im Magen bedingt zu sein scheint. Die Zahl der erbrochenen Würmer kann eine sehr bedeutende sein; beispielsweise berichtet *Fauconneau-Dufresne* über eine Beobachtung, in welcher ein Knabe an einem Tage am Morgen 103 und am Abend 22 Ascariden erbrach.

Sehr gefahrvolle Zustände können durch Wanderungen der Parasiten entstehen. So suchen sie sich mitunter in den Ductus choledochus einen Weg, verstopfen ihn, führen zu unheilbarem und tödtlichem Icterus, dringen selbst bis in die Leberzellengänge vor und erzeugen hier Leberabscess. Mitunter hat man sie den Kern von Gallensteinen bilden gesehen. Auch im Ductus Wirsungianus hat man sie angetroffen. Mehrfach sind Fälle beschrieben worden, in welchen ein Ascaris, welcher in den Magen und Oesophagus gewandert war, in den Kehlkopf gelangte und im Schlaf oder auch im wachen Zustand Erstickung herbeiführte. Auch können die Würmer noch tiefer, bis in die Bronchien, vordringen, womit etwaige

Erstickungserscheinungen zwar zunächst geringer werden, die Gefahr ist aber nicht beseitigt, da Gangraen und Lungenabscess drohen. Auch hat man Ascariden aus der Nase, aus dem Thränenkanal oder aus dem äusseren Gehörgange herausgezogen; letzteres ist natürlich nur möglich, wenn schon vordem eine Perforation des Trommelfelles bestand.

Nicht selten kann man an ihnen eine Neigung beobachten, durch abnorme enge Oeffnungen hindurchzuschlüpfen. Bestehen perforirende Darmgeschwüre, so trifft man oft bei Sectionen Ascariden im Peritonealraum an, was bis auf die Neuzeit zu dem Aberglauben Veranlassung gegeben hat, als ob Ascariden im Stande wären, die gesunde Darmwand zu durchbohren. Haben sich aus irgend welchem Grunde Darmfisteln gebildet, so kommen Ascariden mitunter an sehr ungewöhnlichen Orten zum Vorschein, beispielsweise aus dem Uterus, aus der Scheide oder aus der Urethra. Auch hat man sie in der Pleura- und Pericardialhöhle gefunden. Mehrfach ist beschrieben worden, dass, wenn peritonitische Abscesse zugleich mit dem Darm und durch die Bauchdecken nach Aussen communicirten, Spulwürmer durch die Bauchwand-Darmfistel nach Aussen traten. Meist handelte es sich um Jejunal- oder um Nabelhernien, welche eingeklemmt gewesen waren. Da mitunter Würmer gleich bei Eröffnung des Abscesses nach Aussen treten, so hat man annehmen wollen, dass sie die Ursache der Entzündung oder Brucheinklemmung waren, was ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen ist. Ebenso ist die Angabe unzuverlässig, dass sich zuweilen Ascariden so zusammenballen, dass sie den Darm verstopfen und zu Ileus führen. Freilich findet man in Leichen Wurmknäuel vor, aber es handelt sich dabei augenscheinlich um ein postmortales Zusammenballen.

Die Zahl der Ascariden kann eine erstaunlich grosse sein. Zuweilen findet man den Dünndarm mit ihnen dicht vollgestopft. *Henoch* gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Kind nach Darreichung der entsprechenden Medicamente mehrere mittelgrosse Töpfe lebender Ascariden entleerte und *Fauconneau-Dufresne* zählte deren 5126, welche binnen drei Monaten bei einem 12jährigen Knaben nach Aussen gelangten, und dabei blieben viele noch ungezählt.

IV. Prognose. Die Prognose ist gut, denn wenn auch durch Wanderungen der Parasiten gefährliche Zufälle eintreten können, so sind dergleichen Vorkommnisse doch zu selten, als dass dadurch die Vorhersage wesentlich verschlechtert würde.

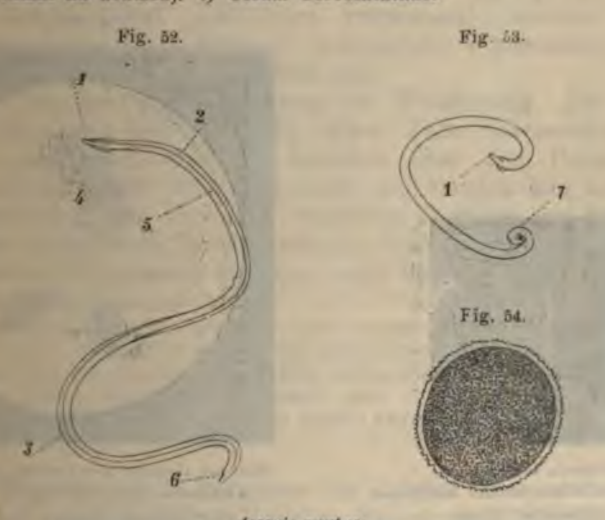
V. Therapie. Prophylactisch hat man auf Sauberkeit in der Wirthschaft zu sehen, namentlich auf sorgfältiges Abwaschen von Gemüsen und Früchten, bevor sie genossen werden, und auf guten Abschluss der Abtritte und Wasserleitungen, damit nicht Koth mit Ascarideneiern in das Wasser hineingelangen kann.

Ascariden beseitigt man am sichersten und bequemsten für den Kranken durch Santonin, welches in Form von Trochisci in Apotheken vorräthig gehalten wird, jedes Plätzchen zu 0·025 Santonin.

(Rp. Trochisci Santonini d. t. d. Nr. X. S. 3 Male täglich 1 Plätzchen zu nehmen.)

Man muss jedoch wissen, dass manche Personen leicht Zeichen von Santoninvergiftung bekommen: Gelbsehen, gelbe Hautfarbe, gelb gefärbten Harn, Delirien und selbst Convulsionen. *v. Schröder*, welcher neuerdings den Einfluss verschiedener Substanzen auf Ascaris lumbricoides untersuchte, fand, dass Santonin nicht etwa Ascariden tödtet, sondern ihnen nur aus bisher nicht erkannten Gründen den Aufenthalt im Dünndarm verleidet, so dass sie in den Dickdarm herunterkriechen und aus diesem leicht durch ein Abführmittel nach Aussen entfernt werden können. Es ist daher gut, gleichzeitig oder einige Stunden später auf das Santonin ein Abführmittel folgen zu lassen, z. B. Calomel. Sacch. aa. 0·1.

Von anderen Medicamenten führen wir noch folgende an: *a)* Flores Cinae (5·0 Tuberorum Jalapae 0·5. Syrupi simplicis 25·0. MDS. In 3 Portionen zu nehmen). *b)* Natrium santonicum (0·5). *c)* Flores Tanaceti (Infusum Florum Tanaceti 10·0 : 100). *d)* Oleum Tanaceti (Pulveris Tuberorum Jalapae 0·3. Elaeosacch. Tanacet. 1·0. Mfp. Nr. 1. Auf einmal zu nehmen). *e)* Oleum Terebinthinae.



Ascaris mystax.
Fig. 52. Weibchen. Fig. 53. Männchen. Fig. 54. Eier.
1. Kopfende mit Flügelapparat. 2. Bauchlinie. 3. Rechte Seitenlinie. 4. Porus excretorius. 5. Weibliche Geschlechtsöffnung. 6. After. 7. Eingerolltes Schwanzende mit Cloake und Spicula.

Anhang. In vereinzelten Fällen hat man den Katzenspulwurm, Ascaris mystax, beim Menschen gefunden, nach *Kelly* bisher bei neun Personen. Er ist kleiner als Ascaris lumbricoides. Das Weibchen ist bis 12, das Männchen bis 6 Ctm. lang. Am Kopfende bemerkt man einen flügelartigen Vorsprung. Alles Uebrige erhellt aus den Abbildungen (vergl. Fig. 52—54). Die Eier sind mehr rundlich. Ihre Schale besitzt zahlreiche kleine Grübchen.

Auch ist Ascaris maritima in Grönland beobachtet worden.

Madenwurm. Oxyuris vermicularis.

(Springwurm.)

I. Anatomische Veränderungen. Oxyuris vermicularis erinnert an das Aussehen einer Käsemade. Die Länge des ausgewachsenen Weibchens beträgt bis 12 Mm., diejenige des Männchens bis 5 Mm. Das Schwanzende des Männchens ist ähnlich wie bei Ascaris nach

der Bauchfläche eingerollt (vergl. Fig. 55). Es läuft bei Geschlechtern fein aus, während man an dem Vorderende d als feinstes Knöpfchen erkennt.

Die Eier sind 0·052 Mm. lang und 0·024 Mm. breit, rund, auf der einen Seite mehr gekrümmt als auf der andern Fig. 56), enthalten körnigen Inhalt mit einem deutliche und Kernkörperchen und lassen als Umhüllung eine helle erkennen.

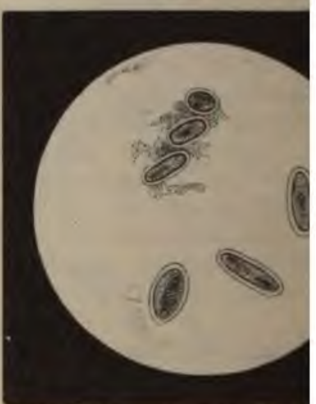
Aufenthaltsort für die Parasiten ist der gesammte Di Nicht richtig ist es, wenn meist angegeben wird, dass sie Mastdarm hausen; hier findet man vorwiegend trächtige W in ausserordentlich grosser Zahl. Ihre Menge kann eine ung liche sein, so dass die Darmschleimhaut durch sie ein rau filziges Aussehen annimmt.

Fig. 55.



Oxyuris vermicularis.
Links Weibchen, rechts Männchen.
Natürliche Grösse.

Fig. 56.



Eier von Oxyuris vermicularis, gem Kothresten, welche an dem After
Vergr. 275fach. (Eigene Beobac

II. Aetiologie. Gelangen Eier des Madenwurmes in den des Menschen, so wird durch den Magensaft die Eihülle gel sehr bald schlüpft ein in dem Ei gebildeter Embryo aus, welc zunächst im Dünndarm aufhält und weiter entwickelt. Hie späterhin auch die Begattung der ausgebildeten Parasiten sta begattet kommen die trächtigen Weibchen in das Coecum und s sich in dem ganzen Dickdarm in sehr grosser Zahl an.

Aus dem Gesagten erhellt, dass bei Unsauberkeit eines O trägers eine Selbstinfection und eine Infection auf Andere sta kann, wenn die Hände mit eierhaltigem Kothe bedeckt sind u etwas davon in den Mund und weiter abwärts gelangt. Falsch wenn man früher angenommen hat, dass eine Uebertragung Weise stattfinden kann, dass Oxyuren aus dem Mastdarme l und auf einen in demselben Bette Schlafenden überwandern Ansteckung durch Trinkwasser findet nicht statt, da Wa Eier schnell zerstört.

Wie leicht eine Infection entsteht, ersieht man daraus, dass *Heller* Oxyuren bekam, als er sich mit der Entwicklungsgeschichte der Parasiten experimentell beschäftigte, obschon dabei grosse Reinlichkeit beobachtet wurde. *Zenker* konnte mehrfach in dem Nagelfalz und unter den Nagelrändern von Menschen Oxyuren nachweisen.

Die Parasiten kommen über den ganzen Erdball verbreitet vor. Kinder und Frauen erkranken am häufigsten. Auch findet man Oxyuren oft bei unsauberen Geisteskranken. Manche Personen leiden Zeit ihres Lebens an Oxyuren, doch ist die Lebensdauer der einzelnen Individuen nur eine kurze, so dass hier ununterbrochen eine Selbstinfection stattfindet.

III. Symptome. Die localen und allgemeinen (reflectorischen) Störungen gleichen denen bei Ascariden, und muss daher auf Bd. II, pag. 293, verwiesen werden. Es kommen hier jedoch noch einige locale Besonderheiten hinzu.

Sehr häufig stellt sich starkes Jucken im After ein. Es tritt Durchfall auf (Diarrhoea verminosa), welcher zuweilen Schleimmassen zu Tage fördert, sogenannte Wurmnester, welche man früher für Wurmeier gehalten hat.

Die Parasiten zeigen Neigung zur Wanderung. Sie verlassen den Mastdarm und werden nicht selten beim Bettmachen auf der Unterlage gefunden. Oder sie kriechen über den Damm in die Scheide, seltener unter das Praeputium, und erregen hier Leucorrhoe, Balano-Postheitis und Juckreiz, verleiten dadurch zur Onanie und rufen sogar nymphomanische Zustände, Spermatorrhoe oder Prostatorrhoe hervor. Vereinzelt hat man sehr lästiges allgemeines Hautjucken, Pruritus, beobachtet.

Michelson beschrieb in einem Falle einen eczemartigen Ausschlag in der Genitocruralfalte, welcher durch Uebertragung von Oxyureneiern, weitergehende Entwicklung derselben und dadurch hervorgerufenen Reiz entstanden sein soll. Wir geben die Abbildung hier wieder, müssen aber bemerken, dass es sich doch um eine zufällige Uebertragung von Oxyureneiern auf einer bereits ekymatosen Haut gehandelt haben könnte (vergl. Fig. 42).

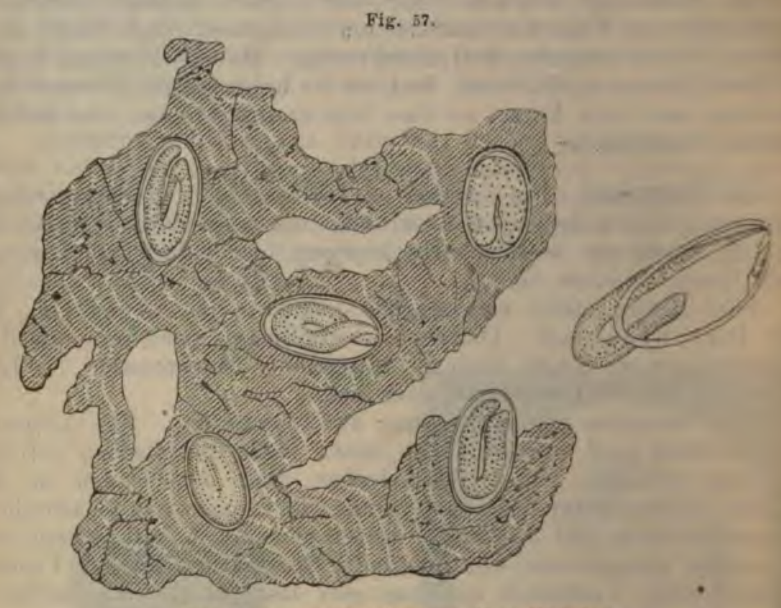
IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht. Man sieht im Koth die Parasiten, welche sich in frischen Faeces noch bewegen und oft ein lebhaftes Gewimmel darstellen. Sonst fahnde man auf Eier, welche ich vielfach schon in den am After haftenden Kothresten angetroffen habe.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, obschon es den Anschein hat, als ob gerade bestimmte Menschen leicht eine Infection davontragen.

VI. Therapie. Sauberkeit im Hause kann einer Ansteckung vorbeugen. Gegen die Parasiten ziehe man zugleich von Mund und After aus zu Felde. Die Behandlung per os bezweckt, die Parasiten aus dem Dünndarm zu entfernen. Am einfachsten ist die Anwendung von Santoninplätzchen; vergl. sonst die Bd. II, pag. 295, aufgeführten Antihelmintica. Die Behandlung per anum besteht in Darminfusionen, um den Mastdarm rein zu spülen und die Parasiten zu entfernen. Als Infuse empfehlen sich: Abkochungen von Knoblauch (Knoblauch zerkleinert, mit Wasser übergossen und zwölf Stunden stehen gelassen, dann durch ein Tuch

gegossen und zum Klystier verwendet), Wasser mit verdünntem Essig (30—100 für 1 Klysma) oder Seifenwasser. Man muss die Infusion mehrere Tage hinter einander vornehmen. Um ein Ueber-

Fig. 57.



Haut mit Oxyureneiern durchsetzt. Nach Michelson.

kriechen von Parasiten über den Damm zu verhindern, bestreiche man die Umgebung des Afters mit Unguentum Hydrargyri cinereum.

Peitschenwurm. Trichocephalus dispar.

Der Peitschenwurm kommt im Coecum vor, meist in wenigen Exemplaren, und führt seinen Namen wegen seiner Gestalt, weil sein dickes Schwanzende an den Griff einer Peitsche erinnert, während das dünne, fadenförmige Kopfende der Peitschenschnur entspricht (vergl. Fig. 58). Das Weibchen misst etwa bis 50 Mm., das Männchen

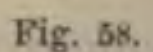


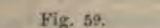
Fig. 58.



Trichocephalus dispar. Oben Männchen, unten Weibchen. Natürliche Grösse.

40—45 Mm. Aehnlich wie bei Ascaris und Oxyuris ist beim Männchen das Schwanzende eingerollt, doch erfolgt im Gegensatz zu den genannten Parasiten die Einrollung nicht nach der Bauchseite, sondern gegen die Rückenfläche.

Die Eier besitzen eine ovale Form, sind 0·05—0·054 Mm. haben bräunliche Farbe und lassen an beiden Polen eine örmige Auftreibung erkennen (vergl. Fig. 59).
Der Modus der Infection ist unbekannt. Man findet die Parafast in allen Ländern. Alter und Geschlecht scheinen ohne ss.


Fig. 59.



Eier von Trichocephalus dispar. Vergrösserung 275fach.

Reichliches Abgehen von Parasiten hat man bei Abdominalus beobachtet, woher die Annahme älterer Aerzte, dass die gete Krankheit von diesen Parasiten erzeugt wird. Ueber Störungen, e durch sie veranlasst werden, ist nichts bekannt, daher auch Behandlung nothwendig. Eventuell wäre eine Therapie wie Oxyuris einzuleiten. Die Diagnose ist möglich, wenn Parasiten Eier im Koth nachzuweisen sind.

Anchylostomum duodenale.

lostoma duodenale. Dochmius duodenalis. Strongylus duodenalis.)

I. Aetiologie. Anchylostomum duodenale gehört zu jenen Darmiten, deren eigentliche Heimat bis vor kurzer Zeit im Orient, tlich in Egypten und in den Tropen zu sein schien. *Griesinger* hat das Verdienst, diesen Schmarotzer als Ursache für die nnte tropische Chlorose in Egypten nachgewiesen zu Unter europäischen Ländern war bis vor wenigen Jahren Italien als Sitz von Anchylostomum duodenale bekannt, wo (1838) zuerst den Parasiten gefunden und beschrieben hatte. Binnen der letzten fünfzehn Jahre haben sich die Verhältnisse orkommens der in Rede stehenden Parasiten wesentlich geänınd man kennt jetzt zahlreiche Gebiete in Deutschland, in der

Schweiz. in Sardinien, Frankreich, Ungarn, Holland und Be
welche als Anchylostomenherde zu betrachten sind.

Mit zuerst wurde die Aufmerksamkeit auf die Anchylostom
wie man den Complex von Symptomen benannt hat, welche
Ansiedelung von Anchylostomen im Darme folgt, durch
schweren Formen von Anaemien hingelenkt, von welchen italien
Arbeiter an den Tunnelbauten der Gotthardbahn befallen wu
und als deren Ursache zuerst *Perroncito* und *Concato* (1880
Anchylostomum duodenale nachwiesen, Tunnelanaemie.

Ausserdem gebührt *Perroncito* das grosse Verdienst, die V
lassung dazu abgegeben zu haben, dass in den Bergwerken Sardin
in St. Etienne, Fresne, Valenciennes und Commentry in
frankreich, sowie in den Gruben Schemnitz und Kremnitz U
suchungen über die Ursachen von schweren Anaemien ange
wurden, welche unter den Bergleuten vorkommen und unter
Namen der Bergwerkscachexie bekannt sind.

Aber *Francotte & Masius* zeigten dann (1885), dass auch
den Bergleuten der Kohlengruben in der Nähe von Lüttich An
lostomiasis vorkommt, während sie *van Beneden* bei den Kol
arbeitern von Mons nachwies. *Mayer & Menche* fanden dann An
lostomiasis bei Bergleuten in der Nähe von Aachen, wobei derje
Arbeiter, bei welchem *Mayer* zuerst den Parasiten entdeckte, vor
in dem Bergwerke Seraing bei Lüttich gearbeitet hatte.

Zu der tropischen Chlorose, zu der Gotthardtunnel-Ana
und Bergwerkscachexie hat sich als eine vierte Form
Anchylostomiasis oder Dochmiose die Ziegelarbeiteranae
hinzugesellt. Dass Arbeiter auf Ziegelfeldern, und zwar solche, we
mit dem Zubereiten und Formen des feuchten Lehmes beschäf
sind, nicht selten tief anaemisch und entkräftet werden,
vielfach hervorgehoben worden. Aber zuerst in Bonn entde
Menche als Grund dafür das Anchylostomum duodenale (1883). Spä
hin hat sich *Leichtenstern* sehr eingehend mit der Anchylostom
der Ziegelarbeiter beschäftigt, wie sie auf den Ziegelfel
in der Umgebung Kölns, in den Rheinlanden und in Westph
vorkommt, während *Müller & Seifert* den Nachweis führten,
auch auf den Ziegelfeldern in der Umgebung von Würzburg An
lostomiasis bei Arbeitern anzutreffen ist. Aller Wahrscheinlich
nach giebt es jedoch noch zahlreiche andere Herde.

Für die Verbreitung der Krankheit hat es ein grosses I
esse zu wissen, dass der Parasit mit seinem Wirthe wandert
dass die Gefahr vorliegt, dass da, wo ein Anchylostomenkranker e
Zeit sesshaft ist, ein neuer Herd für eine grössere Verbreitung
Krankheit geschaffen wird. Auf den Ziegelfeldern Kölns sin
fast ausschliesslich Wallonen, welche den Parasiten beherbe
d. h. Arbeiter, welche im Sommer ihre Heimat verlassen und au
Ziegelfeldern Kölns arbeiten, um im Winter wieder in den Ko
gruben Hollands und Belgiens Verdienst zu suchen. Dieses üb
emsige Völkchen wandert im Sommer mit Weib und Kind i
Fremde, und in der That konnte *Leichtenstern* nachweisen, dass
unter ganze Familien an Anchylostomiasis leiden. Die b
Ziegelarbeiter mit Anchylostomum auf den Ziegelfeldern Würz

ten aus Udine in Italien, alle deutschen Arbeiter waren von
lostomen frei. Während in Köln zahlreiche Ziegelarbeiter an
lostomiasis leiden, sind die Erdarbeiter an den Befestigungs-
n, welche nicht Wallonen sind, nicht befallen. Aber eine
ckungsgefahr besteht, sobald sich einer bisher gesunden Arbeiter-
Anchylostomenträger zugesellen und dadurch die Gelegenheit
n wird, dass inficirende Bestandtheile des Kothes der Er-
ten irgendwie in den Verdauungstract von Gesunden hinein-
gen. *Dubois* berichtet neuerdings über Anchylostomiasis auf den
lfeldern bei Limburg in den Niederlanden, bei welcher sich
heil der Arbeiter auf den Lehmfeldern bei Köln ihre Infection
t hatte.

Geht man den Ansteckungswegen genauer nach, so wird man
lben nicht gut anders verstehen, als wenn man mit gewissen
gischen Eigenthümlichkeiten des Parasiten bekannt ist.

Das Anchylostomum duodenale stellt einen drehrunden Wurm
bei welchem die Weibchen an Länge und Zahl die Männchen
treffen. Denn während die Weibchen eine Länge von 10 bis

Fig. 60.

ylostomum duodenale. Links Männchen.
echts Weibchen. Natürliche Grösse.

Fig. 61.



Mundöffnung mit Zahnbewaffnung von Anchylostomum duodenale.

Im., ausnahmsweise von 18 Mm. erreichen, besitzen die Männchen
solche von 6—8 Mm., selten bis zu 10 Mm. (vergl. Fig. 60).
Männchen sehen mehr fadenförmig, weiss aus, die Weibchen
gen plumper und schmutzigweiss oder bräunlich, weil ihr Leib in
Regel mit Blut überfüllt ist, welches sie ihrem Wirth entzogen
n. Das Zahlenverhältniss zwischen Weibchen zu Männchen
altet sich im menschlichen Darmkanal im Durchschnitt = 22 bis
10 *(Leichtenstern)*. In lange bestehenden Fällen freilich scheinen
Weibchen an Zahl noch mehr zuzunehmen, bis auf 6 : 1
ulthess). Dabei möge hier gleich die Bemerkung Platz finden,
die Männchen schwieriger aus dem Darmcanal zu entfernen
als die Weibchen, vielleicht, weil sie sich wegen ihrer Klein-
leichter hinter Schleimhautfalten des Darmes verstecken und
der Einwirkung von Medicamenten entgehen. Bei beiden
hlechtern ist der Kopf etwas nach der Rückenfläche gebogen.
rend die Männchen mit ihrem hinteren breiteren Leibesende
hiedene winkelige Biegungen erkennen lassen, erscheinen die
chen grade gestreckt oder leicht bogenförmig gekrümmt.

Bei stärkerer Vergrösserung nimmt man auch die Mund-öffnung mit sechs glänzenden Chitinzähnen wahr (vergl. Fig

Die Parasiten sind überaus fruchtbar und die Eier lasse sehr leicht im Kothe erkennen. Sie zeigen eine helle Schale, lichen Inhalt und befinden sich fast ausnahmslos im Zustand Furchung (vergl. Fig. 62). Ihre Länge wechselt zwischen 4 ihre Breite zwischen 23—40 μ (1 μ = 0·001 Mm.) Da sie si Kothe annähernd gleichmässig vertheilt finden, so kann man ihre Gesammtzahl mit einiger Sicherheit leicht berechnen. *Leichtenstern* fand, dass mehr als vier Millionen Eier in einem einzigen Stuhlgange nichts ungewöhnlich Seltenes sind.

Fig. 62.



Eier von Anchylostomum duodenale aus lichem Koth. Nach Bugnion.

Die Zahl der Parasiten im menschlichen Darmkanal unterliegt mannigfaltigen Schwanku von 15—3000 *(Grassi)* und mehr. Dabei verdient hervorgehob werden, dass die Zahl der Parasiten nicht immer der Schwer durch sie hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen entsp Je mehr Eier in dem Kothe enthalten sind, um so zahlrei Anchylostomenweibchen darf man im Darmkanal vorausse *Leichtenstern* berechnete die Formel $x = \frac{a}{47}$, wobei x die Zah Anchylostomenweibchen im Darm und a die Zahl der Eier in e Gramm Kothes bedeutet.

Das Anchylostomum führt eigentlich mit Unrecht den N Anchylostomum duodenale, denn sein Hauptaufenthaltsort ist we das Duodenum, als vielmehr das Jejunum und selbst das Ileu seinen oberen Theilen. Ja! es kann das Duodenum ganz frei Parasiten sein. Nach vereinzelten, freilich zweifelhaften, Ang will man mitunter auch im Magen und Dickdarm Parasiten sehen haben.

Auf der Darmschleimhaut saugen sich die Parasiten bohren die Darmschleimhaut an und entziehen ihr Blut. erscheinen die Männchen genügsamer als die Weibchen, w letzteren weit mehr Blut aufsaugen, als sie zu ihrer Ernäh brauchen. Dabei hat es den Anschein, als ob die Parasiten nur von dem Blutplasma nähren, während die Mehrzahl der gesogenen rothen Blutkörperchen unverändert den Darmkana Parasiten verlässt. Man wird danach leicht verstehen, das längeres Beherbergen dieser Thiere zu einer allmäligen Bl armung ihres Wirthes führen muss, um so mehr, als zu den dir Blutverlusten noch indirecte dadurch hinzukommen, dass sich dauungsstörungen ausbilden.

Die Ansteckung von gesunden Personen vermittelt der Eiern überladene Koth von bereits Erkrankten. Bei genüg Wärme (25—30°) gelangen nämlich die Eier sehr leicht zur wei Entwicklung, indem sie sich zuerst in Larven, dann in ei stimmte Rhabditis-Art umwandeln. Ist nun auf Lehmfelder Koth auf dem Arbeitsfeld selbst abgesetzt, so können sehr

h Lehm, mit welchem Hände und Gesicht der Ziegelarbeiter lich beschmutzt zu sein pflegen, Partikelchen des Kothes und damit in den Verdauungskanal eingeführt werden, zumal die Arbeiter unsauberen Händen ihr Essen zu sich nehmen. Hat doch *Leichten-* direct in dem Kothe von Ziegelarbeitern Bestandtheile des mes nachgewiesen. Ein anderer Weg der Ansteckung geschieht h das Wasser, wenn dasselbe, wie das häufig geschieht, nicht in nröhren, sondern in Holzrinnen geleitet wird, die mit verunigtem Lehm gedichtet sind, oder wenn vielleicht das Wasser st Kothhaufen durchrieselt. Auf den Ziegelfeldern findet jeden mer eine neue Infection durch einwandernde Anchylostomenger statt, denn die Parasiten halten ausserhalb des menschlichen rpers die Winterkälte nicht aus. Aus dem Erörterten erhellt, man am ehesten des Leidens Herr werden kann, nämlich durch sschluss von Arbeitern, welche Anchylostomenträger sind, durch richtung abgeschlossener Aborte auf den Arbeitsfeldern und durch nutzung von Wasserleitungen mit Eisenröhren, wobei das Wasser gends mit menschlichen Faecalien in Verbindung treten darf.

II. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen bei der Anchytomiasis bestehen der Hauptsache nach in zunehmender Blutarmung und Entkräftung, welche zum Tode führen kann. Das ankheitsbild stimmt fast vollkommen mit demjenigen der proessiven perniciösen Anaemie überein (vergl. Bd. IV), nur Netzutveränderungen, welche bei letzterer Krankheit nichts Seltenes d, scheinen bei Anchylostomiasis zu fehlen oder doch ungewöhnlich ten vorzukommen *(Grassi)*.

Wie lange Zeit es währt, bevor sich nach der Invasion der fährlichen Parasiten die ersten krankhaften Erscheinungen berkbar machen und dem I n v a s i o n s s t a d i u m dasjenige der aemischen Symptome folgt, ist nicht sicher bekannt; auch dürfte h dieser Zeitraum in den Einzelfällen nach der Menge der einwanderten Parasiten und deren mehr oder minder grossem Vergen nach Blut verschieden gestalten. Jedenfalls können bereits zwei nate genügen, um nach erfolgter Infection schwere anaemische scheinungen zu Wege zu bringen *(Parona)*. Aber freilich muss rvorgehoben werden, dass auch eine geringe Zahl von Parasiten Darm schwere anaemische Erscheinungen hervorrufen kann. brigens geben bereits viele Patienten in der Invasionsperiode der ankheit mannigfaltige Beschwerden an, welche sich vorwiegend als rdauungsstörungen äussern. Die Kranken klagen über Druck und bst über Schmerz in der epigastrischen Gegend. Dazu gesellen h nicht selten Pyrosis, Erbrechen, Meteorismus, Appetitlosigkeit l Stuhlverstopfung, seltener Durchfall, häufiger schon wechseln rstopfung und Durchfall mit einander ab. Die Gesichtsfarbe aber n noch eine blühende sein.

Mehr oder minder schnell gesellen sich zu den Invasionsptomen Z e i c h e n d e s a n a e m i s c h e n S t a d i u m s hinzu. Kranken werden blasser und blasser. Bei solchen, welche in ge ihrer Arbeit im Freien ein sonnenverbranntes, gebräuntes icht darbieten, fällt besonders die bleiche Conjunctiva und die

Blässe der Lippen auf. Die Scleren bieten nicht selten einen ungewöhnlichen Glanz und eine blendend weisse Farbe dar.

Dazu kommt nach einiger Zeit Abnahme der Kräfte. Die Kranken schwitzen leicht bei der Arbeit. Sie bekommen häufig Anfälle von Herzklopfen und Athmungsnoth. Auch stellen sich Schwindel, Ohrensausen und wohl auch Ohnmachtsanwandlungen ein.

Der Puls ist meist auffällig weich, anfänglich voll und vielfach beschleunigt. In vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Fieberbewegungen, namentlich zu abendlichen Temperaturerhebungen.

Während die Lungen keine wesentlichen Veränderungen erkennen lassen und sich höchstens Neigung zu Katarrh der Luftwege ausspricht, stellt sich am Herzen Dilatation, am regelmässigsten des rechten, seltener auch des linken Ventrikels ein und oft zeigt sich der systolische Herzton über einer oder über mehreren Herzklappen in ein systolisches Geräusch verwandelt. Die Carotiden klopfen häufig ungewöhnlich lebhaft, und man vernimmt über grösseren Arterien nicht selten herzsystolische Arterientöne.

Ueber dem Bulbus der Jugular- und häufig auch der Cruralvenen treten Nonnengeräusche auf.

Am Blute lassen sich verschiedenartige Veränderungen nachweisen. Oft erscheint das mittels Nadelstiches aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ungewöhnlich blass und serös, vereinzelt hat man eine graurothe Farbe des Blutes beobachtet *(Francotte & Masius)*. Die rothen Blutkörperchen fielen meist durch Blässe auf. Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose, scheint seltener als bei der progressiven perniciösen Anaemie vorzukommen. Mehrfach hat man rothe Blutkörperchen mit Kernen beobachtet. Auch Mikrocyten, d. h. ungewöhnlich kleine rothe Blutkörperchen von runder Form wurden bisher seltener als bei progressiver perniciöser Anaemie beobachtet. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist mehrfach als sehr bedeutend vermindert bestimmt worden, so von *Leichtenstern* bis auf 1,250.000 in 1 Cubikmillimeter Blutes, statt 4—5,000.000. Damit ist eine Abnahme in dem Haemoglobingehalt des Blutes verbunden, nach *Leichtenstern* bis zum $^1/_6$ der Norm. Mitunter zeigt sich die Zahl der farblosen Blutkörperchen etwas vermehrt, Leukocytose, ja! *Francotte & Masius* fanden bei einem ihrer Kranken, dass an dem Todestage die Zahl der farblosen Blutkörperchen grösser war als diejenige der rothen.

Zuweilen fiel es auf, dass die farblosen Blutkörperchen von sehr verschiedener Grösse waren und Fettkörnchen enthielten, sogenannte Knochenmarkszellen. Auch Elementarkörnchen kamen nicht selten reichlich im Blute vor.

Die Erscheinungen der gestörten Verdauung machen sich immer lebhafter bemerkbar, denn zu den directen Veränderungen, welche der Darm durch die Parasiten erfährt, kommen noch diejenigen hinzu, welche durch die zunehmende Anaemie bedingt sind. Die blasse Zunge ist belegt und mitunter besteht unangenehmer Foetor ex ore. An Appetit mangelt es meist ganz, mitunter aber stellt sich Heisshunger ein. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass die Kranken zuweilen nach unverdaulichen Dingen eine unwiderstehliche Neigung empfinden, Allotriophagie, beispielsweise nach Erde, was

n jedoch namentlich in Egypten und in den Tropen häufig beob-
ıtet hat. Daher führt die Krankheit auch den Namen Geophagie.
r oft tritt Erbrechen auf. Meist handelt es sich um wässerige
er schleimige Massen, selten sind Blutspuren beigemischt, aber
tunter will man Anchylostomen gefunden haben *(Lutz)*. Magen-
ımerz und Magendrücken, sowie das Gefühl des Gedunsenseins
ıern fort, ja! es lässt sich häufig Erweiterung des Magens nach-
isen.

Der Stuhl ist meist angehalten, seltener lange Zeit diarrhoisch
d von bräunlicher oder schwärzlicher Farbe. Bei lehmessenden
rsonen nimmt er ein graugelbes Aussehen an; auch kann man
nn in ihm sandige Bestandtheile nachweisen. Während in den
open blutiger Durchfall beobachtet ist, findet man bei der Anchy-
tomiasis in unseren Breiten meist keinen blutigen Stuhl. Nur
ten kommen kleine blutige Beimengungen vor; etwas häufiger
obachtet man bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes Blut-
rperchen in mehr oder minder veränderter Form. Aussergewöhnlich
bekommt man bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes
arcot-Neumann'sche Krystalle zu sehen (vergl. Bd. I, pag. 376, Fig. 91),
ne dass man aber hierin etwas für Anchylostimiasis Charak-
ristisches zu sehen hat. In der Regel enthält der Stuhl unge-
öhnlich viele unverdaute Reste der Nahrung, beispielsweise Muskel-
ern. Am wichtigsten ist das Auftreten von Anchylostomeneiern
Kothe, über welche das Nothwendige bereits Bd. II, pag. 302, an-
geben worden ist. So zahllos auch die Eier der Parasiten mit dem
uhl aus dem Darmkanal hinausgeschafft werden, so wird man doch
ıchylostomen selbst im Stuhl fast stets vermissen, so lange keine
ıthelmintica angewendet sind. Ausnahmen davon sind sehr selten
istori. Parona). Die Parasiten sind im Stuhl immer abgestorben,
ınn sie durch Anthelmintica mit Gewalt aus dem Darm entfernt
rden. Nicht selten werden neben Eiern von Anchylostomum solche
n anderen Darmparasiten gefunden, z. B. von Ascaris, Trichocephalus
er Oxyuris. Auch hat man mehrfach neben Anchylostomum duo-
nale Anguillula intestinalis und A. stercoralis gefunden. Vergl.
n folgenden Abschnitt.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, besitzt gewöhnlich helle
ırbe und zeichnet sich in der Regel durch starken Indicangehalt aus.

Die Ausbildung der im Vorausgehenden geschilderten Erschei-
ıngen erfolgt bald langsamer, bald schneller, so dass man zwischen
ıer acuten und chronischen Anchylostomiasis hat unterscheiden
ollen. Es kommen aber sehr viele Uebergänge vor; auch ereignet
sich, dass acute Exacerbationen mit mehr chronischen und
niger bedrohlichen Zuständen abwechseln.

Eine Spontanheilung ist möglich, aber ungewöhnlich selten.
weit man bis jetzt weiss, beträgt die Lebensdauer der Parasiten
ht über acht Jahre im Darm. In der Regel tritt eine Heilung nur
, wenn man die Parasiten mit Medicamenten aus dem Darm
fernt. Da es sich aber meist um Arbeiter handelt, welche sich um
Verdienstes willen nur ungern einer längeren ärztlichen Behand-
g unterwerfen, so bekommt man sehr häufig die Kranken erst
ın in Behandlung, wenn das Leiden in ein drittes Stadium über-

gegangen ist, welches wir als dasjenige des Marasmus und
Complicationen benennen wollen.

Im Stadium des Marasmus und der Complication
kommt es zum Schwund der Muskeln und oft auch des Fettgewel
Es stellen sich Oedeme ein, deren Ort vielfach mit der Körperl
wechselt. Das Gesicht nimmt ein gedunsenes Aussehen an. Oft e
wickelt sich Chemosis conjunctivarum. Während die Anaemie üb
hand nimmt, werden die Patienten immer mehr kraftlos, auch st
sich Apathie ein; die Kranken müssen dauernd das Bett hüt
Nicht selten besteht hochgradige Dyspnoe, dauernd oder anfa
weise, und bei Manchen wird blutig tingirter Auswurf beobacht
Dass Anchylostomenkranke an Lungenschwindsucht litten, ist me
fach erwähnt worden. Allmälig entwickelt sich Höhlenhydro
Auch kommt es zu Albuminurie und zu Erscheinungen von schwe
haemorrhagischer oder parenchymatöser Nephritis. Mitunter
man Vergrösserung der Milz und auch der Leber beobachtet. A
sind mehrfach Knochenschmerzen erwähnt, namentlich über d
Sternum. Zuweilen betheiligt sich in lebhafter Weise das Centr
nervensystem an dem Symptomenbilde. Die Kranken klagen üb
Kopfschmerz, werden aufgeregt, deliriren und haben vage Schm
zen, Hyperaesthesien oder Paraesthesien. Auch sind Erhöhung d
Sehnenreflexe und Muskelkrämpfe beobachtet worden. Unter z
nehmender Entkräftung erlischt das Leben, obschon auch jetzt no
Heilungen nicht zu selten sind.

Recidive kommen dann vor, wenn geheilte Personen von Neu
inficirte Orte und Menschen aufsuchen und sich wieder frisch inficir

III. Anatomische Veränderungen. An brauchbaren Sectio
befunden ist kein Ueberfluss. Alle Organe der Leiche fallen dur
ungewöhnliche Blässe auf und oft kann man am Herzmuskel u
an den Drüsenzellen des Magens, Darmes, Pancreas, der Leber und d
Nieren Verfettungen nachweisen, anaemische Verfettung (vgl. pr
gressive perniciöse Anaemie, Bd. IV). Im Gehirn kommen nicht selt
auf der Innenfläche der Dura und innerhalb der Marksubstanz punk
förmige Haemorrhagien und pachymeningitische Auflagerungen v
Das Knochenmark hat mitunter sein Fett verloren und sich in
rothes gelatinöses Markgewebe umgewandelt. *Francotte & Mas*
fanden es in einem Fall sehr reich an kernhaltigen rothen Bl
körperchen.

Leichtenstern wies in einer Beobachtung Amyloidentartung d
Milz, Nieren, Leber, des Magens und Darmes nach.

Zu diesen Erscheinungen, welche die Folgen der hochgradig
Blutarmuth sind, kommen als charakteristische Veränderungen
Befunde am Darm hinzu. Man findet hier, wenn man die Secti
bald nach dem Tode ausführt, noch die Parasiten lebend an
Darmschleimhaut festgesaugt und kann häufig an ihnen ein- u
aufrollende Bewegungen wahrnehmen. Andere Parasiten haben bere
die Darmschleimhaut losgelassen, sind abgestorben und haben s
dem Koth beigemischt. Daneben kommen Blutungen und blut
Suffusionen auf der Darmschleimhaut vor, welche diejenigen Stel
bedeuten, an welchen Parasiten gesessen haben. Je nach ihrem Al

scheinen die Laesionsstellen auf der Darmschleimhaut mehr oder minder frisch blutroth; die älteren lassen häufig in der Mitte eine Art narbiger Vertiefung erkennen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Anchylostomiasis ist nicht schwer. Oft wird schon die Gelegenheit, Anchylostomen zu erwerben, auf die Diagnose hinführen, ausserdem muss das endemische Vorkommen schwerer Anaemien immer den Verdacht auf Anchylostomiasis hinlenken, und endlich kommt vor Allem die Untersuchung des Kothes auf Anchylostomeneier in Betracht, welche dadurch leicht kenntlich sind, dass sie immer in Furchungszuständen im Kothe vorkommen. Selbstverständlich wird die Diagnose zweifellos, wenn es gelungen ist, durch Darreichung von Anthelmintica Anchylostomen selbst im Stuhle zu finden. Dem äusseren klinischen Bilde nach freilich könnte man die Krankheit leicht mit anderen schweren Formen von Anaemie verwechseln, namentlich mit der progressiven perniciösen Anaemie und mit Krebscachexie.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich nicht ungünstig, wenn sich die Kranken zu einer Abtreibungscur verstehen. Je früher dies geschieht, und je vollkommener der Erfolg ist, um so schneller die Wiederherstellung der Gesundheit. Auch in vorgeschritteneren Fällen ist es häufig auffallend, wie ausserordentlich schnell sich die Kranken erholen und ihre frühere Arbeitskraft wieder gewinnen. Gelang die Abtreibung der Parasiten nicht vollkommen, so kann es geschehen, dass sich die Kranken zunächst erholen und ein gesundes, blühendes Aussehen gewinnen, doch tritt nach einiger Zeit das Krankheitsbild zunehmender Anaemie und drohenden Marasmus von Neuem in die Erscheinung und fordert zu einer Wiederholung der Abtreibungscur auf.

VI. Therapie. Unter allen Mitteln gegen Anchylostomum duodenale verdient das Extractum Filicis die grösste Empfehlung, jedoch muss man es, ein wirksames Praeparat vorausgesetzt, in grosser Gabe (20·0—40·0) geben. Man reiche es rein mit etwas Cognac und bekämpfe etwaige Uebelkeit mit schwarzem Kaffee oder mit Citronenlimonade. Aehnlich wie bei einer Bandwurmcur giebt man es morgens nüchtern; der Patient bleibt zu Bett, um nicht durch Ohnmachten überrascht zu werden. Trotz alledem aber kann es nothwendig werden, in den nächsten Tagen das Mittel zu wiederholen; namentlich muss man dann vermuthen, dass noch Anchylostomen zurückgeblieben sind, wenn der Koth Eier enthält, oder wenn das Verhältniss der abgetriebenen Männchen zu demjenigen der Weibchen 1 : 2·4—3·0 wesentlich verändert ist. Die Zahl der abgetriebenen Parasiten kann eine sehr bedeutende sein, so in einem Falle von *Parona* 1250 Exemplare. Begreiflicherweise kommen bei grossen Gaben des Farrenkrautextractes leicht Intoxicationen vor, als welche man sich Schwindel, Doppeltsehen, Convulsionen und Albuminurie zu merken hat.

Bozzolo und *Graviola* empfehlen ausserdem Thymol in täglich steigender Dose zu 2·0—15·0, dagegen hat sich die in Brasilien empfohlene Doliarina (eingetrockneter Milchsaft von Ficus Doliaria mit Eisenpulver) zu 4·0, 3 Male täglich, als nicht wirksam erwiesen.

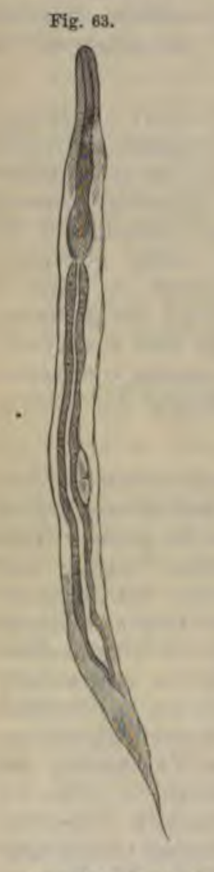
An die eigentliche Abtreibungscur wird sich ein therapeutisches Verfahren anzuschliessen haben, welches auf eine möglichst schnelle Beseitigung der Anaemie zu richten ist, wobei neben einer zweckentsprechenden Diät namentlich leichte Eisenpraeparate in Betracht kommen.

In Bezug auf die Prophylaxe sei auf Bd. II, pag. 303, verwiesen.

Anguillula intestinalis et stercoralis.

Bei Leuten, welche in den Tropen leben, beispielsweise in Cochinchina, stellen sich mitunter dyspeptische Zustände, Durchfall, zunehmende Abmagerung und Anaemie ein, Symptome, welche man auch unter dem Namen der Cochinchinadiarrhoe zusammengefasst hat. *Normand* fand 1876 im Stuhle solcher Kranken unzählige Parasiten

Fig. 63.



Anguillula intestinalis.
Nach Seifert.
Vergrösserung 100fach.

Fig. 64.



Distomum crassum.
Nach Leuckart.
Natürliche Grösse.

Fig. 65.



Distomum heterophyes.

nämlich die Anguillula s. Rhabditis. Späterhin hat *Perroncito* auch im Stuhl der Arbeiter mit Gotthardtunnel-Anaemie ausser Anchylostomum Anguillula beschrieben und auch *Lichtheim & Sahli* haben die gleiche Erfahrung gemacht. Beobachtungen *Seifert's* aus der *Gerhardt*'schen Klinik legen den Gedanken nahe, dass zwischen Anguillula stercoralis und Anguillula intestinalis kein Unterschied besteht, sondern dass die Anguillula stercoralis nur eine Entwicklungsform der Anguillula intestinalis darstellt. Da *Seifert* die Parasiten auch im Erbrochenen fand, so scheint es, dass sie im oberen Darmabschnitte ihren Sitz haben. Als bestes Mittel gegen sie erprobte *Seifert* Thymol, welches er zu 1·0 1stündlich bis zu 12·0 pro die gab.

Die im Kothe vorkommenden Würmchen bewegen sich lebhaft und besassen in *Seifert's* Falle eine Länge von 0·27 Mm., eine Breite von 0·016 Mm. Das Kopfende war abgerundet, das Schwanzende spitz. Der Oesophagus liess eine doppelte Ausbuchtung erkennen. Verdauungskanal einfach. Geschlechtsöffnung rudimentär entwickelt (vergl. Fig. 63).

Anhang. Ueber Trichina spiralis vergl. Bd. IV, Trichinenkrankheit. Echinorhynchus gigas wurde von *Lambert* bei einem Kinde, von *Welch* bei einem indischen Soldaten und von *Lindmann* mehrfach bei Bewohnern der Wolga gefunden.

Ausser Band- und Rundwürmern hat man in vereinzelten Fällen noch Saugmer, Trematoden, im menschlichen Darmtract angetroffen. So fanden *Burk Cobbold* Distomum crassum (vergl. Fig. 64), während *Billharz* 2 Male Distomum ophyes beobachtete (vergl. Fig. 65). Auch Distomum haematobium ist auf der mschleimhaut angetroffen worden, wo es mitunter zu schweren ulcerösen Veränngen kam *(Sonsina, Zaucarof)*.

Mehrfach hat man Fliegenlarven im Stuhl gefunden, welche offenbar mit Nahrung in den Verdauungstract hineingerathen waren. *Wacker* beispielsweise nte bei einem 21jährigen Bauernburschen zwei Liter Larven der Grubenfliege, homya cuniculina, sammeln, welche nach dem Gebrauch von Bitterwasser mit Stuhl abgegangen waren. *Salzmann* beobachtete im Stuhl Larven von Anthomya laris, *Gerhardt* solche von Anthomya scalaris und A. canicularis, *Tossato* Dipterenven. Als krankhafte Erscheinungen hatten sich hartnäckiger, auch schmerzhafter chfall, Druck im Bauch und Abmagerung bemerkbar gemacht.

Unter den Erkrankungen der Darmgefässe möge mit einigen Worten r Embolie in die Mesenterialarterie gedacht werden. Vereinzelte Emboli in feineren rzweigungen der Gekrösearterien bleiben vielfach ohne ernste Folgen, weil zahlche Communicationen das Circulationshinderniss auszugleichen im Stande sind. iders aber, wenn der Hauptstamm durch einen Embolus verschlossen oder mehrere nachbarte Arterienzweige embolisch obstruirt sind, denn wenn auch die Mesenterialterie keine eigentliche Endarterie im *Cohnheim*'schen Sinne ist, so kommt ihr doch nctionell die Bedeutung einer solchen zu. Daher kein Wunder, dass der von der utcirculation abgeschnittene Darmtheil blutig infarcirt und selbst nekrotisch wird. ich zwischen den Platten des Mesenteriums kommt blutige Anschoppung vor. Daneben cht selten peritonitische Erscheinungen.

Meist nimmt das embolische Material von endocarditischen Auflagerungen auf n linksseitigen Herzklappen den Ursprung, seltener stammt es aus Aortenaneurysmen er aus arteriosclerotischen Herden.

Meist erkranken die Patienten unter heftigem kolikartigem Schmerz. Sie werden ss und collabiren. Es stellen sich Zeichen von Peritonitis ein; mitunter wird das utig infarcirte Mesenterium als Geschwulst gefühlt; dazu Abgang von Blutmassen rch den After. Die Prognose ist ernst, obschon zwei Fälle von Heilung bekannt sind. herapie: Excitantien, Morphium bei heftigem Schmerz und Darminfusionen von Eisasser gegen die Blutung, wenn sie sich als frisches Blut im Stuhl erweist und in s Gebiet der unteren Gekrösearterie, also in den Bereich des Dickdarmes, zu vergen ist, sonst Ergotinum Bombelon subcutan.

Ueber embolische Darmgeschwüre vergl. Bd. II, pag. 220.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Leber.

A. Krankheiten der Gallenwege.

1. Verengerung und Verschluss der Gallenwege.

(Stauungsicterus. Resorptionsicterus. Icterus hepaticus s. mechanicus.)

I. Aetiologie. Ist es zu Verengerung oder gar zu Verschluss von Gallenwegen gekommen, so staut sich die Galle oberhalb des Hindernisses auf. Da sie unter sehr geringem Druck secernirt wird, so begreift sich, dass bereits unbedeutende Störungen in der Passage der Gallenwege ausreichen, um Gallenstauung hervorzurufen. Die gestaute Galle wird grösstentheils von den Lymphgefässen der Leber, zum kleineren Theil freilich auch von den Blutgefässen, aufgenommen und gegen die Regel in mehr oder minder grosser Menge in den allgemeinen Blutkreislauf hineingetragen. Vor Allem bringt der im Blute kreisende Gallenfarbstoff eine Reihe sehr augenfälliger Veränderungen hervor, welche man als Gelbsucht, Icterus, oder in Anbetracht der obwaltenden mechanischen Verhältnisse als Stauungs- oder Resorptionsicterus benennt. In der Regel kann man eine Verlegung von Gallenwegen nicht anders als aus einem bestehenden Icterus erkennen, und es soll demnach die Gelegenheit wahrgenommen werden, im Folgenden die Erscheinungen eines Stauungsicterus eingehend zu verfolgen.

Die Ursachen für Verengerung, respective für Verschluss der Gallenwege können innerhalb oder ausserhalb der Leber gelegen sein. Im ersteren Falle sind vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, die feineren Gallengänge innerhalb des Leberparenchyms, ja! nicht selten sogar die intralobulären Gallencapillaren betroffen, während bei extrahepatischen Ursachen die grossen Gallenausführungsgänge, nämlich der Ductus hepaticus, choledochus und D. cysticus in Betracht kommen.

Stauungsicterus ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Leberkrankheiten. Nur bei Fettleber und Amyloiderkrankung

r Leber wird man Stauungsicterus vermissen, falls sie uncomplicirt stehen. Dass aber Icterus kein constantes Symptom ist, dass r bei ein und derselben Krankheit der Leber bald sehr stark ausesprochen, bald kaum angedeutet ist oder ganz fehlt, erklärt sich araus, dass es wesentlich darauf ankommt, ob durch die Leberrkrankung sehr grosse oder sehr zahlreiche Gallenwege in Mitleidenschaft gezogen sind, oder ob die Gallenwege nur wenig oder gar nicht eingeengt sind. Handelt es sich nur um Stauung und Resorption von unbedeutenden Gallenmengen, so genügt die Function der Nieren, um den Gallenfarbstoff aus dem Blute schnell wieder nach Aussen zu schaffen und eine Anhäufung desselben zu verhindern.

Mitunter hängt Stauungsicterus nicht unmittelbar, sondern gewissermaassen erst auf Umwegen mit Leberkrankheiten zusammen. Dergleichen ereignet sich beispielsweise mitunter bei Leberkrebs, wenn die *periportalen Lymphdrüsen* geschwellt sind und die grossen Gallenausführungsgänge durch Compression verengen.

Nicht selten rufen *Erkrankungen der Gallenwege* selbst Verengerung oder Verschluss und damit Resorptionsicterus hervor. Mit als häufigste Ursache hat man den Katarrh der Gallenwege anzusehen, wobei eine reichliche Production und Ansammlung von katarrhalischem Secret das eigentliche Abflusshinderniss darstellt.

Ebstein zeigte, dass unter gewissen Umständen eine katarrhalische Erkrankung auf die intrahepatischen Gallengänge beschränkt ist, so dass man ein Urtheil über die Genese einer Gelbsucht erst dann abgeben darf, wenn man sich mit Hilfe des Mikroskopes über die Beschaffenheit der feineren Gallengefässe vergewissert hat. Auch hat *Virchow* mit Recht betont, dass nicht selten starke entzündliche Schwellungen der Gallengangswandungen Hindernisse abgeben, welche an der Leiche verschwinden und dadurch der Deutung eines während des Lebens beobachteten Icterus grosse Schwierigkeiten darbieten. Nur selten wird eine croupöse Entzündung der Gallengänge zu Stauungsicterus führen, schon weil die Krankheit an sich nicht häufig ist.

Oft wird durch Fremdkörper in den Gallenwegen die Passage verlegt. Am häufigsten geschieht das durch Gallensteine, in anderen Fällen durch Parasiten, beispielsweise durch Echinococcenblasen, welche in die Gallenwege durchgebrochen sind oder sich, wie bei multilokulärem Echinococc, von Anfang an in ihnen entwickelt haben. Auch Distomum, welches gerade die Gallenwege zum Aufenthalte wählt, kann zu Gallengangstenose führen. In manchen Fällen dringen Ascariden in den Ductus choledochus und weiter aufwärts vor und erzeugen Verschluss der Gallenwege. Auch hat man beobachtet, dass sich Stachelbeerkerne und selbst Kirschensteine aus dem Darm in die Mündung des Ductus choledochus hineinschoben und zu irreparabelen Abflusshindernissen wurden. — Ob eingedickte Galle die Gallenwege verlegen kann, ist nicht sichergestellt, doch verdient Beachtung, dass der vielerfahrene *v. Frerichs* diese Möglichkeit zugiebt.

Zuweilen bringen narbige Stricturen, meist die Folge von vorausgegangener Ulceration durch Gallensteine, Verengerung der Gallenwege hervor, ja! es kann sogar dabei zur vollkommenen Obliteration von Gallengängen kommen. Nur selten scheinen dergleichen Veränderungen die Folge von Katarrh der Gallenwege mit Abstossung der Epithelien zu sein. Auch im Gefolge von Infectionskrankheiten hat man derartige Zustände beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man Krebse, Lipome oder Polypen der Gallengangswandungen als Ursache von Abflusshindernissen für die Galle gefunden. *Schüppel* macht darauf aufmerksam, dass zuweilen chronische Entzündungen an den Gallenausführungsgängen und dem umhüllenden Bindegewebe vorkommen, welche raumbeengende Eigenschaften entfalten.

Mehrfach hat man angeborene Obliteration der Gallengänge beobachtet, deren Ursache auf eine intrauterine Entzündung zurückgeführt werden zu müssen scheint.

Die älteren Aerzte nahmen noch einen Icterus spasticus und einen Icterus paralyticus an; bei jenem sollte eine krampfhafte Contraction, bei diesem eine Lähmung der Gallengangswandungen Icterus erzeugen, indem beide Zustände zu Störungen des Gallenabflusses führen. — Mit dieser Annahme stimmen aber weder physiologische, noch experimentelle, noch klinische Erfahrungen überein.

In nicht seltenen Fällen wird eine Verengerung oder ein Verschluss von Gallengängen durch Erkrankungen benachbarter Organe erzeugt, wobei, wie leicht verständlich, gerade die grossen Gallenausführungsgänge betroffen werden. So beobachtet man bei Katarrh des Duodenums ausserordentlich oft Verschluss an der Mündungsstelle des Ductus choledochus, entweder weil dieselbe durch einen aus katarrhalischem Secret und abgestossenen Cylinderepithelzellen bestehenden Pfropf verlegt wird, oder weil die katarrhalische Schwellung der Darmschleimhaut selbst die Oeffnung des Ductus choledochus verschliesst. Auch Krebse und vernarbende Geschwüre im Duodenum sind im Stande, den Ductus choledochus namentlich an seiner Mündungsstelle, zu verengern oder zu verschliessen. Mitunter hat man in Folge von Magenkrebs Compression der Gallenwege wahrgenommen. Auch übermässige Anfüllung des Colons mit Koth, Krebs des Colons, der emporgestiegene schwangere Uterus oder grosse Geschwülste an der Gebärmutter oder des Ovariums können zu ähnlichen Veränderungen Veranlassung abgeben. Das Gleiche gilt von Tumoren des Pancreas, Netzes, Mesenteriums und der retroperitonealen Lymphdrüsen, von Aneurysmen der Leberarterie oder der Arteria mesaraica, von Nierentumoren und Wanderniere. In manchen Fällen handelt es sich um chronische Peritonitis, welche zu schrumpfender Schwielenbildung geführt hat.

Auch bei Pleuritis diaphragmatica dextra und Perihepatitis acuta hat man Stauungsicterus beobachtet, doch liegen hier die mechanischen Verhältnisse ein wenig anders. Bekannt ist, dass die Zwerchfellsbewegungen auf die Gallencirculation einen sehr wesentlichen Einfluss ausüben, indem durch die inspiratorischen Athmungsbewegungen die Leber zeitweise unter höheren Druck geräth, wodurch dem Abfluss von Galle in den Darm Vorschub geleistet wird. Da nun bei den angeführten Krankheiten die Zwerchfellsbewegungen wegen bestehender Schmerzen mehr oder minder vollkommen aufhören, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sich Galle in den intrahepatischen Gallenwegen aufsammelt und von hier in den allgemeinen Kreislauf hineingelangt.

II. Symptome. Unter den Symptomen von Gallengangsverengerung oder Gallengangsverschluss nehmen die Erscheinungen eines Stauungsicterus das Hauptinteresse in Anspruch. Fehlen dieselben,

vird man sich selten auf eine Diagnose des Leidens einlassen
en.

Die Hauptsymptome des Stauungsicterus betreffen das Verhalten
Haut, Harn und Koth.

Die **Hautfarbe** nimmt, falls genügende Mengen von Gallen-
stoff im Blute kreisen, eine gelbe Farbe an. Die Intensität des
en Farbentones schwankt; in leichteren Fällen ist sie hellgelb,
wefel-, citronengelb, in schwereren wird sie safrangelb, orange-
, grüngelb, broncefarben und selbst schwärzlich-gelb, Melas-
rus. Im Allgemeinen ist die Hautfarbe, abgesehen von der
ensität der Gallenstauung, um so dunkeler, je älter die Patienten
d und eine je dickere Epidermis sie besitzen, desgleichen je länger
Icterus besteht.

Aber nicht nur die Haut, auch die Schleimhäute nehmen
rische Farbe an. Unmittelbar lässt sich das am Auge wahrnehmen,
welchem die weisse Farbe der Sclera verschwindet und einem
ben Farbentone Platz macht. Auf der Schleimhaut von Lippen,
nge und Mundhöhle muss man erst mit den Fingern einen Druck
süben (noch besser mit dem Glasplessimeter) und das Blut ver-
ängen, wenn die icterische Verfärbung zum Vorschein kommen
ll. Nur dann, wenn man die Kranken weit den Mund öffnen lässt,
rd man am weichen Gaumen und an dem hintersten Abschnitt
s harten Gaumens zwei icterische Streifen unmittelbar erkennen,
eil durch die Spannung beim Mundöffnen die genannten Schleim-
utstellen blutleer werden.

Ist es zu einem plötzlichen vollkommenen Abschlusse des Ductus choledochus
er D. hepaticus gekommen, so dauert es durchschnittlich drei Tage, bis die ersten
rischen Hautveränderungen sichtbar werden. Bei Thieren freilich, welchen man den
ctus choledochus unterband, konnte man in der Lymphe schon nach wenigen Stunden
llenfarbstoff nachweisen. Gewöhnlich wird die erste icterische Verfärbung an der
njunctiva sclerarum sichtbar, doch ist das nicht immer nothwendig; es sind sogar
lle bekannt, in welchen bei beträchtlichem Hauticterus die Scleren weiss und un-
rändert blieben. Man ist in der Mehrzahl der Fälle berechtigt, die gelbe Ver-
bung am Auge als Conjunctivalicterus zu bezeichnen, weil sie fast immer auf
llenfarbstoffansammlung in der Augenbindehaut beruht, und nur selten eine icterische
rfärbung der Sclerotica selbst beobachtet wird.

Nächst der Conjunctiva wird die icterische Verfärbung zuerst an solchen Haut-
llen bemerkt, welche sich durch dünne Epidermis und grossen Gefässreichthum
szeichnen. Dahin gehören: Gegend der Naso-Labialfalte und Lippen, Stirn, Brust-,
uch- und Rückenhaut, sowie die Beugeseiten der Extremitäten. Die gelbe Farbe
ruht anfänglich vorwiegend darauf, dass das Blutplasma icterisch gefärbt ist, späterhin
och wird der Gallenfarbstoff in die tieferen Zellschichten des Rete Malpighi ab-
etzt, und man kann ihn hier mikroskopisch nachweisen.

Die älteren Aerzte haben über Beobachtungen berichtet, in welchen eine icterische
utfarbe nur fleckweise oder gar nur halbseitig bestanden haben soll, doch sind
se Angaben unsicher und unwahrscheinlich.

Ausser den Erscheinungen auf der Haut werden namentlich
e **Veränderungen des Harnes** die Aufmerksamkeit auf sich
hen. Von manchen Autoren wird angegeben, dass dieselben
gar den Hautveränderungen vorausgehen, doch darf man das
inesfalls als Regel, nach unseren Erfahrungen sogar nur als
snahme hinstellen. Die Nieren sind in erster Linie dazu bestimmt,
n im Blute aufgehäuften Gallenfarbstoff reichlich und schnell aus
n Körper zu entfernen. Die Gegenwart von Gallenfarbstoff im
rne verräth sich, eine genügend grosse Menge desselben voraus-

gesetzt, bereits durch die Harnfarbe. Der Harn erscheint ungewö dunkel, rothbraun, dem Aussehen von Braunbier oder] gleichend. Er ist deutlich dichroitisch, d. h. er schillert be fallendem Lichte, namentlich an den Randpartien, grünlich. einigem Stehen an der Luft nimmt er nicht selten durchw grünliches Colorit an. Eingetauchtes weisses Fliesspapier, Leinwand oder weisse Seide färbt er gelb, daher auch sehr ge lich das Hemd des Kranken an solchen Stellen gelbe F zeigt, an welchen es von Urin benetzt wurde. Beim Sch giebt der Harn gelben Schaum, und zugleich bleibt der S ungewöhnlich lang stehen. Gelben Schaum giebt übrigen Harn auch nach dem Gebrauch von Santonin oder von Pikrin doch bleibt hier die Gallenfarbstoffreaction aus. Mitunter finde Eiweissspuren, aber regelmässig, wie neuerdings besonders *Not* betont hat, kommen Nierencylinder im Harn vor. Dieselben hyalin, nicht selten mit feinen Fettkörnchen und zuweilen auc gallig tingirten Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt. A rungen in der chemischen Zusammensetzung des Harnes kommen vor; auch Veränderungen in der Harnmenge sind nicht durc Icterus als solchen bedingt.

Um die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, bediene m der Gallenfarbstoffproben von *Maréchal* oder von *Gmelin*. Nach *Maréchal* man etwas Harn in ein Reagensgläschen und füge ihm einige wenige Tropfen Jod hinzu. Schüttelt man etwas den Harn, so nimmt er eine prachtvolle smaragdgrün an, falls er Gallenfarbstoff enthält. Die *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction ist auszuführen, dass man in ein Reagensgläschen etwas Salpetersäure thut, welche salpetrige Säure verunreinigt ist. Lässt man aus einem anderen Reagensgl längs der Wand vorsichtig und langsam den zu prüfenden Harn zufliessen, so sich mit gallenfarbstoffhaltigem Harn an der Berührungsschicht eine Reihe von stoffringen. Zu oberst kommt grün, dann blau, dann violettroth, dann orange und gelb. Beweisend ist nur die grüne Farbe; einen braunen Ring erhält man bei saturirten Harnen, er gehört einem zur Indicangruppe zu rechnenden Kör *O. Rosenbach* empfahl eine sehr zweckmässige Modification der *Gmelin*'schen Man tauche weisses Fliesspapier in den icterischen Harn, lasse es abtropfen, br auf einem weissen Teller aus und betupfe es mit einem Glasstabe, welchen man in unreine Salpetersäure hineingetaucht hat. An der Berührungsstelle bilden sic deutliche und charakteristische Farbenringe, und zwar ein gelber, violetter, b und ein peripherster grüner. Der Beobachter sieht die Ringe binnen wenigen Se aufschiessen und wachsen. Bei gallenfarbstoffarmen Harnen ist es besser, wen eine Portion Harn durch ein Papierfilter filtrirt und letzteres, welches jetzt mit farbstoff lebhaft impraegnirt ist, zu der eben beschriebenen Probe benutzt.

Die *Gmelin*'sche und *Maréchal*'sche Probe stimmen nicht immer in ihr gebnissen mit einander überein; bald giebt diese, bald jene bessere Resultate. fach habe ich beobachtet, dass die *Maréchal*'sche Probe allein positiv ausfiel, ich sie für genauer halte, als die meist allein ausgeübte *Gmelin*'sche Gallenfa reaction. Bekannt ist, dass namentlich bei fieberhaften Zuständen die *Gme* Reaction ausbleibt. Auch fand *v. Frerichs*, dass manche icterische Harne er Gallenfarbstoffreaction geben, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden hab gekehrt kann aber durch zu langes Ausgesetztsein der freien Luft eine vorh *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction verschwinden, weil der Gallenfarbstoff Umwandlungen eingeht.

Da bei Gallenstauung nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Galle vom Blute resorbirt werden, so sollte man erwarten, dass auch diese regelmä Harn anzutreffen sind. Das ist aber keineswegs der Fall, und es erklärt s daraus, dass mitunter die aufgesogenen Gallensäuren einer sehr schnellen Umw innerhalb des Blutes unterliegen. Man erkennt sie leicht mittels der *Pettenkof* Reaction, indem ihre wässerige Lösung bei Zusatz von Rohrzuckerlösung u centrirter Schwefelsäure eine purpurviolette Farbe annimmt, falls die Erw nicht 70° C. übersteigt. Da es jedoch grosser Uebung und einiger Apparate

um Gallensäuren aus Harn rein darzustellen, so empfiehlt sich folgende von *Strassburger* angegebene Modification der *Pettenkofer*'schen Gallensäureprobe: man löse in dem zu prüfenden Harn ein Stück Rohrzucker auf, tauche einen Streifen Fliesspapier ein und trockne denselben. Betupft man das getrocknete Papier mittels eines in reine concentrirte Schwefelsäure getauchten Glasstabes, so bildet sich nach einigen Minuten an der Berührungsstelle eine deutlich carminfarbene oder purpurviolette Stelle, welche im durchfallenden Licht ganz besonders deutlich erscheint. Enthält der Harn keine Gallensäure, so nimmt das Papier eine bräunliche, wie verbrannte Farbe an.

Ist der Abfluss von Galle zum Darm vollkommen aufgehoben, so gewinnen die Faeces eine absonderliche Farbe. Sie erscheinen aschgrau. Zugleich pflegt der Stuhlgang retardirt zu sein, weshalb die Faeces grossknollig und trocken sind. Sie zeichnen sich durch widerlichen Gestank aus, enthalten nicht selten ungewöhnlich viel Fett, ja! man will in manchen Fällen eine wahre Stearrhoe, d. h. einen Abgang vorwiegend von Fettmassen, beobachtet haben. Alle diese Veränderungen erklären sich leicht daraus, dass der Gallenfarbstoff die Faeces färbt, dass die Galle die Darmperistaltik anregt und antifermentative Eigenschaften auf den Darminhalt entfaltet und dass sie die Resorption von Fetten vermittelt.

Bestehen für einen Icterus intrahepatische Ursachen, so pflegen die Stühle zwar gallenarm, aber doch nicht vollkommen gallenlos zu sein. Sie nehmen meist ein lehm- oder thonfarbenes Aussehen an, häufig wechseln auch gallenarme mit gallig gefärbten Stühlen ab.

Gerhardt beobachtete oft bei der mikroskopischen Untersuchung der Faeces zahllose nadelförmige Krystalle, welche in Büscheln und Garben zusammen lagen, die *Oesterlein* als Magnesiaseife erkannte. Bei reicher Fettnahrung fanden sie sich am zahlreichsten, spärlicher bei gemischter Nahrung, am sparsamsten bei reiner Fleischkost.

Bei der grossen Bedeutung, welche den Functionen der Leber im Stoffwechsel zukommt, kann es nicht Wunder nehmen, dass Gallenstauung auf eine Reihe anderer Organe schädliche Rückwirkungen äussert. Fand doch *Legg* nach Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren, dass die Leber ihre Glycogen bildende Function einstellt, dass auch die Gallenbereitung geringer und die Wärmeentwicklung in ihr ungewöhnlich niedrig wird.

Am regelmässigsten machen sich Veränderungen am Verdauungsapparat bemerkbar.

Die Zunge ist nur selten rein, meist zeigt sie einen weisslichen, graugelben oder bräunlichen Belag. Häufig besteht Foetor ex ore. Die Kranken beklagen sich nicht selten über einen bitteren Geschmack, welchen viele Autoren auf Ueberladung des Blutes mit Galle zurückzuführen geneigt sind. Aufstossen und Erbrechen sind nicht seltene Krankheitserscheinungen, desgleichen Vermehrung des Durstes.

In der Regel besteht hochgradige Appetitlosigkeit, Anorexia. Bei Vielen ruft schon der Gedanke, der Geruch oder der Anblick von Speisen Brechneigung hervor, namentlich pflegt das bei fetten Speisen der Fall zu sein. Seltener bleibt der Appetit unverändert, oder es stellt sich sogar unersättlicher Heisshunger, Bulimia, ein. Zuweilen wechseln Zeiten von mangelndem und regem Appetit mit einander ab.

Oft besteht das Gefühl von Aufgetriebensein im Leibe; auch werden häufig Klagen über Kollern im Leib und über kolikartige Schmerzen laut.

Bei vielen Kranken stellen sich Spannungsgefühl, Druckempfindlichkeit und leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Leber ein. Die Leber nimmt nach einiger Zeit an Umfang zu (besonders schnell und beträchtlich ist mir dies bei Kindern aufgefallen), späterhin jedoch verliert sie häufig wieder an Umfang, während ihre Consistenz wächst. Es kann nach längerem Bestehen eines Stauungsicterus zu den Erscheinungen von Lebercirrhose kommen.

Besteht ein Hinderniss für den Gallenabfluss im Ductus choledochus, so füllt sich die Gallenblase ungewöhnlich stark mit Galle an. Sie tritt alsdann nicht selten unter den Bauchdecken als kugeliger, glatter, mit den Respirationsbewegungen sich verschiebender Tumor hervor oder ist in anderen Fällen nur für den tastenden Finger erreichbar. Auch bei Verschluss allein des Ductus cysticus wird Umfangszunahme der Gallenblase beobachtet. Ja! es kann hier die Gallenblase den Umfang eines Kindskopfes erreichen, so dass sie den Darmbeinkamm berührt. Nicht, als ob sie unter diesen Umständen mit Galle erfüllt wäre, im Gegentheil! die anfänglich in ihr vorhandene Galle ist durch Resorption verschwunden, und man bekommt es meist mit einem schleimhaltigen farblosen Secret zu thun. Man bezeichnet diesen Zustand als Hydrops cystidis felleae. Genaueres darüber folgt in einem späteren Abschnitte.

Veränderungen in der Körpertemperatur sind durch den Icterus als solchen nicht bedingt.

Die Dauer eines Stauungsicterus richtet sich nach den Ursachen. In manchen Fällen bekommt man es mit einer Krankheit von wenigen Tagen zu thun, beispielsweise bei Gallensteinen, und in anderen zieht sie sich über Monate und selbst über Jahre hin. Im Allgemeinen kann man daran festhalten, dass wenn ein Icterus längere Zeit als vier bis acht Wochen anhält oder vielleicht gar an Intensität zunimmt, eine ernstere Erkrankung und gewöhnlich nicht Gallensteine oder Katarrh der Gallenwege vorliegen. Freilich soll man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh aufgeben. Beispielsweise berichtet *Van Swieten* über eine Beobachtung, in welcher nach elfjährigem Bestehen von Icterus doch noch Heilung eintrat.

Schickt sich Stauungsicterus zur Heilung an, so erkennt man das zuerst daran, dass die Faeces gallige Farbe wiedergewinnen. Hat vordem ein Gallenblasentumor bestanden, so verschwindet derselbe. In manchen Fällen von plötzlichem Freiwerden der Gallengangspassage kann so reichlich Galle in den Darm ergossen werden, dass dünne, stark gallige und schwärzlichgrünliche Stühle zum Vorschein kommen. Demnächst verliert der Harn die dunkele Farbe und die Gallenfarbstoffreaction wird in ihm mehr und mehr undeutlich. Am spätesten entfärbt sich die Haut, weil es dazu einer allmäligen Abstossung der tieferen Zellschichten des Rete Malpighi bedarf.

Sehr häufig bekommt man es bei Stauungsicterus mit Complicationen zu thun, welche jedoch von sehr verschiedener klinischer Bedeutung sind.

Nicht selten beobachtet man sehr lästiges Hautjucken, ruritus cutaneus. In der Regel tritt dasselbe nicht gleich zu nfang der Krankheit ein, obschon *Graves* einen Fall beobachtete, welchem es sogar dem Auftreten des Icterus vorausging, sondern ufiger erscheint es erst, nachdem die Gelbsucht einige Zeit beanden hat. Es kann sehr beträchtliche Intensität erreichen und ie Kranken fast zur Verzweiflung bringen. Mitunter erscheint s nur während der Nacht, überhaupt zeigt es gewöhnlich die igenthümlichkeit zu intermittiren.

Nur selten ist das Jucken über die ganze Haut gleichmässig ertheilt. In der Regel tritt es nur an umschriebenen Stellen auf, amentlich oft pflegen es die Kranken in den Hand- und Fusstellern nd zwischen den Fingern und Zehen besonders lästig zu empfinden. — Meist kann man das Bestehen eines Pruritus daran erkennen, dass auf der Haut der Kranken Kratzexantheme bestehen: Epidermisabschilferungen, blutige Striemen u. dergl. m. Zuweilen verschwindet es unvermuthet, obschon der Icterus unverändert fortbesteht.

Als Ursache des Pruritus wird vielfach Reizung der Hautnerven durch den in der Epidermis angesammelten Gallenfarbstoff angegeben. Ein sehr bekannter Physiker, welchen ich vor einiger Zeit an intensivem Stauungsicterus behandelte, behauptete mit aller Bestimmtheit, dass er kurz vor dem Eintritte des Juckens an der betreffenden Hautstelle Kälteempfindungen verspürte, welche er mehrfach auch objectiv wahrgenommen haben wollte. Es lag hier nahe, vasomotorische Störungen vorauszusetzen. Ich bin geneigt, auf die Angaben meines Kranken um so mehr Werth zu legen, als sich derselbe früher eingehend mit Untersuchungen über Wärmeentwicklung in Muskeln beschäftigt hatte. Trifft die Vermuthung zu, dass es sich um vasomotorische Störungen handelt, dann würde es nahe liegen, mehr die in den Hautgefässen kreisenden Gallensäuren als den Gallenfarbstoff als Ursache für den Pruritus zu beschuldigen.

Mitunter stellen sich Exantheme auf der icterisch verfärbten Haut ein, welche bald mehr erythematöser, bald mehr quaddelartiger Natur und der Urticaria zum Verwechseln ähnlich sind. Auch haben namentlich englische Autoren hervorgehoben, dass es zuweilen zur Entwicklung von Xanthelasma kommt, welches sich nicht nur auf die äussere Haut beschränkt, sondern auch, wie in einem neuerdings von *Fert* beschriebenen Falle, auf der Schleimhaut der Mundhöhle ausbildet.

Zuweilen kommen icterische Erscheinungen an einzelnen Secreten vor. Ausserordentlich oft zeigt der Schweiss icterische Farbe, so dass ausser den Nieren gerade die Haut dazu bestimmt ist, den im Blute angesammelten Gallenfarbstoff nach Aussen zu schaffen. Der icterische Schweiss färbt die Wäsche gelb, ja! *Cheyne* berichtet über eine Beobachtung, in welcher der Patient erst dadurch auf seine Krankheit überhaupt aufmerksam wurde, dass er beim Reinigen der Stirn von Schweiss das Taschentuch gelb gefärbt fand. *Andral* giebt sogar an, dass er in einem Falle icterischen Schweiss gefunden habe, während Haut und Scleren unverändert erschienen.

Ausser im Schweiss und Harn kommt zuweilen, aber nicht regelmässig, noch in der Milch stillender Frauen Gallenfarbstoff vor, auch geht bei Icterus während der Schwangerschaft die Gelbsucht auf die Frucht über, wenn der Icterus der Mutter länger als vierzehn Tage währt. In Speichel und Thränenflüssigkeit scheinen nach den Angaben zuverlässiger Autoren weder Gallen-

farbstoff noch Gallensäuren aufzutreten, obschon dem bis a
neueste Zeit widersprochen worden ist.

Mitunter hat man Gelbsehen, Xanthopsie, beobachtet, welch
nur sehr selten vorkommt. Wenn man auch im Humor aquaeus,
vitreum (nicht aber in der Linse) und in der Netzhaut Gallenfarbstoff
gewiesen hat, so hat man dennoch die Xanthopsie nicht damit in Zusa
hang bringen, sondern als ein rein nervöses Symptom auffassen
einmal weil sie der Intensität des Icterus nicht congruent ist, ausserde
sie sich intermittirend zeigen, selbst nur für wenige Stunden auftrete
Jedoch ist letztere Angabe wenig zuverlässig, und ausserdem hat neu
Hirschberg in einem genau untersuchten Fall nachgewiesen, dass das Gelb
d. h. Blaublindheit der Icterischen, dadurch entsteht, dass der diop
Vorbau des Auges, mit Einschluss der Retina, mit Gallenfarbstoff i
ist. Vielfach dürfte mit der Xanthopsie das Auftreten von Nachtb
heit, Hemeralopie, zusammenhängen, bei welcher sich das Sehver
bei eintretender Dämmerung ungewöhnlich stark verschlechtert. I
Abenddämmerung schwinden nämlich zuerst die gelben und späterh
blauen Strahlen. Ist aber Jemand in Folge von Gelbsehen blaublind,
scheinen ihm die blauen Strahlen dunkelschwarz. Jedoch wird de
kommens von Nachtblindheit häufiger gedacht als desjenigen von Xantl
In manchen Fällen will man Tagblindheit, Nyctalopie, beob
haben, d. h. die Patienten sahen bei gedämpfter Beleuchtung besser
hellen Tageslichte (?). *v. Bamberger* ist sogar geneigt, diesem Sy
eine prognostisch ungünstige Bedeutung beizulegen. Wiederholentlic
man bei ophthalmoskopischer Untersuchung Netzhautblutungen g
(Stricker, Buchwald, Litten).

Der Puls ist mitunter auffällig verlangsamt. *v. Frerichs*
in einem Falle nur 21 Schläge innerhalb einer Minute. Wenn
zelne Autoren dieses Symptom als fast constant bei Stauungsic
angeben, so muss ich dem nach eigenen zahlreichen Erfahru
widersprechen. Man führt es auf den Einfluss der Gallensäure
Blut zurück, welche nach *Legg's* Untersuchungen die im Herzm
gelegenen Ganglien reizen. — Stellt sich Fieber ein, so nimn
Fällen, in welchen Pulsverlangsamung bestand, die Zahl der
schläge nicht so beträchtlich zu, als es der Höhe der Kö
temperatur nach der Fall sein sollte.

Französische Autoren *(Gangolphe, Fabre)* geben an, dass es bei Icteru
selten zu Insufficienz der Mitralklappe kommt, welche sie aus einer Lähmu
Musculi papillares durch die im Blute kreisenden Gallensäuren erklären. O
handelt es sich hier um eine Verwechslung mit accidentellen Herzgeräuschen, w
man bei heruntergekommenen Personen nicht selten begegnet.

Sehr früh pflegt sich die Stimmung der Kranken zu än
Die Patienten werden mürrisch, launen-, grillenhaft und ver
behauptet doch schon der Volksmund, dass Icterische ungewöh
reizbar sind.

Viele klagen über anhaltende Schlaflosigkeit, Agry

Nicht selten stellen sich auffällig schnell Abmagerung
Kräfteabnahme ein, und nicht immer ist es leicht, sich der Urs
dafür klar zu werden. Ausser den gestörten Functionen der
kommen verminderte Nahrungszufuhr und mangelhafte Verd
in Betracht.

Von manchen Autoren werden dafür noch schwere Schädigungen des lutes beschuldigt. Man hat gemeint, dass die in das Blut aufgenommenen llensäuren im Stande sind, die rothen Blutkörperchen theilweise aufzulösen d damit einem jähen Untergange zuzuführen. Jedoch gehen die Gallenuren zum Theil sehr schnell im Blute unter, werden andererseits binnen rzem durch den Harn nach Aussen geschafft und erreichen daher nicht e Concentration, welche zur Auflösung von rothen Blutkörperchen erderlich ist. Damit ist auch zugleich gegeben, was man von der Angabe halten hat, dass sich zu jedem Stauungsicterus ein haematogener Icterus zugesellt, wobei sich der Blutfarbstoff der vermeintlich aufgelösten rothen utkörperchen innerhalb der Blutbahnen in Gallenfarbstoff umwandeln sollte. ne Verminderung der rothen Blutkörperchen ist zwar mehrfach im Blute n Icterischen gefunden worden, doch sind dabei mangelhafte Ernährung und örungen in der blutbereitenden Thätigkeit der Leber zu berücksichtigen. m Aderlassblut wird man an dem Serum leicht das icterische Colorit rauserkennen und in ihm Gallenfarbstoff durch *Gmelin's* Probe nachweisen önnen. Wiederholentlich hat man einen ungewöhnlich grossen Gehalt an ett im Blute beobachtet, Lipaemie; auch haben *v. Frerichs* Leucin und *tädeler* Tyrosin im Blute nachgewiesen.

Tritt Heilung eines Stauungsicterus nicht ein, so ist der cterus an sich im Stande Gefahren zu bringen. Der Tod kann nter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus erfolgen. Abmagerung und Kräfteverfall nehmen überhand; es stellen sich Oedeme im Unterhautbindegewebe und in den serösen Höhlen ein; s erfolgen Blutungen auf Haut und Schleimhäuten; auch unstillarer Durchfall, Magen- und Darmblutungen treten auf.

In anderen Fällen entwickeln sich schwere Störungen von Seiten des Nervensystems, welche man unter dem Namen der Cholaemie zusammenfasst. Meist werden dabei die Kranken unbesinnlich und apathisch; sie deliriren; es zeigt sich Flockenlesen; die Patienten werfen sich unruhig hin und her, stöhnen, ächzen, und athmen unregelmässig; auch beobachtet man zuweilen *Cheyne-Stokes*sches Respirationsphaenomen; es bestehen Secessus involuntarii; schliesslich erfolgt der Tod. Nur selten nehmen die Delirien furibunden Charakter an. Man führt die cholaemischen Zustände auf eine Ueberladung des Körpers mit Gallenbestandtheilen zurück, ohne dass man bis jetzt im Stande gewesen ist, bestimmte Stoffe mit Sicherheit als die toxischen zu bestimmen. Bald hat man mehr Gewicht auf die Gallensäuren, bald auf das Cholestearin der Galle gelegt.

Zuweilen tritt der Tod plötzlich unter Erscheinungen von Perforationsperitonitis ein. Dergleichen ereignet sich, wenn übermässig gefüllte Gallengänge bersten und ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen.

In anderen Fällen findet eine Zerreissung von Gallenwegen nnerhalb der Leber statt. Es entwickeln sich die Erscheinungen on Leberabscess, welchem die Kranken in einiger Zeit erliegen.

III. Anatomische Veränderungen. Icterische Leichen sind an der cterischen Farbe der Organe leicht zu erkennen. Schon die arbe der Hautdecken und Conjunctiva sclerarum ist bezeichnend

genug. Auch das Unterhautfettgewebe u
und Mesenterium zeichnen sich durch schwe
aus. Desgleichen wird man an der Mu
Colorit unschwer herauserkennen. Ergüsse
fallen durch gelbbraune icterische Farbe a
erkennbare icterische Verfärbung sind an
im Herzen wahrnehmbar. Auch hat man G
und Icterus nachgewiesen in Fascien, Kn
intima, Haaren, in der Substantia osseoi
körper, Humor aquaeus, zuweilen auch i
kurzum, es bleibt kaum ein Organ übrig,
befallen sein könnte. Nur in der Nervensu
misst, obschon bei bedeutendem Hirnöde
feuchtung mit icterisch verfärbtem Seru
Gehirnes gelbliches Aussehen darbieten ka

An der Leber findet man oberhalb d
Verschlusses die Gallengänge erweitert
keit ausgedehnt. Ductus cysticus, D. hepa
können, wenn das Hinderniss an der Mü
choledochus sitzt, die Dicke eines Fing
erscheinen sie verlängert, geschlängelt, vi
Einschnürungen versehen, ähnlich den Ha
gleichen Veränderungen trifft man an,
Gallengänge in das Leberparenchym hinein
sich sackartige Ausstülpungen meist noc
wobei sie sich gewissermaassen in das eig
hineingegraben haben. An einzelnen Ste
treten sie nach Art von mit galligem
hernienartig hervor. An der allgemeinen
wege nimmt begreiflicherweise auch die G

Die Wandungen der Gallenwege zei
in anderen Fällen aber tritt auffällige
begreiflicherweise wird dadurch die Gefah
Ruptur der Gallenwege innerhalb oder au
Im ersteren Falle würden sich an die
letzteren Peritonitis anschliessen.

Der Inhalt der Gallenwege besteht
unveränderter Galle. Hält aber das Stau
Zeit an und büsst die Leber ihre gallebe
gehen allmälig die galligen Bestandtheile
und werden durch eine mehr seröse, schl
haut der Gallenwege gelieferte Flüssigkei
verständlich eines galligen Colorites entb

Die Leber selbst erscheint in de
Gallenstase an Umfang vergrössert. Spä
kleinerung ein. Dabei verändert sich häu
wird sie auffällig welk und matsch, bald
und schwer schneidbar. Die Farbe ist
oder safrangelb, in älteren grünlich oder gr
intensiv verfärbt erscheint die nächste Un

weshalb auch die Leber nicht selten ein geschecktes oder muskatnussartiges Aussehen darbietet.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die Leberzellen namentlich in der Nähe der Centralvenen, zum Theil diffus gallig imbibirt, zum anderen Theil mit körnigem Gallenpigment erfüllt. Letzteres wiegt besonders in älteren Fällen vor. Es pflegt sich zuerst in der Nähe der Leberzellenkerne anzusammeln, und bald feinste Granula, bald unregelmässig geformte, zackige Kleckse, bald zarte, kleine Stäbchen darzustellen. In späterer Zeit geht ein Theil der Leberzellen unter körnigem Zerfall zu Grunde. Das interlobuläre Bindegewebe beginnt nicht selten zu wuchern, es kommt vielfach zu Lebercirrhose.

In den interlobulären Gallengängen kommt nicht selten eine Ausfüllung mit eingedickter schwarzgrüner Galle zur Wahrnehmung. Man findet feine, aus eingedickter Galle bestehende Fäden, an welchen man gewundene und knorrige Verästelungen wahrnehmen kann. *v. Frerichs* beobachtete, dass sich allmälig das Cylinderepithel der Gallengänge abplattet und sich mehr der Gestalt von Pflasterzellen nähert; auch treten wohl stellenweise in den Epithelzellen Fettkörnchen auf.

Die Untersuchung der intrahepatischen Gallengänge erfordert schon um des aetiologischen Verständnisses willen eingehende Aufmerksamkeit, denn *Ebstein* fand, wie bereits erwähnt, bei Phosphorvergiftung, dass der zu beobachtende Icterus die Folge eines Katarrhes der genannten Kanäle ist. Ja! *Cornil* ist sogar geneigt, die meisten Fälle von Icterus und namentlich Beobachtungen von sogenanntem Bluticterus auf Schwellung und Wucherung der Epithelzellen in den interlobulären Gallengängen zurückzuführen.

Ausser an der Leber stellen sich bei längerem Stauungsicterus noch wichtige anatomische Veränderungen an den Nieren ein, welche um so mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen müssen, als gerade die Nieren dazu bestimmt erscheinen, einer Ueberladung des Blutes mit Bestandtheilen der Galle vorzubeugen. Schon *v. Frerichs* hat dieselben eingehend studirt und beschrieben.

Die Nieren erscheinen von Aussen grünlich; auf dem Durchschnitt bleibt in älteren Fällen die Farbe dieselbe, in frischeren ist sie intensiv safrangelb. Besonders wird man an den Nierenpyramiden grünliche Streifen zu erkennen vermögen. Die Consistenz der Organe ist oft auffällig weich und welk.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man zunächst in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen, aber auch in denjenigen der *Henle*'schen Schleifen, eine diffuse Verfärbung mit Gallenfarbstoff. Späterhin kommt es in ihnen zur Ausscheidung von körnigem Gallenpigment. An den *Malpighi*'schen Kapseln ist die gelbliche Färbung nur wenig oder gar nicht ausgesprochen. — In noch späterer Zeit findet eine körnige Ausscheidung von Gallenfarbstoff in das Lumen der Harnkanälchen statt. Es entstehen hier Farbstoffcylinder, welche besonders reichlich in den geraden Kanälchen der Pyramiden anzutreffen sind und dieselben verstopfen. Unter solchen Umständen beobachtet man auch während des Lebens im Harnsediment Schollen, Körner und cylindrische Gebilde von Gallenpigment. Aber offenbar können die geschilderten Veränderungen eine grosse klinische Bedeutung dadurch gewinnen, dass sie die Abzugskanäle für den Harn verlegen und eine fortlaufende Ausfuhr der vom Blute aufgenommenen Gallenbestandtheile unmöglich machen. Es wird also dadurch die Entstehung von cholaemischen Erscheinungen begünstigt.

Mitunter trifft man ausser den beschriebenen Veränderungen noch Verfettung, Losstossung und Untergang von Epithelien in den Harnkanälchen an.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsicterus an sich ist leicht, man muss nur wissen, dass künstliches Licht es unmöglich macht, die icterische Hautfarbe zu erkennen, und dass stets Tagesbeleuchtung nothwendig ist. Gelbliche Verfärbungen der Haut kommen zwar auch bei Anaemie, Cachexie und Morbus Addisonii vor, auch zeichnen sich manche Menschen durch einen angeborenen gelblichen Teint aus oder haben ihn durch viel

Bewegung im Freien erworben, doch bleiben in allen diesen Z
ständen die Scleren weiss, auch wird man im Stuhl und Harn d
für Stauungsicterus charakteristischen Veränderungen vermisse
Bei Anaemischen und Cachektischen hüte man sich, eine üppig
Entwicklung von subconjunctivalem Fettgewebe für Icterus conjun
tivalis zu halten.

Dass ein Icterus gerade Stauungsicterus ist, wird dann leicl
erkannt, wenn man im Stande ist, Hindernisse für den Gallenabflu
nachzuweisen. Doch ist nicht in allen Fällen die Unterscheidun
von einem haematogenen Icterus leicht, d. h. von derjenige
Form, welche bei Unversehrtheit der Leber dadurch entsteht, da
sich in Folge gewisser schädlicher Einflüsse innerhalb der Blutgefäs
rothe Blutkörperchen auflösen und in Gallenfarbstoff umwandel
Selbstverständlich wird man bei haematogenem Icterus stets Galle
säuren im Harn vermissen, doch ist zu bemerken, dass man di
selben auch bei unzweifelhaftem Stauungsicterus nicht immer i
Harn nachzuweisen im Stande ist, und andererseits ist es *Naunyn*
Fudakowski, *Dragendorf & Höne* gelungen, auch aus dem Harn Gesunde
Gallensäuren darzustellen. Auch müsste bei haematogenem Icteru
der Stuhl die normale Farbe behalten, da eben der Gallenabflus
in keiner Weise beeinträchtigt ist, doch kommen auch bei Stauungs
icterus gallenhaltige Stühle dann vor, wenn es sich um intra
hepatische Ursachen und nicht um einen vollständigen Abschluss de
Ductus hepaticus oder D. choledochus handelt.

Um zu entscheiden, ob ein vorhandener Stauungsicterus auf
Erkrankungen des Leberparenchyms beruht, oder ausserhalb der
Leber seine Ursachen hat, sind einmal alle in Betracht kommen-
den Organe und Umstände eingehend zu berücksichtigen, ausserdem
hat man auf die Beschaffenheit der Stühle zu achten, welche bei
intrahepatischen Ursachen nur selten dauernd vollkommen gallen-
los sind.

Für die Localisation eines Hindernisses im Ductus hepaticus
oder im Ductus choledochus ist die Betheiligung der Gallenblase von
Wichtigkeit, denn nur bei Erkrankungen des Ductus choledochus
wird man Umfangszunahme der Gallenblase zu erwarten haben.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Stauungsicterus
zunächst nach den jedesmaligen Ursachen. Aber es wurde bereits
erwähnt, dass der Icterus an sich Lebensgefahr bringen kann. Un-
günstig ist es, wenn sich Erscheinungen von Blutdissolution ein-
stellen, da sie einen vorgeschrittenen Grad von Marasmus beweisen;
auch cholaemische Symptome haben eine unglückliche Vorbedeutung.
Nach *v. Bamberger's* Erfahrung kommt auch der Hemeralopie keine
gute Bedeutung zu.

VI. Therapie. Den Hauptwerth hat man bei Behandlung eine
Stauungsicterus auf die Diät zu legen; vor Allem sind alle Fett
zu vermeiden, deren Resorption im Darm vorwiegend durch di
Galle vermittelt wird. Man empfehle namentlich abgerahmte Milch
guten Kaffee, Thee, magere Fleischsuppe, abgekochtes Gemüse un
Obst, guten Weisswein und allenfalls weiches Ei. Bei lebhafter

rste reiche man Citronenlimonade oder Wasser, Selterserwasser, iner, Giesshübler mit Weisswein.

Bei Klagen über bitteren Geschmack, bei stark belegter nge und bei Brechneigung verordne man Säuren, z. B.: Rp. . Acidi hydrochlorici 1·0 : 200. DS. 3stündl. 1 Esslöffel. — Rp. idi hydrochlorici, Acidi nitrici aa. 0·5. Aq. destillat. ad 200·0. S. 3stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Kalii carbonic. 5·0, Aceti q. s. ad fect. saturationem 180·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. Esslöffel u. s. f.

Bestehende Stuhlverstopfung erfordert die Anwendung von führmitteln. Erfahrungsgemäss empfehlen sich mehr die nzlichen als die salinischen Laxantien (Rp. Infusum radicis Rhei 0 : 200. DS. 3stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Infusi Sennae compositi ·0 3 Male tägl. 1 Esslöffel. — Rp. Pulveris Liquiritiae compositi 0. DS. Abends 1—2 Theelöffel. — Rp. Aloës, Extracti Rhei npositi aa. 1·5 Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. Abends -4 Pillen zu nehmen u. s. f.). Eine besondere Wirkung auf die ber schrieb man früher dem Calomel zu, zum Theil dadurch leitet, dass nach seinem Gebrauch die Stühle eine grüne rbe annehmen, was man fälschlicherweise auf vermehrte Gallenoduction bezog, während es sich doch nur um die Bildung von hwefelquecksilber im Darm handelt. Als Laxans reiche man es einer einmaligen Gabe zu 0·3—0·5.

Man verabsäume nicht, den Harn aufsammeln und messen zu ssen und bei geringer Harnmenge Diuretica zu verordnen. Man reicht das durch Einnahme von kohlensäurehaltigen Getränken, B. von Selterserwasser, durch Citronensaft, durch Liquor Kalii etici (30·0 : 150 2stündl. 1 Esslöffel), Kalium bitartaricum, Kalium tricum u. s. f.

Sind organische Veränderungen in der Leber auszuschliessen nd handelt es sich nur um chronische Zustände von Stauungsicterus, kommen Trinkcuren in Betracht. In Fällen, in welchen eben Icterus hartnäckige Stuhlverstopfung besteht, verordne man laubersalz- oder Kochsalzquellen, und zwar bei vollsaftigen Pernen Marienbad, Kissingen oder Homburg, bei schwächlichen und gemagerten Carlsbad, Soden, Kronthal bei Frankfurt a. M. oder annstatt in Württemberg. Ausserdem kommen die alkalischen und kalisch-muriatischen Quellen in Betracht, als welche Ems, Vichy, lters, Bilin, Giesshübel, Fachingen, Gleichenberg, Geilnau, Preblau nd Luhatschowitz zu nennen sind. Dass wir Trinkcuren an Ort nd Stelle den Haustrinkcuren vorziehen, haben wir bereits mehrch hervorgehoben.

Gegen das lästige Hautjucken habe ich in einigen Fällen it gutem Erfolge grosse Gaben von Bromkalium (2·0, morgens und ends 1 Pulver) gegeben. Empfohlen sind noch Waschungen mit auspresstem Citronensafte oder mit Carbolsäurelösung (2%), Sublimat, sig, warme Bäder u. s. f.

Der Gebrauch von warmen Bädern ist den meisten Kranken hr angenehm. Er regt die Hautthätigkeit an und befördert die schuppung und den schnelleren Schwund von Hauticterus.

Durch Zusatz von 500 Soda zum Bade w
wesentlich erhöht.

Gegen hartnäckige Schlaflosig
unseren Erfahrungen als am besten Chlora
Weinglase Zuckerwassers), obschon *Werni*
genannten Mittels gerade Icterus entsteh

Der Eintritt von cholaemische
fordert ein excitirendes Verfahren; z.
Camphorae 0·05, Sacchari 0·5. MFP. d
1 Pulver. — Rp. Camphorae 1·0, Olei
3 Male tägl. 1 Spritze subcutan, — stark
Nacken, Eisblase auf den Kopf, Schr
gegend etc.

Man versäume aber niemals bei der E
icterus in erster Linie der Grundursache
sichtigung angedeihen zu lassen.

2. Katarrh der Gallenwege. Cholangitis

(Icterus catarrhalis. Icterus simplex. Ict

I. Aetiologie. Katarrh der Gallenweg
von Erkältung als selbstständiges und
immer bekommt man es mit secundären V
häufigsten mit einer Entzündung, welche v
Magen- und Duodenalkatarrh au
und oft höher hinauf übergegriffen hat,
Demnach fällt in den meisten Fällen
katarrhalische Entzündung der Gallenwege
Duodenalkatarrh zusammen, weshalb auf
verwiesen wird.

Mitunter rufen Concremente o
Gallenwegen durch einen rein mecha
der Schleimhaut hervor.

Nach einigen Autoren sollen auch Anomal
sammensetzung der Galle als Ursache von K
sein. *v. Frerichs* giebt an, dass langes Fasten
Gallenblase führt, eine Umsetzung der angesammelt
Gallenblase und Ductus cysticus beschränkten Kata

Nicht selten wird Katarrh der in
durch Erkrankungen des Leber
Dergleichen beobachtet man bei Krebs,
Cirrhose der Leber. Man wird bei di
Katarrh, nicht an eine Compression der
wenn Zeichen von Gallenstauung, also
treten, trotzdem die genannten Krankh
dehnung mehr und mehr gewinnen.

In manchen Fällen tragen Stör
lauf an der Krankheit Schuld, woher
wege bei Herzfehlern im Zustand der
bei Lungenemphysem, chronischem Br

nischen Erkrankungen des Respirationstractes nicht selten zu icht bekommt.

Neuschler, *Senator* und *Fleischmann* beschrieben Beobachtungen, in welchen sich erholentlich zur Zeit der Menstruation Zeichen von Katarrh der Gallengänge tellten, welche, wie *Senator* ausgeführt hat, wahrscheinlich auf einer vicariirenden eraemie in der Leber beruhen, Menstrualicterus.

Auch sind wir geneigt, in solchen Fällen, in welchen sich Er-einungen von Gallengangskatarrh an psychische Erre-ngen, namentlich an Aerger oder Schreck, anschliessen, auf omotorische Störungen und Anomalien in der Blutvertheilung Leber zurückzuführen, obschon noch neuerdings *Potain* Krampf Gallengangmuskulatur mit nachfolgendem Icterus spasticus hat ehmen wollen.

Zu erwähnen ist noch der chemisch-toxische Katarrh Gallengänge. Man kann ihn künstlich durch Phosphor in den rahepatischen Gallenwegen erzeugen, was *Wyss* zuerst experi-ntell fand und dann *Ebstein* für den Menschen bestätigte. Auch ter der Einwirkung von Blei kommen ähnliche Zustände vor. *rnich* beschrieb mehrere Beobachtungen, welche nach der Ein-hme von Chloralhydrat entstanden waren.

Aber es gehören hier wahrscheinlich auch jene Formen hin, lche man im Verlauf von Infectionskrankheiten zur obachtung bekommt. Dergleichen findet man bei fibrinöser Pneu-nie, Abdominaltyphus, Cholera, Malaria und in vielen Fällen Syphilis, wenn die sogenannte secundäre Periode den Anfang nmt.

Vielfach ist ein epidemisches Auftreten von Gallen-ngkatarrh beschrieben worden; besonders zahlreiche und aus-breitete Epidemien stammen aus der deutschen und französischen mee her. Man darf diese Epidemien, wie neuerdings namentlich *ölich* ausgeführt hat, nicht alle unter einem einzigen Gesichts-nkt zusammenfassen. In manchen Fällen handelt es sich um ine Erkältungskatarrhe, daher ihr gehäuftes Vorkommen zur Zeit rker Temperaturwechsel. Für einige in Casernen beobachtete idemien führte *Köhnhorn* aus, dass Einförmigkeit der Kost der und für die Krankheit war. In manchen Epidemien sind aber ne Frage miasmatische Einflüsse im Spiel gewesen. Beispiels-eise hat man dergleichen nach der Reinigung stagnirender Wässer obachtet. Auch der Genuss schlechten Trinkwassers ist als Ur-che angegeben.

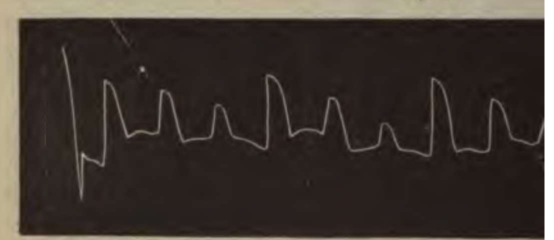
Rehn beschrieb eine Epidemie in Hanau, in welcher nur Kinder betroffen waren. s Gleiche gilt von einer durch *Hagenbach* in Basel bekannt gemachten Epidemie. anderen Fällen wurden gerade nur Erwachsene befallen; beispielsweise wurde in llen von *Klingenhöffer* Niemand unter 20 Jahren krank. Die Epidemie des zuletzt nannten Autors zeigt, wie mächtig die Krankheit um sich greifen kann, denn unter 00 Einwohnern erkrankten 40, circa 3 Procente. Freilich berichtet neuerdings *rmann* über eine Epidemie in einer Maschinenwerkstätte Bremens, in welcher sogar von 0—1500 Arbeitern 191 an Icterus binnen eines Zeitraumes vom October 1883 bis ril 1884 erkrankten. *Jehn* sah neuerdings in der Provinzialirrenanstalt Merzig e Icterusepidemie auftreten, bei welcher unter 510 Insassen der Anstalt 144 Procente) erkrankten. *Jehn* macht es wahrscheinlich, dass eine Massenimpfung ache der Epidemie war, und spricht den Verdacht aus, dass auch in manchen anderen demien die gleiche Schädlichkeit eingewirkt habe. An dem Impfstoff selbst (humani-e Glycerinlymphe) war nichts aufgefallen; ja! *Jehn* sucht die Schädlichkeiten mehr Zersetzungsproducten oder Verunreinigungen des hinzugesetzten Glycerins. Die

Incubationszeit belief sich hier bis auf 4 Monate (
Impfung, wurde auch in der von *Lürmann* beschrieben
hier dauerte die Incubation sogar bis 8 Monate.

Katarrh der Gallenwege kommt bei be
häufig vor. Das Lebensalter hat nur den
heit bei Greisen selten ist.

II. Symptome. Katarrh der Gallenw
erkennen, als wenn in Folge von starker
deten Schleimhaut, durch überreiche Sec
lebhafte Epithelabstossung Verengerung un
wege und dadurch Gallenstauung eingetr
die Erscheinungen eines Gallengangkatarrh
Stauungsicterus hinaus, wie sie im v
geschildert worden sind. Unter allen For
ist diejenige in Folge von Katarrh der G
und da hier wieder in der Mehrzahl der
katarrh als Ausgangspunkt zu Grunde
ausser von einem Icterus catarrhalis s
erwähnten Specialursache auch von einem I

Fig. 66.



Ungleichgipfeliger Pulsus trigeminus bei katarrhalischem I
Rechte Radialarterie. (Eigene Beob

Auf eine Schilderung der icterischen
nicht noch einmal ein, sondern verweise
Beschreibung. Erwähnen wollen wir nu
Icterus catarrhalis häufig Pulsverlangsamu
auch Allorrhythmie des Pulses nicht selte
führen hier als Beispiel einen ungleichgi
an (vergl. Fig. 66).

In der Regel gehen dem Auftreten v
von Magen-Duodenalkatarrh voraus, welch
pappigem Geschmack, Foetor ex ore, Ap
Brechneigung, Erbrechen, Druckempfindlich
der Magengegend, in Obstipation oder
wenn der Katarrh sich nicht allein auf d
sondern den grösseren Theil des Darmtrac
kommen auch Fieberbewegungen zum V
Einflüssen hat man Milztumor beobachtet.
mitunter bis vierzehn Tage an, sind abe

ingfügiger Natur, dass man sie nur bei einer sorgfältigen Anam-
e erfährt.

Mit dem Erscheinen von Icterus lassen häufig die gastero-
eritischen Beschwerden auffällig deutlich nach, in anderen Fällen
ilich nehmen sie gerade an Intensität zu.

Die Dauer eines Stauungsicterus erstreckt sich im
rchschnitt über zwei bis sechs Wochen, doch kommt unter Um-
nden auch ein Verlauf von mehreren Monaten vor.

Der fast regelmässige Ausgang der Krankheit besteht
Genesung. Wiedererscheinen der galligen Färbung der Faeces
d Erblassen des Harnes sind die ersten Zeichen beginnender
ilung.

In seltenen Fällen stellen sich cholaemische Symptome mit
tlichem Ausgang ein. Zuweilen kommt es an solchen Stellen,
welchen eine lebhafte epitheliale Losstossung in den Gallenwegen
r sich ging, zu Verwachsung von Gallengängen mit den Zeichen
uernder Gallengangsstenose, d. h. chronischer Gelbsucht. Ebenso
ten geschieht es, dass sich an Katarrh in den Gallengängen
cerationen und Leberabscess anschliessen. Auch kann Katarrh der
llengänge zu Gallensteinbildung Veranlassung geben.

III. Anatomische Veränderungen. Nur selten bietet sich Ge-
enheit, die Veränderungen bei Katarrh der Gallengänge an der
iche zu studiren. Es kommt noch hinzu, dass hier ein Theil der
alen Erscheinungen, wie Blutfülle und Schwellung der Gallengangs-
leimhaut, rückgängig geworden ist. Trotzdem muss es als be-
htigt erscheinen, bei der katarrhalischen Entzündung der Gallen-
ge Hyperaemie, Schwellung und ungewöhnliche Succulenz der
hleimhaut anzunehmen. Dagegen bleiben in der Leiche als Wahr-
ichen bestandener Entzündung Ansammlung von Schleimmassen
d losgestossener Epithelzellen in den Gallengängen zurück. Mit-
ter nehmen dieselben eingedickte Consistenz an, so dass sie
 Wasser hin und her flottiren. In älteren Fällen sind sie nicht
lten von mehr puriformer Natur.

Besonders oft und leicht kommt es an der Mündungsstelle des
uctus choledochus zu Verengerung und Verschluss. Bei Druck
uf den genannten Gang in der Richtung nach dem Darm zu ent-
ert sich häufig ein aus Schleim und Epithelzellen gebildeter
fropf. In anderen Fällen findet hier Verengerung oder Verschluss
ehr in Folge von Schleimhautschwellung statt, welche aber an
er Leiche verschwunden ist, so dass die mechanischen Verhältnisse
hwer erklärt werden zu können scheinen. Jedoch achte man
nter solchen Umständen darauf, dass im Bereich des während
es Lebens bestandenen Verschlusses der Gallenausführungsgang
lass, oberhalb dagegen wegen angestauter Galle gelblich imbibirt
scheint.

Die Gallenwege oberhalb der Verschlussstelle sind erweitert
d mit Galle überfüllt. In älteren Fällen ist ihre Wandung häufig
rdickt. Bei Katarrh, welcher sich vornehmlich auf die Gallenblase
schränkt hat, zeichnet sich der Inhalt der Gallenblase durch
gewöhnlich grossen Schleimgehalt aus. Zuweilen schliessen sich an

diese Entzündung, welche man während
kann, Verdickung, Verkalkung der Ga
Entzündungen auf der serösen Fläche,
nach vorausgegangener Obliteration des D
hydrops an.

Die Leber erscheint icterisch und
jene Veränderungen ein, welche im vo
Folgen von Gallenstauung geschildert wo
der Gallenwege im Allgemeinen zurück,
dass einzelne kleine Gallengänge doch
schlossen bleiben, so dass die Leber
intensiv gallig gefärbt erscheint. Niema
Untersuchung der Leber und namentlich di
Gallengänge zu unterlassen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von
ist in den meisten Fällen leicht, wen
Auch werden sich in der Regel bei gen
nese und sorgsamer Untersuchung der L
Organe die jedesmaligen Ursachen ohne
stimmen lassen. Icterus gastero-duodenal
punkt des Leidens dann anzunehmen haben
mit Erscheinungen von Magen-Duodenalk

Wir wollen nicht verabsäumen, ausdrücklich
der Diagnose niemals zu sicher fühlen darf. Noch
75jährigen Gelehrten, welcher plötzlich an Stuhlverst
Der Gedanke an Icterus catarrhalis lag sehr nahe. I
Nach drei Wochen Umfangszunahme, nach weiteren
unteren Leberoberfläche, Zunahme der letzteren, in
Krebscachexie. Man muss immer auf der Hut sein,
tritt und nach der vierten Woche an Intensität nich

Leicht zu verwechseln ist Icterus ca
welche unabhängig von katarrhalischen Ve
der Gallenwege geführt haben, doch be
artige Schmerzen, auch gehen die icteris
schneller vorüber; endlich hat man i
Gallensteine zu fahnden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist
denn die im Vorausgehenden angedeute
Wirklichkeit ausserordentlich selten vor.

VI. Therapie. Die Behandlung hat
verfahren. Am häufigsten kommt die Be
Magen-Duodenalkatarrhes in Betracht. M
flüssige Kost (Milch, magere Fleischsuppe,
und reiche innerlich S ä u r e n (Rp. Sol. A
DS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Acidi hy
1·0, Aquae destillatae q. s. ad 200·0. M.
Rp. Sol. Acid. citrici 1·0 : 200. DS. 2stündl
mit Speisen überladen, so verordne man
Rp. Solutio Apomorphini hydrochlorici 0
cutan). Brechmittel können noch den Erfo

ontractionen der Bauchdecken der obstruirende Pfropf aus der allengangsmündung herausgestossen wird. Aber man sei nament-ch mit der internen Anwendung von Emetica nicht gleich bei er Hand, da sie erfahrungsgemäss nicht selten gerade Icterus ervorrufen.

Krull hat wiederholentlich sehr gute und schnelle Erfolge von er Infusion grosser Wassermengen in den Dickdarm ge-hen, 1 bis 2 Liter Wasser von 12° R., später von 18°, wobei sich er Kranke bemühen muss, das Wasser möglichst lange bei sich zu ehalten. Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen kann ich diese ehandlungsmethode sehr dringend empfehlen, denn in der Regel ehen die icterischen Erscheinungen überraschend schnell und glatt urück.

Um einen in der Gallengangsmündung steckenden Pfropf echanisch zu entfernen, empfahl namentlich *Gerhardt* die Com-ression oder Faradisation der Gallenblase.

Gerhardt fand, dass man mitunter das Einströmen der Galle in das Duodenum ei Compression der Gallenblase als ein feinblasiges Rasseln zu fühlen vermag. Meist ehmen dann die entfärbten Stühle schon am zweiten Tage wieder gallige Farbe an; er Appetit hebt sich oft sofort und auch der durch Hauticterus erzeugte Pruritus ört auf. Zur Faradisation der Gallenblase setzt *Gerhardt* den einen Pol auf die Gallenblasengegend (rechte Parasternallinie dicht unter der achten Rippe), den anderen hinten gegenüber hart neben der Wirbelsäule; starker Strom. Die Methode ist da nzuwenden, wo man nicht im Stande ist, die Gallenblase mit den Fingern zu er-reichen. Der Harn geht, wenn der Erfolg erreicht ist, wichtige Veränderungen ein. Er wird bald heller und nimmt an specifischem Gewicht ab.

In hartnäckigen Fällen kommen Trinkcuren in Betracht (vergl. Bd. II, pag. 323).

In Bezug auf eine rein symptomatische Behandlung des Icterus sei auf den vorhergehenden Abschnitt verwiesen.

3. Eiterige Entzündung der Gallenwege. Cholangitis et Cholecystitis suppurativa.

I. Aetiologie. Eiterige Entzündung der Gallenwege wird am häufigsten bei Gallensteinen, Parasiten oder Fremdkörpern in den Gallenwegen überhaupt angetroffen. — Die durch mechanische Reizung hervorgerufene Entzündung hebt meist als katar-rhalische an, um sich zur eiterigen zu steigern, ja! in manchen Fällen in eine diph-theritische oder croupöse Entzündung überzugehen.

Zuweilen ist eine eiterige Entzündung Folge von Gallenstase aus irgend welchen anderen Ursachen, wobei sich die gestaute Galle zersetzt und die Schleimhaut der Gallenwege intensiv entzündet.

In anderen Fällen geht eine eiterige Entzündung der Gallengänge von der Leber aus, indem Abscesse, Entzündungen der Pfortaderäste u. Aehnl. die feinen Gallen-gänge in Mitleidenschaft ziehen.

Zuweilen scheint sich eine eiterige Entzündung der Gallengänge aus Katarrh der Gallenwege zu entwickeln, so dass alle Ursachen für einen katarrhalischen Icterus Veranlassung zur eiterigen Entzündung werden können.

In manchen Fällen hängt das Leiden mit Infectionskrankheiten zusammen; man hat es sich im Verlauf von Abdominaltyphus, Pyaemie, Malaria u. s. w. ent-wickeln gesehen.

Jedoch kommen auch Beobachtungen vor, in welchen eine Ursache nicht nach-weisbar ist, und die Krankheit gewissermaassen ein selbstständiges Leiden darzustellen scheint.

II. Anatomische Veränderungen. Die Entzündung ist bald auf die Gallenblase beschränkt (Cholecystitis suppurativa), bald auf die Gallenausführungsgänge, bald auf die intrahepatischen Gallengänge, bald endlich dehnt sie sich über das gesammte

Gallengangssystem aus. Auch tritt sie mitunter eng um entsprechend dem Umfange eines Irritamentes.

Der Inhalt der Gallenwege zeichnet sich durch eit weilen ist er fast rein eiterig, mitunter auch jauchig. wege erscheint stark gelockert, injicirt, zuweilen auch Zustand längere Zeit bestanden hat, fleckig pigmentirt.

Nicht selten kommt es auf der entzündeten Schlei welche zu Perforation führen können, die entweder frei vorausgegangener Bildung von peritonitischen Verwachsu Duodenum, in das Colon, in die Pfortader oder durch die erfolgt.

Bei eiteriger Entzündung der intrahepatischen Gal entzündliche Vorgang auf das Leberparenchym über, in der Gallengänge zu partieller Zerstörung der Gallengangs daran Entzündung und Abscessbildung in benachbarten welche man um ihres Ursprunges und auch um ihres Aussel bezeichnet, weil sie ein intensiv galliges Aussehen darzu

Meist treten selbige multipel und von geringem U man es mit vereinzelten grösseren Abscessen zu thun.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome der ordentlich vieldeutig, dass es kaum gelingt, die Diagnos Sicherheit zu stellen. Oft fehlen jegliche Symptome, nan heiten, wo sich das Grundleiden in den Vordergrund drängt sind Icterus, Schüttelfrost, Fieber, Leberschwellung und u Schwellung der Gallenblase anzuführen. Die Krankheit Tagen tödtlich oder sie zieht sich über längere Zeit hin indem beispielsweise Gallensteine ausgestossen werden und massen ebenfalls den Weg zum Darm finden.

IV. Prognose und Therapie. Die Prognose würde zu stellen sein. Behandlung rein symptomatisch.

4. Eiteransammlung in der Gallenblase. Emp

Eiteransammlung in der Gallenblase ist am häufig steinen, seltener bildet sie sich bei Verschluss des Ductu der Ductus cysticus obstruirt, so sammelt sich der Eite letztere wandelt sich zuweilen in einen grossen, selbst de erreichenden Eitersack um. Die Innenwand der Gallenbl

Die physikalischen Symptome gleichen denjenige (vergl. den folgenden Abschnitt), doch unterscheidet sic hafteren Schmerz, durch Frost, Fieber und Abmagerung.

Die Prognose ist ernst. Die Behandlung besteht, mit den Bauchdecken vorhanden sind, in dem Gallenbla und in Ausräumung der Gallenblase von Eiter und Fällen muss vor der Ausführung des Schnittes erst zwischen Gallenblase und Bauchdecken zu Stande gebra ectomie, d. h. Excision der Gallenblase dürfte vor dem G verdienen, wenn die Wände nicht zu morsch sind und auch die Verwachsungen zwischen Gallenblase und N gedehnt sind.

5. Gallenblasenwassersucht. Hydrops

I. Aetiologie und anatomische Verände cystidis felleae bezeichnet man eine Anfüllun mucinhaltigem oder serösem Fluidum. Die als Folge von Verschluss des Halses der Ductus cysticus aus, wie Dergleichen durch steine oder Verwachsungen der Schleimh Compression in Folge von Krebsentwicklung

Der Hergang ist der, dass die in der Gallenblase zurückgehaltene Galle allmälig resorbirt wird, während ein mucinhaltiges Fluidum als Product der Gallenblasenschleimhaut oder mehr seröse Flüssigkeit aus den Blutgefässen an die Stelle tritt. — Die Menge des Fluidums kann eine erstaunlich grosse sein und soll beispielsweise in einer von *Erdmann* beschriebenen Beobachtung 60—80 Pfunde betragen haben. Die stark mit durchsichtiger synoviaähnlicher Flüssigkeit erfüllte Gallenblase sieht transparent aus und ähnelt einer Fischblase. Die Wandungen sind nicht selten stellenweise verkalkt. Die Schleimhaut erscheint glatt, glänzend, an das Aussehen einer serösen Membran erinnernd. Die Schleimdrüsen sind atrophisch, theilweise geschwunden. Das Cylinderepithel der Schleimhaut ist niedrig und pflasterförmig geworden. Auch an der Muscularis lassen sich atrophische Veränderungen nachweisen. Zuweilen haben sich Verwachsungen der Gallenblase mit den Nachbarorganen ausgebildet.

Bei der chemischen Untersuchung des Gallenblaseninhaltes fand *v. Frerichs* folgende Bestandtheile:

Wasser	98·27
Organische Stoffe (Schleim etc.)	1·6
Alkalien	0·06
Erden	0·07
Summe . .	100·0

Sehr ähnlich erwies sich die Zusammensetzung des Gallenblaseninhaltes in einem von *Kühl* aus der *Krönlein*'schen Klinik beschriebenen Fall, nämlich:

Wasser	98·805
Feste Bestandtheile	1·195
Albumin	0·172
Organische Bestandtheile . .	0·263
Unorganische „ . .	0·932
Keine Gallensäuren. Kein Gallenfarbstoff.	

II. Symptome. Die Hauptsymptome während des Lebens bestehen im Nachweise einer glatten, prallen und meist fluctuirenden Geschwulst von der Gestalt und Lage der Gallenblase. — Dieselbe erreicht durchschnittlich den Umfang einer Faust, wird aber mitunter kopfgross und reicht dann bis in das Becken hinein. Bei sehr starker Füllung der Gallenblase kann Fluctuationsgefühl fehlen, so dass sich der Tumor resistent anfühlt. In einem Falle, welchen ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik behandelte, war etwa in der Mitte des Tumors durch circuläre Faserzüge eine tiefe Einschnürung entstanden, so dass er der Gestalt der Niere täuschend ähnlich war. Oft erkennt man an dem Tumor sehr ergiebige seitliche Bewegungen, doch macht er die respiratorischen Bewegungen der Leber mit. In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich dauend zwischen der vorderen Spitze des Tumors und dem unteren Leberrande das Colon transversum eingelagert, so dass die Geschwulst bei der Percussion von der Leber durch tympanitischen Schall geschieden erschien, und es können sich daraus diagnostische Schwierigkeiten, namentlich Verwechslungen mit Nierentumoren ergeben. Sind die Bauchdecken genügend dünn und besitzt der Gallenblasentumor beträchtlicheren Umfang, so kann ein Theil der beschriebenen Veränderungen bereits sichtbar sein, z. B. Vorwölbung und respiratorische Verschiebungen

der ausgedehnten Gallenblase. Subjective B
ganz. In anderen Fällen wird über leichtes
über Empfindlichkeit in der Gallenblasengeg
Kranke werden durch das Schreckgespenst
geängstigt.

III. Diagnose. Die Diagnose ist mei
wechslungen selbst mit Ascites vorgekom
irrthümlich eine hydropische Gallenblase an
Ascites punctirte. — Bei Eiteransamm
Gallenblase, bestehen meist Fieber und
blasenkrebs hat man es mit einer hä
höckerigen Geschwulst zu thun; bei Anf
blase mit Steinen achte man auf das st
und auf ein fühlbares oder hörbares Reibe
ander; bei Anfüllung der Gallenbla
es sich um einen mehr acuten Zustand, a
vorhanden sein; bei Krebs an der un
etwaige fühlbare Prominenzen härter und
mit breiter Basis auf; auch Echinococce
fläche sind weniger gestielt und mit gröss
daneben eventuell Hydatidenzittern; bei L
Fieber und hektische Erscheinungen zu erwar
und Ovarientumor sind meist leicht
Nierentumoren lassen keine respiratorischen V
Gleiches gilt auch für Ovarientumoren und
sich diese von Unten nach Oben.

IV. Prognose. Die Prognose ist in der
des Berstens der Gallenblase wird nur se
übermässiger Ausdehnung der Gallenblase,
Traumen zu befürchten sein.

V. Therapie. Eine Behandlung ist vie
würde ohne Gefahr punctiren dürfen, wenn
torische Verschieblichkeit der Geschwulst
keit der Bauchdecken über derselben Verw
anzeigte. Jedoch muss man nach einer einfac
dass es über kurz oder lang von Neuen
Fluidum in der Gallenblase kommt. Es en
mehr die Cholecystotomie oder Cholecyste
cystotomie hat man, wenn keine natürlichen
Gallenblase und Bauchwand bestehen, zuerst
Behandlung eines Abscesses oder Echinococc
eine feste Vereinigung der Gallenblase mit de
herbeizuführen, ehe man sich zu einer Er
selbst anschickt. Ausserdem bleibt bei
Gefahr, dass sich, wenn die Gallenblase
sionswunde wieder schliesst, von Neuem
felleae ausbildet. Daher verdient die Ex
Cholecystectomie, den Vorzug, ausgeführt

nterbindung des Ductus cysticus, wie sie *Courvoisier* und *Krönlein* it Erfolg, *Riedel* mit unglücklichem Erfolg ausführten. Genaueres ber Cholecystotomie und Cholecystectomie s. bei Besprechung der allensteine in einem folgenden Abschnitt.

6. Krebs der Gallenwege.

Unter den Neubildungen in den Gallenwegen kommt nur dem Krebs eine klinische edeutung zu. Derselbe kann primärer oder secundärer Natur sein. Secundären Krebs ndet man bald per contiguitatem von Leber, Magen, Pancreas, Bauchfell u. s. w. fortepflanzt, bald handelt es sich um Metastasen aus weit abgelegenen Organen.

Primärer Krebs der Gallenwege ist nur selten, dabei aber häufiger in der allenblase als in den Gallenwegen. Bei primärem Krebs der Gallenblase bekommt an es mit einem vielhöckerigen Tumor zu thun, welcher bis Kindskopfgrösse anachsen kann. Das Innere der Gallenblase ist mit Galle oder mit jauchigen Massen rfüllt, welche letzteren aus einem Zerfall von Krebsgewebe hervorgegangen sind. Sehr ft begegnet man Gallensteinen, ja! es sind manche Autoren der Ansicht, dass Steinildung die Ursache zur Krebsentwicklung abgiebt und nicht etwa die Folge von allenstase ist. Ausser dem Nachweise einer vielhöckerigen Geschwulst kommen unter den Symptomen in Betracht: Schmerz in der Gallenblasengegend, welcher zuweilen dem Schmerze bei Gallensteinkolik ähnelt, Icterus, Erbrechen, Blutbrechen, Durchfall, blutiger Stuhl und Marasmus. Zuweilen kommt Perforation in die Bauchhöhle oder in das Duodenum oder in das Colon vor. Die Krankheit betrifft meist ältere Personen jenseits des 40sten Lebensjahres, obschon eine Beobachtung von *Markham* eine 28jährige Frau angeht. Die Diagnose ist nicht immer leicht und eine Verwechslung mit Pylorus- oder Duodenalkrebs möglich. Behandlung rein symptomatisch.

Primärer Gallengangskrebs führt zu den Erscheinungen von Gallengangsverschluss, dessen Ursachen während des Lebens unerkannt bleiben.

Anhang. Andere Neubildungen in der Gallenblase und in den Gallenwegen werden nur selten beobachtet. Unter gutartigen Neoplasmen sind Fibrome und Myxome beschrieben worden.

Zuweilen hat man dabei Obstruction der Gallenwege mit hartnäckigem Icterus wahrgenommen; doch wird man sich begreiflicherweise während des Lebens nicht einmal auf eine Vermuthung über die Ursachen des Icterus einlassen können.

7. Parasiten der Gallenwege.

Es sind in den Gallenwegen an thierischen Parasiten gefunden worden: Ascaris lumbricoides, Ecchinococcus und Distomum.

a) Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides, kommt nie anders als vom Darm aus durch den Ductus choledochus oder unter Vermittlung von abnormen Communicationen zwischen Gallenwegen und Darm eingewandert vor. In vielen Fällen handelt es sich um eine postmortale Einwanderung, was man namentlich dann zu vermuthen hat, wenn während des Lebens keine Symptome von Gallengangsobstruction bestanden haben, der Ascaris mit dem Kopfende in den Ductus choledochus, dagegen mit seinem Schwanztheile noch in den Darm hineinragt und auch Veränderungen an den Gallenwegen nicht bestehen. In anderen Fällen kriechen Ascariden, welche an und für sich grosse Neigung haben, in enge Oeffnungen hineinzuwandern, bereits während des Lebens in die Gallenwege und dringen innerhalb derselben bis in die Gallenblase oder bis in gröbere Aeste der intrahepatischen Gallengänge vor. Sie können zu den Erscheinungen von Gallengangsverschluss oder von Leberabscess führen oder bilden in manchen Fällen, nachdem sie abgestorben sind, den Kern von Gallensteinen. Das Leiden ist einer Diagnose während des Lebens kaum zugänglich, es müssten denn besondere Zufälligkeiten eintreten, beispielsweise die Entleerung eines Abscesses der Leber nach Aussen mit Ausstossung eines Ascaris.

b) Ecchinococcen sind bald von der Leber aus in die Gallenwege eingedrungen und führen, wenn sie die Gallenwege passiren und zum Darm gelangen wollen, zu Symptomen wie bei Gallensteinkolik, oder sie haben sich als multiloculärer Ecchinococc von Anfang an innerhalb der Gallenwege entwickelt. Vergl. Genaueres in einem späteren Abschnitt über Leberecchinococc.

c) Leberegel, Distomum hepaticum und D. lanceolatum kommen am häufigsten in den Gallenwegen des Schafes vor, erzeugen hier schwere anatomische Veränderungen, sogenannte Leberfäule, und richten nicht selten in Schafheerden grosse Verheerungen an.

Beim Menschen sind diese Parasiten nur selten beobachtet worden. — In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einen zufälligen Leichenbefund; bei anderen Kranken wurden sehr wechselnde Symptome: Icterus, Lebervergrösserung, Durchfall, Oedem, Cachexie, Blutungen u. s. f. bemerkt. Die Diagnose ist nicht anders möglich, als wenn Leberegel oder ihre Eier in den Darm oder auch in den Magen gelangen und mit den Faeces entleert oder wenn sie erbrochen werden.

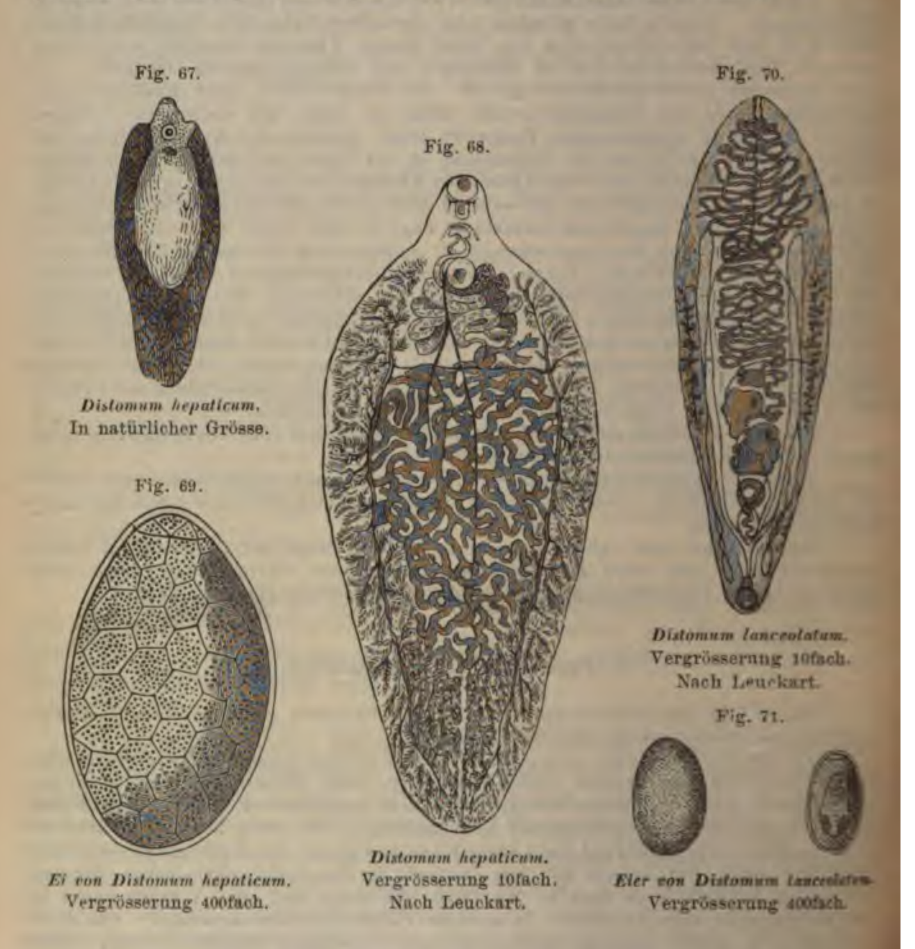


Fig. 67. *Distomum hepaticum.* In natürlicher Grösse.

Fig. 68. *Distomum hepaticum.* Vergrösserung 10fach. Nach Leuckart.

Fig. 69. *Ei von Distomum hepaticum.* Vergrösserung 400fach.

Fig. 70. *Distomum lanceolatum.* Vergrösserung 10fach. Nach Leuckart.

Fig. 71. *Eier von Distomum lanceolatum.* Vergrösserung 400fach.

Distomum hepaticum ist ein Saugwurm, Trematode, von platter, blattförmiger, länglich ovaler Gestalt, welcher im ausgewachsenen Zustande 2·5—4 Ctm. lang ist und vorne einen kegelförmigen, 4—5 Mm. langen Vorderkörper trägt (vergl. Fig. 67—68). Die Eier von Distomum hepaticum sind leicht kenntlich (vergl. Fig. 54).

Distomum lanceolatum (vergl. Fig. 70) ist kleiner, schmächtiger, auch sehen seine Eier anders gestaltet aus (vergl. Fig. 71).

Wahrscheinlich gelangen die Parasiten in Form von Cercarien durch Wasser oder nicht gereinigtes Gemüse in den Darmcanal und von da aus in die Gallenwege des Menschen.

8. Gallensteine. Cholelithiasis.

I. Aetiologie. Ueber das Vorkommen von Gallensteinen lehrt die Erfahrung, dass Lebensalter und Geschlecht unverkennbar aetiologische Bedeutung haben. Am häufigsten beobachtet man sie jenseits des 40sten Lebensjahres und bei Frauen.

Hein fand unter 395 Fällen von Gallensteinen nur 3 (circa 1 Procent), unter dem 20sten Lebensjahre, *Durand-Fardel* unter 230 Beobachtungen nur 2. Freilich sind sie dem Kindesalter nicht völlig fremd. Man hat sie sogar in vereinzelten Fällen bei todtgeborenen Kindern, bei Neugeborenen und innerhalb des ersten Lebensdecenniums beobachtet.

Dass Frauen häufiger an Gallensteinen leiden als Männer, kann keinem Zweifel unterliegen, obschon einzelne Statistiken, namentlich wenn selbige kleinzifferig sind, dem zu widersprechen scheinen. Das Verhältniss zwischen Frauen und Männern wird = 5—3 : 1 angegeben. *Stein* sammelte 620 Fälle, worunter 377 (61 Procente) Weiber, 243 (39 Procente) Männer. — *Durand-Fardel* fand unter 230 Beobachtungen 142 (61 Procente) Frauen und 88 (39 Procente) Männer.

Als Grund für das häufigere Erkranken von Frauen hat man namentlich das Anlegen beengender Schnürleiber angegeben, welche geeignet sind, den Abfluss der Galle zu behindern. In Uebereinstimmung damit beobachteten *Bollinger & Bother*, dass unter Weibern mit Gallensteinen 40 Procente zugleich Schnürleber zeigten. Auch haben manche Autoren an die Beziehungen gedacht, in welchen offenbar die Geschlechtsorgane der Frau zur Leber stehen. Denn man will wahrgenommen haben, dass gerade vorausgegangene Schwangerschaft eine Bildung von Gallensteinen begünstigt, dass sich Gallensteine am häufigsten zur Zeit der Klimax ausbilden, oder dass sich bei manchen Frauen gerade zur Zeit eintretender Menses die ersten Erscheinungen von Gallensteinen bemerkbar machen.

Alles Uebrige in Bezug auf das Vorkommen von Gallensteinen ist zum Theil unsicher. So giebt man an, dass sitzende Lebensweise zur Bildung von Gallensteinen praedisponirt, weshalb man ihnen bei Gelehrten, nach einigen Angaben auch bei Gefangenen, häufig begegnet. Dagegen sollen nach *Budd* Seeleute fast immun sein, was der englische Autor mit der beständigen Bewegung in freier Luft in Zusammenhang bringt.

Auch üppige Lebensweise, namentlich übermässiger Genuss von Fleisch und Spirituosen, soll Gallensteinbildung befördern.

Von manchen Seiten sind locale und klimatische Einflüsse hervorgehoben worden. Beispielsweise gelten Schwaben und Hannover als Gebiete mit sehr häufigem Vorkommen von Gallensteinen, und rücksichtlich der Umgebung von Göttingen kann ich ältere Angaben nach eigenen Erfahrungen bestätigen, dass hier Gallensteine ungewöhnlich häufig sind. Für manche Gegenden hat man das aus einem sehr reichen Kalkgehalte des Trinkwassers erklären wollen. In den Tropen, in welchen Abscess der Leber, Leberhyperaemie und Leberschwellung ausserordentlich häufig sind, sollen Gallensteine ungewöhnlich selten sein.

Es wird behauptet, dass Krebs des Magens oder der Leber zu Gallensteinbildung führt, doch muss man hier auch an den Zusammenhang denken, dass es im Verlauf der genannten Krankheiten zu secundären Veränderungen in den Gallenwegen, zu Gallenstase und dann zu Gallensteinbildung kommen kann.

Beneke hat hervorgehoben, dass atheromatöse Erkrankungen der Arterien auffällig oft mit dem Vorkommen von Gallensteinen zusammenfallen. Ganz unsicher ist es, ob Gicht, wie

boden abgeschnürt und vollkommen losgetrennt habe
eines Gallensteines werden können.

II. Anatomische Veränderungen. Gallensteine sind
gesammten Gallengangsystemes angetroffen worden. I
Bildungsstätte ist die Gallenblase, beträchtlich selte
sie in den intrahepatischen Gallengängen, dagegen ko
Ductus cysticus, hepaticus und D. choledochus nie an
wenn sie von der Gallenblase oder den intrahepatis
aus hierher fortgewandert und innerhalb der grosse
führungsgänge stecken geblieben sind.

In Bezug auf Aussehen, Grösse, Form, Zahl, c
sammensetzung u. s. w. kommen sehr grosse Verschied

Mit Recht pflegt man rücksichtlich der Grösse v
steinen zwischen Gallengries und Gallensteinen zu u
Gallengries stellt eine feinkörnige Masse dar, wel
einer eingedickten Galle gleicht. Er ist meist von gr
schwärzlicher, seltener von bräunlicher oder gar weiss
An den feinen Körnchen kann man häufig die Stru
Gallensteine deutlich erkennen. — Mitunter findet ma
neben ausgebildeten Gallensteinen, in anderen Fälle
für sich allein. Am häufigsten trifft man ihn in der
an, wo bereits die physiologische Stagnation der Gal
bildung begünstigt, doch kennt man auch Fälle, in
gesammte Gallengangsystem mit Gallengries erfüllt w

Die Grösse ausgebildeter Gallensteine schwan
Umfange eines Sandkornes bis zu demjenigen eines H
mehr Gallensteine gebildet sind, um so kleiner werde
gemeinen sein. Auch ist es leicht zu verstehen, dass
Gallenblase grösseren Umfang zu erreichen pflegen, als
intrahepatischen Gallengängen.

Einen der grössten Gallensteine hat *J. F. Meckel* beschriebe
maass 15 Ctm., sein Umfang 12 Ctm.

Die Zahl der Gallensteine ist ungemein we
findet mitunter in der Gallenblase nur einen einzigen
während sie in anderen Fällen, fast könnte man sagen,
lose Concremente ausgefüllt und vollgestopft ist.

häufig cylindrische oder walzenförmige Gallensteine vor, welche nicht selten seitliche Fortsätze als Abdrücke von Gallengangsverzweigungen besitzen, wodurch sie ein corallenartiges oder baumartig verästeltes Aussehen gewinnen. Zuweilen sind derartige Gallensteine innen hohl, wobei das centrale Lumen mit eingedickter Galle erfüllt sein kann.

Steine in der Gallenblase zeigen bald rundliche, bald länglich runde, bald eckige Form. Zuweilen geben sie die birnförmige Gestalt der Gallenblase wieder, namentlich dann, wenn es sich um einen einzigen grossen Gallenstein handelt, welcher das Lumen der Gallenblase ganz und gar ausfüllt. In nicht seltenen Fällen erinnert ihre Form an die Gestalt einer Muscatnuss. Zuweilen bekommt man es mit regelmässigen Körpern zu thun, z. B. mit einem Würfel, Tetraeder, Octaeder u. s. f. Häufiger freilich erscheinen Gallensteine unregelmässig vieleckig, zugleich sind ihre Flächen bald leicht erhaben, bald eingesunken, so dass sie gegenseitig in einander passen (vergl. Fig. 72). *v. Haller* hat solche



Fig. 72.

Facettirte Gallensteine, mit dem Stuhl bei einer 47jährigen Frau abgegangen. Ein links gelegener Stein quer durchsägt. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 73.

Gallenstein aus Cholestearin mit höckeriger Oberfläche, linkerseits durchsägt. Spontan durch den Stuhl bei einer 55jährigen Frau abgegangen. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Steine nicht unpassend mit dem Aussehen von Handwurzelknochen verglichen.

Man hat früher vielfach gelehrt, es sei die Vieleckigkeit der Gallensteine dadurch bedingt, dass sich ihre Flächen gegen einander abschleifen, doch ist das nachweislich unrichtig. Die Anlage von Gallensteinen ist ursprünglich eine rundliche. Dabei bleiben zwischen benachbarten Steinen Lücken übrig, welche es bedingen, dass ein weiteres Auswachsen der Steine oder die Bildung von neuen Steinen in der Form der Kugel unmöglich wird.

Zuweilen kommt es zwischen zwei benachbarten Steinen zu einer Art von Articulation, wobei der eine mit kugeliger Hervorbuckelung in die pfannenartige Vertiefung seines Gegenübers hineingreift. Nur selten kommen Gallensteine von abgeplatteter und blattförmiger Gestalt zur Beobachtung, wie deren *v. Frerichs* gefunden und beschrieben hat. Auch hat *Seifert* sechsseitige blaue Steine beobachtet.

Die Oberfläche der Steine kann, wie auf Fig. 72, vollkommen glatt sein. In anderen Fällen findet man sie vielhöckerig. So stellt Fig. 73 einen aus Cholestearin bestehenden Gallenstein dar, welcher mit zahllosen feinen, warzenartigen Höckern übersät ist, und das

Gleiche gilt auch von Fig. 75. Man hat d
auch als maulbeerförmig bezeichnet.

Die Farbe von Gallensteinen k
braun, hellgelb oder grau sein und richtet
chemischen Constitution der Concremente. St
stearin bestehen, sehen alabasterartig we
frischen Zustande durchsichtig und verliere
parenz, wenn sie an der Luft gelegen haben
sind. Je mehr Gallenfarbstoff in Steinen
lebhafter nehmen sie einen braunen, grünli
lichen Farbenton an. Steine, welche aus
stehen, sehen kreideartig weiss aus. In s
man bläuliche Gallensteine beobachtet.

Die Consistenz der Gallenstei
stande meist derart, dass man sie zwischen
kann. Dabei fühlt sich häufig ihre Oberfläc
oder seifenartig an. Zuweilen findet man i

Fig. 74.



Gallenstein aus Bilirubinkalk mit geschichtetem Bau. Spontaner Abgang durch den Stuhl bei einer 53jährigen Frau. Der Stein zertrümmert. Einzelne schalenartige Fragmente rechts und unten. Natürl. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Cholestearinst
kalk. Höckeri
sägt. Sponta
50jährigen F
(I

in den Gallenausführungsgängen Steinfragm
der Bruchfläche richtet sich nach der chemis
An Cholestearinsteinen ist sie strahlig und
die Strahlen nach dem Mittelpunkt des Stei
Fig. 73). An Steinen, welche vorwiegend aus
erscheint die Bruchfläche oft ganz unregelmä
man es mit Steinen zu thun, welche aus c
nach Art von Zwiebelschalen zusammengeset

Das Gewicht der Gallensteine
und chemischen Natur ab. Colestearinstein
besondere Leichtigkeit aus. *v. Frerichs* be
das Gewicht eines Gallensteines auf 120
135 Grm., vielleicht die höchste Ziffer, we
worden ist.

Das specifische Gewicht von Ga
höher als Wasser und demzufolge sinken G

Zustande in Wasser unter. *Bley* fand in einem Fall das specifische Gewicht eines Gallensteines = 1580, *Batillat* in einem anderen = 1966. Nur dann, wenn Gallensteine längere Zeit an der Luft gelegen haben und ausgetrocknet sind, können sie so viel Feuchtigkeit verlieren, dass sie auf Wasser schwimmen. Haben sie sich aber wieder im Wasser voll Feuchtigkeit gesogen, so sinken sie wie im frischen Zustande unter.

Wenn man makroskopisch den Bau von Gallensteinen auf Schnitt- oder Sägeflächen untersucht, so drängt sich sehr bald die Eintheilung der Gallensteine in homogene und zusammengesetzte auf. Homogene Gallensteine lassen überall eine gleiche physikalische und chemische Zusammensetzung erkennen. Die peripheren Schichten zeigen denselben Bau und dieselbe äussere Beschaffenheit wie die centralen. An zusammengesetzten Gallensteinen dagegen erkennt man in der Mitte einen Kern und häufig zeichnen sich die peripheren Schichten vor der eigentlichen Hauptmasse oder dem Körper des Gallensteines noch durch eine besondere Rindenschicht aus. So stellt Fig. 73 einen Cholestearinstein mit einfachem Kerne dar, während man auf Fig. 75 einen eigenen Kern, einen vorwiegend aus Cholestearin bestehenden Körper und eine hauptsächlich aus Bilirubinkalk zusammengesetzte und zum Theil abgebröckelte Rinde erkennt.

Der Kern von Gallensteinen besteht meist aus Mucin, Epithelzellen, Cholestearin und Bilirubinkalk. In manchen Fällen bilden Fremdkörper den Kern. *Bouisson* beispielsweise fand ihn in einem Falle aus Blutgerinnsel bestehend. *v. Frerichs* beobachtete einen Gallenstein, welcher sich um einen Pflaumenstein gebildet hatte. Letzterer war aus dem Magen durch ein perforatives Geschwür in die Leber gelangt. Auch Nadeln und Spulwürmer sind als Kern von Gallensteinen beschrieben worden. — Zuweilen hat der Kern gegen die Regel eine excentrische Lage. Das ist immer der Fall, wenn Gallensteine mehr als einen Kern besitzen. Man hat deren bis fünf gezählt. Mehrkernige Gallensteine verdanken meist ihren Ursprung einem Zusammenwachsen aus einzelnen kleineren Steinen, von welchen jeder seinen eigenen Kern behalten hat.

Neuerdings führte *Posner* eine genauere Untersuchung von Gallensteinen an kleinen Steinfragmenten aus, welche mit verchiedenen lösenden Reagentien (Aether, Terpentin, Benzol, Chloroform u. s. f.) behandelt waren, wobei er zu dem Ergebniss kam, dass die krystallinische Masse der Steine von einer organischen Gerüst- und Kittsubstanz durchtränkt ist. Es scheinen demnach hier ähnliche Verhältnisse wie bei Harnsteinen zu bestehen.

Nach der chemischen Zusammensetzung der Gallensteine kann man reine Cholestearinsteine, reine Pigmentsteine, reine Kalksteine und Cholestearin-Pigmentsteine unterscheiden.

Reine Cholestearinsteine sind im frischen Zustande bei durchfallendem Lichte transparent, werden aber eingetrocknet undurchsichtig. Sie zeigen meist einen krystallinischen, glitzernden Bruch und strahligen Bau, wobei die Strahlen nach der Mitte convergiren (vergl. Fig. 73). Die Bruch- oder Schnittfläche erinnert an das Aussehen von Campher, Asbest oder weissem Marmor. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald höckerig-warzig. Sie haben eine eigenthümlich fettige Beschaffenheit und fallen durch ihr geringes Gewicht auf. Der in Fig. 73 gezeichnete Stein hat beispielsweise eine Länge = 3·3 Ctm., eine grösste Breite = 2·4 Ctm., eine grösste Circumferenz = 8 Ctm., er verdrängt 12·4 Cbcm. Wasser und wiegt im trockenen Zustand doch nur 12·7 Grm. Sie sind brennbar und leuchten mit heller Flamme.

Reine Pigmentsteine sind beträchtlich seltener als Cholestearinsteine; bald sind sie rostbraun, bald grünlich oder schwärzlich. Oft erscheinen sie homogen und zeichnen sich nicht selten durch grosse Brüchigkeit aus. Fig. 74 giebt einen reinen Pigmentstein mit schalenartigem Bau wieder.

Reine Kalksteine, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind sehr selten; sie sehen weiss oder grauweiss aus und sind sehr hart und schwer.

Cholestearin-Pigmentsteine trifft man am häufigsten an. Sie zeigen nicht selten einen concentrisch geschichteten Bau (vergl. Fig. 72) oder ihr Körper besteht vorwiegend aus Cholestearin, während ihre Rinde Bilirubinkalk, wie in Fig. 75, oder auch kohlensauren Kalk enthält.

Als chemische Constituentien von Gallensteinen sind nachgewiesen worden: Cholestearin, Gallenfarbstoffe, namentlich Bilirubin, welches in Verbindung mit Kalk in den meisten Gallensteinen als Bilirubinkalk vorkommt, kleinere Mengen von Gallensäuren, Fettsäuren, Mucin und Epithelien. Unter anorganischen Verbindungen kommen vor: kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, schwefelsaurer Kalk, phosphorsaure und kohlensaure Magnesia, in Spuren Eisen, Kupfer und Mangan. Bei Leuten, welche eine Schmiercur gebraucht haben, hat man in Gallensteinen Quecksilber nachgewiesen, dessen metallglänzende Kügelchen zuweilen dem unbewaffneten Auge im Inneren der Steine erkennbar waren.

Nach *Stöckhardt*, *Faber* und *Marchand* soll auch in vereinzelten Fällen Harnsäure in Gallensteinen gefunden worden sein, doch nimmt man neuerdings nicht ohne Grund an, es habe sich um eine unabsichtliche Verwechslung mit Harnsteinen gehandelt.

In manchen Gallensteinen ist Cholestearin der hauptsächlichste Bestandtheil, so dass man es bis über 98 Procente gefunden hat. Nur selten kommen Steine vor, welche gar kein Cholestearin enthalten. Auch sind solche Concremente selten, welche allein aus kohlensaurem Kalk bestehen.

Aus sehr umfangreichen Analysen von *Ritter* ergab sich, dass die meisten Gallensteine enthalten:

70·6 Cholestearin,
22·9 Organische Bestandtheile,
6·5 Unorganische Bestandtheile.

Demnächst kommen am häufigsten Steine vor, deren Zusammensetzung etwa beträgt:

81·4 Cholestearin,
15·4 Organische Bestandtheile,
3·2 Unorganische Bestandtheile.

Wir führen noch eine detaillirte Analyse von *Ritter* an. Ein analysirter Gallenstein enthielt:

Cholestearin	0·4
Bilirubin und Bilifuscin	0·6
Biliprasin	0·8
Bilihumin	12·8
Gallenbestandtheile, in Wasser löslich	2·3
Kohlensauren Kalk	64·6
Phosphorsauren Kalk	12·3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	3·4
Schleim, Verluste	2·8
	100·0

Bittmann fand in einem Falle:

Wasser	7·41
Cholestearin	79·88
Fett	0·8
Gallensaure Salze	5·28
Schleim und Farbstoffe	2·67
Anorganische Bestandtheile	3·23

Sind mehrere Steine innerhalb der Gallenblase vorhanden, so zeigen sie fast immer eine gleiche chemische und physikalische Zusammensetzung. Unter 632 Fällen, welche *Hein* zusammenstellte, kamen nur 28 (circa 4·5 Procente) vor, in welchen dies nicht der Fall war.

Mitunter trifft man Gallensteine an ihrer Oberfläche arrodirt und mehr oder minder vollkommen zerstört an. Als Beispiel dafür sei auf Fig. 76 verwiesen, auf welcher man einen reinen Gallenpigmentstein vielgrubig und viellöcherig findet. Man hat daher vielfach angenommen, dass die Galle selbst im Stande ist, Gallensteine aufzulösen. Neuerdings hat jedoch *Schüppel* die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um die Folgen von Bacterienwucherung handelt.

Fig. 76.



Gallenpigmentstein mit vielfachen Arrosionen und grubigen Vertiefungen. (Eigene Beobachtung.)

Gallensteine üben häufig auf die Gallenwege einen schädlichen Einfluss aus. Man findet zuweilen die Gallenblase mit Gallensteinen so vollständig ausgefüllt, dass sie daneben nicht mehr flüssige Galle in sich aufzunehmen vermag. In anderen Fällen enthält sie ausser Concrementen ein schleimiges oder eiteriges Fluidum, zum Beweis dafür, dass eine katarrhalische oder blennorrhoische Entzündung ihrer Schleimhaut bestanden hat. Zuweilen hat sich das entzündliche Fluidum ebenfalls in eine mörtelartige und kalkige Masse umgewandelt, so dass die Gallenblase mit einem erdigen, von Gallensteinen durchsetzten Brei ganz und gar erfüllt ist. Die Schleimhaut der Gallenblase ist bald auffällig glatt und einer serösen Haut gleichend, bald sind ihre normalen Vertiefungen divertikelartig ausgebuchtet, und man trifft in einzelnen derselben Gallensteine an. Es kann vorkommen, dass Gallensteine rings herum abgekapselt werden. Verfettung der Muskulatur, der Gallenblase, Verkalkung der Wand, Hypertrophie und Atrophie sind keine seltenen Befunde. Anderer Veränderungen wird noch bei Besprechung der Symptome gedacht werden.

Aehnliche anatomische Folgen wie an der Gallenblase kommen auch an den intrahepatischen Gallengängen zur Wahrnehmung: Erweiterung, katarrhalische oder blennorrhoische Entzündung, Divertikelbildung, Abkapselung u. s. f. Begreiflicherweise wird es leicht geschehen, das auch das eigentliche Leberparenchym in Mitleidenschaft gezogen wird, so dass es zur Bildung von Leberabscess, Schwielenbildung oder Pfortaderentzündung kommt.

Die eigentlichen Ursachen für Gallensteinbildung sind nicht mit Sicherheit bekannt. Die alte Anschauung, dass es sich um eine einfache Eindickung von Galle handelt, ist sicherlich nicht richtig. Sie hat einer chemischen Auffassung Platz machen müssen. Es scheint, dass in den meisten Fällen Katarrh der Gallenwege einer Steinbildung vorausgeht. Der von der Mucosa reichlich gebildete Schleim übt auf die Galle, namentlich auf die gallensauren Salze, Zersetzungseinflüsse aus. Nun halten aber die Gallensäuren in einer gesunden Galle Cholestearin und Gallenpigment in Lösung; es wird demnach bei eintretender Umsetzung von Gallensäuren die Möglichkeit gegeben, dass sich die genannten Stoffe körperlich aus-

scheiden und niederschlagen. Auch von dem kohlensauren Kalk ist es wahrscheinlich, dass er aus Niederschlägen der Galle entstammt, obschon eine Beobachtung von *v. Frerichs* den Gedanken nahe legt, dass er unter Umständen ein directes Product der entzündeten Schleimhaut ist. Auch hat man in mehreren Fällen Gallensteinbildung in den Drüsen der Schleimhaut beobachtet. Begreiflicherweise würde eine Concrementbildung begünstigt werden, wenn die Galle an gallensauren Salzen verarmt, dagegen an Cholestearin, Kalksalzen und Gallenpigment abnorm reich wird; ob aber dergleichen vorkommt, ist ganz und gar unbekannt. Aus dem Gesagten erhellt, dass vielen Gallensteinen Katarrh der Gallenwege vorausgeht, und auch die Anschauung von *v. Frerichs* hat sehr viel Bestechendes, dass Gallensteinbildung durch Fasten und Enthaltsamkeit von Speise und Trank befördert wird, weil dabei die Galle in der Gallenblase stagnirt und leicht Zersetzung in ihr eintritt.

III. Symptome. In vielen Fällen bleiben Gallensteine während des Lebens ganz und gar verborgen und kommen erst bei der Section als zufälliger Leichenbefund an das Tageslicht.

In anderen Fällen erregen Gallensteine zwar auch keine Beschwerden, können jedoch im Leben mit Sicherheit erkannt werden. Dergleichen ereignet sich, wenn die Gallenblase mit Steinen erfüllt und als praller und harter Tumor unter den Bauchdecken sicht- oder fühlbar ist. Enthält die Gallenblase mehrere Steine, so gelingt es mitunter, dieselben gegen einander zu verschieben, wobei man ein eigenthümlich hartes Reiben empfindet, wie wenn man in einem Säckchen kleine Kiesel an einander verschiebt. Beim Aufsetzen des Stethoskopes hört sich die Verschiebung der Steine als metallisches Knattern an, welches bereits *J. L. Petit* mit dem Geräusche verglichen hat, als ob man Nüsse in einem Sack hin- und herschüttelt.

Whittacker führte neuerdings in einem Fall, in welchem man Zweifel hegte, ob ein Gallenblasentumor durch Krebs oder durch eine Ansammlung von Gallensteinen bedingt war, die Punction der Gallenblase aus und versuchte, aus dem harten Kratzen des Punctionsinstrumentes die Diagnose auf Gallensteine zu stellen.

Zuweilen wird das Vorhandensein von Gallensteinen dadurch sichergestellt, dass in rein zufälliger Weise Gallensteine im Koth gefunden werden, ohne dass sonstige Beschwerden wahrgenommen wurden. Man beobachtet Dergleichen bei alten Leuten, bei welchen wegen Erschlaffung und ungewöhnlicher Weite der Gallenwege und herabgesetzter Sensibilität der Schleimhaut solche Symptome ausbleiben können, welche für gewöhnlich die Wanderung von Gallensteinen in den Darm zu begleiten pflegen.

In manchen Fällen verstecken sich Gallensteine hinter dem Bilde anderer Krankheiten. So schliessen sich mitunter an latente Gallensteine zuerst entzündliche Veränderungen der intrahepatischen Gallenwege und dann Erscheinungen von Leberabscess an, ja! man ist in unserem Klima sogar berechtigt, in den meisten Fällen von Leberabscess Gallensteine als Ursache anzunehmen.

Gar nicht selten beobachtet man Personen, welche an Anfällen von Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlunregelmässigkeit und leichtem Conjunctivalicterus leiden, und bei welchem nur die Gallenblasen-

gegend gegen Druck lebhaft empfindlich ist, ohne dass die Gallenblase palpabel wird.

Das typische klinische Bild, durch welches sich die Gegenwart von Gallensteinen verräth, ist das der Gallensteinkolik, Colica cholelithiaca; aber dasselbe stellt sich nur dann ein, wenn Gallensteine Neigung zum Wandern haben und auf ihrem Durchgange durch die Gallenwege auf Hindernisse stossen. Bei vielen Menschen mit Gallensteinen tritt Dergleichen zu keiner Zeit ein, so dass sie alsdann meist von Beschwerden frei bleiben. Bei Anderen hingegen besteht grosse Neigung der Steine zur Wanderung, und es folgen sich Anfälle von Gallensteinkolik vielfach Monate und Jahre lang schnell auf einander. Die Ursachen für diese Differenz sind unbekannt.

Der Gallensteinkolikanfall tritt bald spontan auf, bald schliesst er sich an nachweisbare Schädlichkeiten an, namentlich an körperliche Anstrengungen, Reiten, Tanzen, Fahren auf holperigem Wege, angeblich auch an psychische Emotionen, z. B. an Aerger. In der Regel stellt sich die Gallensteinkolik einige Zeit nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme ein.

Das hervorstechendste und quälendste Symptom bei der Gallensteinkolik ist der übermannende Schmerz. Die Kranken verlegen denselben in das rechte Hypochondrium und beschreiben ihn als bohrend, brennend, lancinirend oder zermalmend. Meist strahlt derselbe in weitere Bezirke aus, in den rechten Oberschenkel und Hoden, in den Rücken, in die rechte, seltener auch in die linke Schulter, in den rechten Oberarm. Das Gesicht ist schmerz- und angsterfüllt; die Gesichtszüge erscheinen verstört; die Augen blicken entsetzt oder stier um sich und treten zuweilen hervor; die Stirne bedeckt sich mit Angstschweiss; die Gesichtsfarbe ist blass oder in seltenen Fällen ungewöhnlich geröthet. Oft wälzen sich die Kranken im Bett hin und her; sie stemmen die Faust in die Lebergegend oder drängen sie gegen einen festen Gegenstand an; sie sitzen mit gebeugten Knieen nach Vorne über oder krümmen sich auf dem Fussboden.

Die Bauchdecken erscheinen gespannt und bretthart contrahirt, zuweilen ist das nur auf der rechten Bauchseite der Fall. Gegen Druck ist die Lebergegend ungewöhnlich empfindlich und in vielen Fällen schreien die Kranken auf, sobald die Gallenblasengegend (äusserer Rand des M. rectus abdominis dexter, dicht unter der achten rechten Rippe) berührt wird.

Nicht selten, wenn auch nicht regelmässig, stellt sich zu Anfang der Schmerzanfälle Schüttelfrost ein. Auch geht allmälig die Körpertemperatur bis über 40° C. in die Höhe, während sie in anderen Fällen normal bleibt oder gar subnormal wird. Der Puls ist nicht selten aussetzend und unregelmässig, bald beschleunigt und klein, bald verlangsamt und voll. Die Respiration erscheint unterbrochen, vertieft und pseudodyspnoëtisch.

In vielen Fällen tritt Erbrechen ein, wobei anfänglich Mageninhalt, dann gallige und schliesslich schleimig-wässerige Massen zum Vorschein kommen. Auch gehört hartnäckiger Singultus zu den nicht seltenen Erscheinungen von Gallensteinkolik. Der Stuhl ist

meist angehalten, doch wird auch Durchfall
manchen Fällen schleimig-blutige, in an
Massen zu Tage fördert. Der Harn wird sp
und mit Uraten überladen, welche als zieg
zu Boden fallen.

Zuweilen rufen die heftigen Schmerzen
Bewusstseins hervor. Die Kranken deliriren u
rische verfallen in hystero-epileptische Krämp
dem Gesunden kann es zum Ausbruch von al
und zu Bewusstlosigkeit kommen.

In der Regel beträgt die Dauer eines
Stunden, durchschnittlich drei bis fünf. Es
Pause ein, bis sich von Neuem und oft um Vie
zeigen. Zuweilen hören dieselben ziemlich p
Kranke selbst hat die Empfindung, dass All

Als Ursache der Schmerzen hat man d
welche Gallensteine auf die Schleimhaut d
führungsgänge ausüben, wenn sie die Gallen
sind die Schmerzen um so heftiger, je grösse
sind. Haben Steine den Ductus cysticus
die Schmerzen gewöhnlich für einige Zeit a
dem viel weiteren Ductus choledochus leich
vermögen. Doch zeigen sie sich von Neuem,
durch die enge Ausmündungsstelle im D
soll. Bei Concrementen aus den intrahep
geht die Wanderung durch den Ductus hepat
dochus wohl meist ohne besondere mechanisc
demnach ohne Schmerzen vor sich; nur dan
bis zur Mündungsstelle des Ductus choledoch
gerathen sie in einen engeren Weg hinein, s
eine Gelegenheit für Reizung und Schmerz ge
hören Schmerzen bei einem Gallensteinkolikan
Steine die Gallenwege hinter sich haben, so
Gallenblase in den Ductus cysticus vorgedru
die Gallenblase zurückgedrängt wird. Aber
hier die Gefahr nahe, dass Wanderung des St
wieder eintreten.

Eine hübsche experimentelle Studie über die Ers
kolikanfalles liegt aus neuester Zeit von *Simanowsky* vor.

Es wurde bereits im Vorausgehenden
Nichts über die Ursachen weiss, welche eine
steinen veranlassen. Was die Kräfte anbetr
motion zu Stande bringen, so kommen Gal
wegung der glatten Muskulatur in den Galle
der Bauchpresse und etwaige Brechbewegung

Erbrechen, Schüttelfrost und Fieberbewe
bei Reizung der Schleimhaut anderer Organe a
bei derjenigen der Harnwege durch Steine o
den Katheter; wahrscheinlich sind hier vas
und ihre Folgen im Spiel.

In nicht seltenen Fällen tritt zu den besprochenen Symptomen von Gallensteinkolik Icterus hinzu. Bald handelt es sich nur um Conjunctivalicterus, bald kommen deutlicher Haut-, Harnicterus und Entfärbung des Stuhles hinzu. Die Erscheinungen richten sich danach, ob ein Stein, wenn er den Ductus hepaticus oder D. choledochus passirt, den Gallenabfluss nur verlangsamt oder vollkommen behindert. So lange sich Steine im Ductus cysticus bewegen, ist Icterus keine nothwendige Folge. Ob sich ein Gallenstein im Ductus hepaticus oder D. choledochus befindet, ist daran zu erkennen, dass im letzteren Fall die Gallenblase an Umfang zunimmt und der Hand, zuweilen auch dem Auge zugänglich wird. Uebrigens folgen icterische Erscheinungen dem Auftreten von Gallensteinkolik erst nach einiger Zeit, frühestens nach drei Tagen, da bekanntlich Gallenstase und ebenso Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute einen gewissen Grad erreicht haben müssen, bevor sie deutlichen Icterus zu erzeugen im Stande sind.

Sorgfältige Beachtung erfordert der Stuhl. Es genügt keine oberflächliche Untersuchung; man muss den Stuhl auf einem grobmaschigen Siebe unter kräftigem Wasserstrahle auflösen, damit etwaige in den Darm gelangte Gallenconcremente auf dem Siebe zurückgehalten werden. Auch hat man täglich den Stuhl bis eine Woche lang nach dem Beginn eines Gallensteinkolikanfalles auf Concremente zu untersuchen, da selbige häufig einige Tage im Darm zurückgehalten werden. Oft trifft man Gallensteine nur in einzelnen Bruchstücken an. Selbstverständlich wird man keine Gallensteine finden, wenn letztere der Gallenblase entstammten und wieder in die Gallenblase zurückgegangen sind.

In der Mehrzahl der Fälle endet eine Gallensteinkolik mit Genesung. Doch liegt die Gefahr zu Recidiven vor, welche letztere man vornehmlich dann erwarten muss, wenn man es mit vereinzelten facettirten Steinen im Stuhl zu thun hat, da diese erfahrungsgemäss immer zu mehreren in der Gallenblase vorkommen.

Doch kann in seltenen Fällen eine heftige Gallensteinkolik auch den Tod bringen. Es stellen sich bei Ueberhandnehmen der Schmerzen die Erscheinungen eines rapiden Collapses ein, worauf die Kranken shockartig durch Herzparalyse zu Grunde gehen.

Als Complicationen einer Gallensteinkrankheit hat man mitunter beobachtet, dass ältere Leute während eines Kolikanfalles eine Gehirnblutung, Encephalorrhagie, davontrugen, welcher sie erlagen.

Zuweilen bildet sich eine Einklemmung des Gallensteines in den Gallenwegen aus. Es kommt zu den Erscheinungen von totaler Obstruction der Gallengänge: schwerem Icterus, Lebervergrösserung, späterhin Verkleinerung der Leber, Tod unter cholaemischen Erscheinungen, oder falls die Verstopfung nicht den Ductus hepaticus oder D. choledochus, sondern den Ductus cysticus betraf, entwickelt sich Hydrops cystidis felleae.

In manchen Fällen jedoch tritt schon vordem Ruptur der Gallenwege ein. Es zeigen sich plötzlich Erscheinungen von bedenklichem Kräfteverfall und von Perforationsperitonitis, welchen die Kranken binnen kurzer Zeit erliegen. In manchen Fällen

hat man bei der Section nicht unbedeutende Blutungen im Perit
raum gefunden.

In anderen Fällen bringen eingeklemmte Gallensteine
zündungs- und Verschwärungsvorgänge zu
Gallenblase oder Gallenwege verwachsen durch peritonitisch
haesionen mit benachbarten Organen, treten mit ihnen in Verbi
und entleeren in sie den steinigen Inhalt. Man hat Verwach
und Communicationen mit dem Magen beobachtet, so dass in m
Fällen Gallensteine erbrochen wurden. Auch kann eine a
Fistelbildung mit dem Colon transversum, Duodenum oder s
mit dem Ileum eintreten. Mit Recht macht *Fiedler* darauf aufme
dass sich diese Vorgänge sehr viel häufiger ausbilden, als m
meist zu vermuthen pflegt. Im Allgemeinen können Galle
die normalen Gallenausführungsgänge nur dann passirt haben,
sie 1 Ctm. Durchmesser nicht überschreiten. Grössere Galle
im Stuhl können kaum anders als durch abnorme Communica
in den Darmtract hineingerathen sein. Auch hat man Verwachs
Fistelbildungen und Durchbruch von Gallensteinen in das Nieren
oder in die Blase gesehen; in letztere vom offen gebliebenen U
aus. *Barraud-Palletan* beobachtete bei einer 37jährigen Frau
innerhalb acht Tagen 200 Gallensteinchen durch den Harn e
wurden, und *Güterbock* führte wegen Gallensteinen in der Ha
die Lithotripsie aus.

Von den intrahepatischen Gallengängen aus kann üb
auch ein Durchbruch durch Zwerchfell, Lungen- und Bro
wege erfolgen, wovon noch neuerdings *Draschfeld* eine Beoba
mitgetheilt hat. In seltenen Fällen findet ein Durchbruch
Pfortader statt.

Auch findet mitunter eine Verklebung der Gallenblase m
Bauchdecken statt; es kommt zum Durchbruch, und es ent
sich aus einer äusseren Fistelöffnung Gallensteine und
Nicht selten erfolgt ein Durchbruch erst dann, nachdem sich
in der Umgebung der Gallenblase durch umschriebene Peri
eine Art von Hohlraum gebildet hatte, von welchem aus es e
Bildung einer äusseren Fistel kommt. Die Fistelöffnung lie
weilen von der Lebergegend ziemlich weit ab; so hat man G
steine aus der Nabelöffnung oder in geringer Entfernung ob
des Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommen gesehen.
artige Zustände werden oft ausserordentlich lange und gut ert
Philipson berichtet beispielsweise über eine Beobachtung, in w
trotz Bestehens einer äusseren Fistel Gravidität eintrat un
Wochenbett glücklich ablief. *Doane* beobachtete einen Fa
welchem im Verlauf von acht Monaten etwa 100 Steine aus
äusseren Fistel heraustraten, während *Fraentzel* einen Herrn
delte, welcher an einem einzigen Tage 177 Steine aus einer
und binnen drei Monaten 306 Gallensteine entleert hatte. Ueb
können diese Veränderungen auch bei Steinen in der Galle
eintreten, ohne dass jemals eine Neigung der Steine zum W
beobachtet worden ist.

Ist zugleich durch Steine der Ductus choledochus verschlossen, so kann
ereignen, dass die Galle durch die Fistel einen Abfluss nach Aussen findet,

bietet sich demnach eine willkommene Gelegenheit, Studien über die Gallensecretion beim Menschen anzustellen. *Hertz & v. Wittich* haben eine derartige Beobachtung beschrieben. Die täglich aufgesammelte Gallenmenge betrug bei der 28jährigen Kranken 523 Cbcm. Ist aber neben der Gallenfistel ein Verschluss des Ductus cysticus zu Stande gekommen, so verliert sehr bald das ausfliessende Fluidum die gallige Beschaffenheit, um ein mehr farbloses und schleimiges Aussehen anzunehmen, wie es eben dem Secret der Gallenblasenschleimhaut zukommt.

Haben Gallensteine auf natürlichem Wege oder durch abnorme Fistelbildungen den Eintritt in den Darm erreicht, so ist die Gefahr zwar meist, aber nicht immer gehoben. In manchen Fällen besitzen Gallensteine so bedeutenden Umfang oder stellen sich so ungeschickt in das Darmlumen ein, dass sie die Durchgängigkeit des Darmes verlegen und zu Erscheinungen von Ileus führen. Auch hat man die Beobachtung gemacht, dass zahlreiche Gallensteine, welche in den Darm gelangten, durch Koth mit einander verklebten und dadurch zu den Symptomen von Darmverschluss Veranlassung gaben. Zuweilen kommt es vor, dass ein Gallenstein dicht über dem After stecken bleibt und mit den Fingern herausgeholt werden muss.

Auch gerathen mitunter kleinere Gallensteine in den Processus vermiformis, bleiben hier festsitzen und führen zu Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis.

Wir wollen hier noch hinzufügen, dass man zuweilen in Folge von Gallensteinen Erscheinungen von Pylorusstenose hat eintreten gesehen, weil die ausgedehnten Gallenwege den Pylorus comprimirten und unwegsam machten. *Chiari* beschrieb einen Fall, bei welchem Verblutungstod eintrat, indem ein Stein bei seinem Durchbruch in den Darm ein aneurysmatisch erweitertes Gefäss der Gallenblasenschleimhaut eröffnet hatte.

Wenn im Vorausgehenden erwähnt wurde, dass eingeklemmte Gallensteine zu Verschluss der Gallenwege führen können, so muss noch hervorgehoben werden, dass es noch in anderer Weise zu Obliteration der Gallenwege kommen kann. Es geschieht das dann, wenn beim Durchgange von Gallensteinen die Schleimhaut der Gallenwege verletzt ist und sich mit eintretender Vernarbung eine Verwachsung zwischen gegenüberliegenden Wandungen bildet.

Das Krankheitsbild, welches sich im Anschlusse an Gallensteine entwickeln kann, ist ungewöhnlich mannigfaltig. Wir können hier nicht auf alle Möglichkeiten eingehen und wollen uns damit begnügen, noch auf einige Veränderungen in der Leber hinzuweisen. Hier kommt es häufig zu Abscessbildung und deren weiteren Folgen. Auch giebt man an, dass mitunter Lebercirrhose und selbst Leberkrebs durch Gallensteine hervorgerufen werden.

Erwähnen wollen wir noch, dass neben Gallensteinen Nierengries und Nierensteine (unter 700 Fällen von *Kraus* 42 Male [6 Procente]), Gicht (2 Procente), Diabetes mellitus (4 Procente) und Glykosurie (7 Procente der Fälle von *Kraus*) beobachtet worden sind.

Die Dauer der Gallensteinkrankheit zieht sich oft über viele Jahre hin, und nur selten wird es bei einem einzigen Gallensteinkolikanfall sein Bewenden haben.

IV. Diagnose. Dass die Erkennung von Gallensteinen mitunter Schwierigkeiten hat, ist im Vorausgehenden hervorgehoben worden. Aber auch dann, wenn man es mit einem Kolikanfalle zu thun be-

kommt, sind Irrthümer in der Diagnose nicht ausgeschlossen. E möge folgender Eventualitäten gedacht werden:

a) Gastralgia.

Bei Gastralgie hängt der Schmerz mehr von der Nahrungsaufnahme ab; localisirt sich auf die eigentliche Magengegend; es sind gastrische Erscheinung vorausgegangen und es fehlen icterische Zeichen.

b) Kolik und Bleikolik.

Bei Kolik besteht häufig Flatulenz und der Schmerz nimmt in der Regel Intensität ab, wenn man auf die schmerzhafte Stelle einen Druck ausübt. Bei Ble kolik kommen Anamnese und bläulicher Bleisaum an dem Zahnfleische in Betrach

c) Neuralgia hepatica.

Von sehr guten Autoren, beispielsweise auch von *v. Frerichs*, wird angenomme dass Schmerzanfälle in der Lebergegend aus rein nervösen Ursachen vorkommen. Dieselben wechseln mitunter mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab; eine geg Gallensteine eingeleitete Behandlung erweist sich dauernd als unwirksam.

d) Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis.

Der Schmerz beschränkt sich vornehmlich auf die Fossa iliaca dextra; au ist hier auf eine Geschwulst zu fahnden.

e) Nierensteinkolik.

Man achte auf Abgang von Harngries, blutigen Harn und Schmerzen gerade der Nierengegend.

f) Innere Incarceration.

Es kommt bei Incarceration zu Erbrechen, hartnäckiger Obstipation und Kothbreche

g) Psoasabscess.

Fiedler wurde an diese Differentialdiagnose bei Retention grosser Gallenstei im S. romanum gemahnt.

h) Aneurysma der Arteria coeliaca oder Aorta abdominalis.

Man forsche nach abnormen allseitigen Pulsationen und nach Gefässgeräusche

i) Intermittens.

Eine Verwechslung ist dann möglich, wenn bei Gallensteinen die Schmerze sehr gering sind und sich täglich Schüttelfrost und Fieber wiederholen. Chinin i jedoch bei Gallensteinkolik unwirksam, ausserdem treten bei ihr Frost und Temperatu erhöhung gewöhnlich nicht morgens, sondern nachmittags ein.

k) Cholera.

Es können zur Zeit von Choleraepidemien Verwechslungen unterlaufen, wen bei Gallensteinkolik hartnäckiges Erbrechen und wässerige Stühle auftreten. Auch sprechen die Kranken wegen der starken Schmerzen nicht selten leise und flüsternd daher leicht Verwechslung mit der Vox cholerica, und mitunter kommen bei Gallensteinkolik auch Wadenkrämpfe vor.

l) Vergiftungen.

Der Gedanke an eine Vergiftung wird namentlich bei einem schnell tödtlichen Ausgange einer Gallensteinkolik nahegelegt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gallensteinkolik zwar in der Regel gut, doch soll man trotzdem mit günstigen Aussichten zurückhaltend sein, da die Möglichkeit vorliegt, dass unberechenbare Zufälle unerwartet das Leben bedrohen. Andererseits freilich darf man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh aufgeben. *v. Frerichs* sah nach siebenmonatlichem Verschlusse des Ductus choledochus durch Steine doch noch Genesung in Carlsbad eintreten.

Ernster stehen die Dinge rücksichtlich einer vollständigen Beseitigung der Gallensteine, so dass die Gefahr besteht, dass sich ab und zu immer wieder Kolikanfälle wiederholen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Cholelithiasis umfasst in der Regel drei Aufgaben, nämlich die Bekämpfung eines Gallensteinkolik-

anfalles, die Entfernung vorhandener Concremente und die Verhütung einer Neubildung von Concrementen.

Gegen Gallensteinkolik verordne man Narcotica in grossen Gaben. Wir persönlich geben dem Chloralhydrat den Vorzug (3·0 in einem Weinglase Zuckerwassers) oder dem Morphium (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. 1/2 Spritze in die Gallenblasengegend subcutan). Daneben ruhige Bettlage und warme Cataplasmen, keine feste Nahrung, zum Getränk Selterserwasser, Biliner oder Giesshübler, auch Vichy- oder Emser-Brunnen. Die Narcotica bekämpfen übrigens nicht allein den Schmerz, sondern bringen auch die krampfhaft contrahirte Muskulatur der Gallenwege zur Erschlaffung und erleichtern dadurch die Wanderung der Gallensteine. Hat man Grund anzunehmen, dass der Gallenstein in den Darm hineingelangt ist, so reiche man ein gelindes Abführmittel, z. B. Inf. rad. Rhei. 15·0 : 200, 3stündlich 1 Esslöffel.

Die Verordnung von Brechmitteln zur Zeit eines Kolikaufalles ist sehr riskirt, da man unter Umständen ein Bersten der Gallenwege beim Brechacte befürchten muss. In sehr hartnäckigen Fällen hat man stundenlang chloroformirt. Auch hat man Chloroform innerlich als Lösungsmittel gereicht. *Kennedy* giebt neuerdings an, dass 180·0 Olivenöl genommen den Abgang von Gallensteinen sehr begünstigt.

Zur Verhinderung einer Neubildung von Gallensteinen halte man darauf, dass die Patienten eine geordnete und gleichmässige Lebensweise beobachten, sich Bewegung verschaffen und überreichen Genuss von Alkoholica vermeiden. Mehrfach glaube ich von dem längeren Gebrauche von Acidum salicylicum (0·5, 3 Male täglich ein Pulver) guten Erfolg gesehen zu haben. Dabei verdient bemerkt zu werden, dass *Lewaschew* nach dem Genuss von salicylsaurem Natrium starke Verdünnung und lebhaftere Ausscheidung von Galle eintreten sah. Vor Allem verordne man den Gebrauch von alkalischen Quellen, am besten von Carlsbad, Ems, Vichy u. s. f., doch bereite man die Kranken darauf vor, dass vielleicht gerade an den Quellen selbst ein heftiger Gallensteinkolikanfall auftreten wird. Besonderen Werth lege man darauf, dass die Cur mehrere Jahre hinter einander wiederholt wird, um das Uebel möglichst vollständig zu heben. Die genannten Quellen sind wohl geeignet, katarrhalische Zustände auf der Schleimhaut der Gallenwege zu beseitigen und dadurch die häufigste Veranlassung für Gallensteinbildung zu entfernen, abgesehen davon, dass nach Untersuchungen von *Lewaschew* auch Alkalien im Stande sind, eine Verdünnung der Galle hervorzurufen. Wohl weniger in Betracht kommt, dass die resorbirten Alkalien zu einer vermehrten Bildung von Gallensäuren Veranlassung geben, welche im Stande wären, grössere Mengen von Steinbildnern der Galle in Lösung zu erhalten. Während des Winters mögen die Kranken alkalische Säuerlinge geniessen, namentlich Biliner, Giesshübler, Fachinger, Preblauer Wasser u. s. f., oder für die ärmere Praxis verordne man Sal Carolinum factitium, morgens 1—2 Theelöffel auf 1/2 Liter warmen Wassers von 50°, nüchtern in 4 Portionen, jede Portion nach 10 Minuten Pause getrunken.

Schiff befürwortet zur Verhinderung einer Bildung neuer Gallensteine gallensaures Natron intern; auch sind dagegen Obst- und Traubencuren in Anwendung gezogen worden.

Was die Entfernung von noch vorhandenen Galle steinen anbetrifft, so darf man von inneren „lösenden“ Mittel nicht viel erwarten. Begreiflicherweise ist gegen eine so lästige un häufige Krankheit wie Gallensteine eine Unmenge von Mittel empfohlen worden. Vielfach ist das *Durande*'sche Mitte (Rp. Olei Terebinthinae 5·0. Aetheris sulfurici 20·0. MDS. 4 Mal täglich 20—30 Tropfen) benutzt worden, welches mitunter eine überraschend günstigen Einfluss äussert. Aber es kommt hier wol kaum eine lösende Wirkung des Mittels in Betracht, welche j auch nur für Cholestearinsteine Geltung haben könnte, vielmeh hat neuerdings *Lewaschew* gezeigt, dass Aether und Terpentin genau so wie Salicylsäure, nur nicht so intensiv, wirken, d. h. si steigern die Gallenausscheidung und verdünnen gleichzeitig d Galle.

Neuerdings hat man auch Chloroform innerlich als Lösung mittel empfohlen, von welchem man 10 Tropfen in Milch 4—6 Mal am Tage nehmen lässt.

In Fällen, in welchen sich Gallensteinkolikanfälle immer un immer wiederholen, trotz einer energisch und sorgfältig durchgeführte inneren Behandlung, oder in welchen Beschwerden oder Gefahre anderer Art das Leben unerträglich machen oder es bedrohen, ha man in neuerer Zeit angefangen, die operative Entfernun von Gallensteinen auszuführen. Es stehen dazu zwei Weg offen, entweder die Cholecystotomie, bei welcher man die Gallen blase freilegt, ihren Inhalt punctirt, dann ihre Wand mit de Bauchwand vernäht und schliesslich die Wand incidirt, um di Steine herauszuholen; oder die Cholecystectomie, welche zuerst von *Langenbuch* (1882) ausgeführt wurde und in einer chirurgischen Entfernung der Gallenblase nach vorhergegangener Unterbindung des Ductus cysticus besteht. Während *Tait* der Cholecystotomie den Vorzug giebt, hat *Langenbuch* für die Cholecystectomie plaidirt. Theoretisch lässt sich nicht gut in Zweifel ziehen, dass die Chole- cystectomie deshalb den Vorzug verdient, weil sich die überwiegende Mehrzahl der Gallensteine in der Gallenblase bildet und bei der Cholecystotomie die Gefahr vorliegt, es könnten sich späterhin von Neuem Gallensteine in der Blase bilden. Dergleichen wäre nach der Cholecystectomie nur dann denkbar, wenn sich die Gallengänge sackartig erweitern sollten, so dass dann wieder Räume für Gallen- steinbildung geschaffen wären, worüber aber bis jetzt nichts bekannt ist. Zwar hat *Tait* behauptet, dass die Cholecystotomie gegenüber der Cholecystectomie ein gefahrloser Eingriff ist, aber nicht nur *Langen- buch*, sondern auch *Courvoisier & Roth* stellen bei beiden Opera- tionen die Gefahren auf gleiche Stufe. Bis Anfang 1886 waren elf Beobachtungen von Cholecystectomie bei Gallensteinen bekannt (6 Fälle von *Langenbuch*, 1 Fall *Courvoisier*, 1 Fall *Riedel*, 2 Fälle *Heyernaux & Thiriar*, 1 Fall *Krönlein*), von welchen nur einer in Folge der Operation starb (Fall von *Riedel* wegen Gallenabfluss in das Peritoneum) und zwei späterhin aus anderen Ursachen zu Grunde gingen, während acht (72·8 Procente) vollkommen genesen sind. Sollte freilich der Ductus choledochus durch einen Stein oder durch eine organische Verwachsung fest verschlossen sein, dann würde es, um

der Galle Abfluss zu verschaffen, nothwendig werden, entweder die Cholecystotomie auszuführen und eine künstliche Gallenfistel herzustellen oder nach dem Vorgange von *v. Winiwarter* eine künstliche Gallenblasen-Darmfistel anzulegen.

B. Krankheiten des Leberparenchymes.

1. Leberhyperaemie. Hyperaemia hepatis.

I. Aetiologie. Ueberfüllung der Leber mit Blut kann in zweifacher Weise entstehen, entweder durch Behinderung in dem Abflusse des Blutes aus den Lebervenen oder durch gesteigerte Blutzufuhr, vornehmlich von Seiten der Pfortader. Man spricht im ersteren Falle von einer mechanischen, passiven oder Stauungshyperaemie, im letzteren Falle von einer fluxionären, activen oder congestiven Leberhyperaemie.

Die älteren Aerzte bezeichneten alle diese Zustände als Leberanschoppung, diagnosticirten sie vielfach, ohne wirklich eine Berechtigung dafür zu haben, und benutzten sie häufig, um mit einem nichtssagenden Namen unverständlichen Dingen eine Art von Erklärung zu verleihen.

Als Ursachen für Stauungshyperaemie sind anzuführen: Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates, Krankheiten im Mediastinum oder Peritonealraum, welche die Cava inferior comprimiren, und Erkrankungen der Lebervenen selbst.

Sehr häufig trifft man Leberhyperaemie bei Kranken mit Herzklappenfehlern an, sobald die Compensation des Klappenfehlers gestört und der Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof behindert ist. Begreiflicherweise wird sich die Stauung gerade auf die Lebervenen leicht fortsetzen, einmal, weil sie in unmittelbarer Nähe des Herzens in die Vena cava inferior einmünden, ausserdem, weil in ihnen der Blutdruck schon an und für sich excessiv niedrig ist. Besonders häufig beobachtet man Leberhyperaemie bei Fehlern der Mitralis und Tricuspidalis, seltener kommt sie bei Veränderungen an den Aortenklappen vor.

Auch bei Erkrankungen des Herzmuskels oder Herzbeutels ist Leberhyperaemie allemal dann eine unausbleibliche Folge, wenn sich dadurch Blutstauung im rechten Herzen entwickelt, welche sich rückläufig unter Vermittlung der unteren Hohlvene zu den Lebervenen fortsetzt. Wir führen Myocarditis, Fettherz, Pericarditis und Synechia pericardii an. Bei Greisen und im Verlauf von marastischen und reconvalescenten Zuständen kann sich gleichfalls Leberhyperaemie ausbilden, wenn Insufficienz der Herzkraft eintritt.

Unter den Erkrankungen am Respirationsapparat findet man Leberhyperaemie besonders oft bei Lungenemphysem, chronischem Bronchialkatarrh, Bronchialasthma, interstitieller Lungenentzündung, Pleuritis und Obliteration der Pleuraräume. In allen diesen Fällen wird dem rechten Herzen grössere Arbeitsleistung zugemuthet; kommt es den gesteigerten Ansprüchen nicht nach, so entsteht Blutstauung. Eine fast regelmässige Erscheinung ist Leberhyperaemie bei asphyctischen Neugeborenen.

Auch bei Difformität der Wirbelsäule und des Brustkorbes kommt Leberhyperaemie nicht selten vor, als Folge

einer Verschiebung von Lungen und He
Arbeitsleistung des letzteren.

Aneurysmen der Aorta, Med
Krebs der Retroperitonealdrüs
zu Leberhyperaemie, wenn sie das Stro
verengen, also den Blutdruck unterh
ungewöhnlich steigern.

In sehr seltenen Fällen finden be
ticae selbst Verengerungen der Stromb
statt. So beobachtete *v. Frerichs*, der e
Kenner der Leberkrankheiten, Klappen-
an den Lebervenen. Zuweilen bildet s
der Lebervenen in Folge von Periphlebiti
dings eine Beobachtung, in welcher die V
branöse Septa an ihrer Einmündungsste
verschlossen waren, so dass sich das Le
Umwegen einen Zugang zum Herzen such
eine Verengerung der Lebervenen dadu
in Folge von chronischer Perihepatitis
Schrumpfung in der Nähe der Mündungs
in die untere Hohlvene entwickeln. L
hyperaemie in der Leber bei Schnürfu
Blutkreislauf unterhalb der letzteren ge

Fluxionäre Leberhyperaem
physiologische Erscheinung dar.

Zur Zeit der Verdauung find
füllung der Leber mit Blut statt, we
Pfortader her verdaute und resorbirte
aufgenommen und der Leber zugeführt
Vorgang artet zum Krankhaften aus u
wenn die Nahrungsaufnahme gewohnhei
ist und trotzdem für lebhafte Körperbew
kreislauf in der Pfortader unterstützen,
Es ist daher Leberhyperaemie kein selt
essern und Schlemmern, besonders wenn
sitzenden Lebensweise hingeben.

In manchen Fällen wird Leberh
gerufen, dass reizende Stoffe durch
in den Leberkreislauf importirt werden.
von scharfen Gewürzen (Pfeffer, Senf u. s.
Alkoholgenuss.

P. Ruge war im Stande, bei einem Hunde dur
hyperaemie experimentell zu erzeugen.

In manchen Fällen entwickelt sich
von Traumen, wobei es sich bald u
Ort der Verletzung beschränkte, bald
aemie der Leber handelt. Mitunter ble
die einzige Folge einer Verletzung, w
späterhin die Hyperaemie in Entzün
übergeht.

Partielle Leberhyperaemie beobachtet man nicht selten in der Umgebung von Erkrankungsherden des Leberparenchyms. Beispielsweise werden Abscess, Tumoren oder Parasiten der Leber häufig von einer hyperaemischen Zone umgeben.

Nicht selten ist Leberhyperaemie eine Folge von Infectionsvorgängen. Bekannt ist, dass Malariainfection zu Leberhyperaemie führt, ja! es genügt dazu in vielen Fällen allein der Aufenthalt an Malariaorten. Auch bei Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, namentlich bei Typhus recurrens, desgleichen bei Pneumonia fibrinosa, Erysipelas, Scorbut, Dysenterie u. s. f. ist Leberhyperaemie keine zu seltene Erscheinung.

Es ist endlich noch der vicariirenden Leberhyperaemie zu gedenken, welche reflectorisch unter Vermittlung vasomotorischer Nerven zu entstehen scheint. So sieht man sich zuweilen an Stelle von ausbleibenden Menses Leberhyperaemie entwickeln. Oder es kommt kurz vor Eintritt der Menses zur Bildung derselben. Auch entsteht Leberhyperaemie nicht selten bei Frauen, welche das Climacterium erreicht haben. Oft begegnet man ihr bei Weibern, welche an Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien leiden. Auch soll sich mitunter Leberhyperaemie an Stelle von gewohnten haemorrhoidalen Blutflüssen ausbilden.

Es soll nicht versäumt werden, darauf hinzuweisen, dass bei der Entstehung von Leberhyperaemie Innervationsvorgänge von grossem Einflusse sind. *v. Frerichs* beispielsweise erzeugte bei Thieren Hyperaemie der Leber, wenn er den Nervus splanchnicus durchschnitten oder das Ganglion coeliacum exstirpirt hatte. Auch hat *Claude Bernard* gefunden, dass Reizung des Centralnervensystems den Blutgehalt in der Leber ändert. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen Innervationsstörungen bei der Entwicklung von fluxionärer Leberhyperaemie eine grössere Rolle, als man das nach der vorausgehenden Darstellung vermuthen sollte, doch ist man vorläufig nicht im Stande, in der Pathologie des Menschen den Vorgängen genauer nachzugehen.

Wenn wir die passive und active Leberhyperaemie streng einander gegenübergestellt haben, so geschah das mehr im Interesse einer einfacheren Darstellung als in Uebereinstimmung mit den wirklichen Verhältnissen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei einem Theil der als fluxionärer Leberhyperaemie aufgeführten Fälle auch Stauungsvorgänge mitspielen. Beispielsweise kämen bei fibrinöser Pneumonie in Betracht: Einfluss der Infection, Stauung von Seiten des parenchymatös entarteten Herzmuskels und Stauung Seitens der infiltrirten Lungen.

Leberhyperaemie ist vorwiegend, fast ausschliesslich, eine Krankheit des erwachsenen Alters, was in Anbetracht der Ursachen leicht verständlich ist. Bei gewissen Formen wiegt das männliche, bei anderen das weibliche Geschlecht vor; wie sich das Verhältniss der Geschlechter in Summa gestaltet, ist unseres Wissens nicht bekannt.

Auf die Entstehung von Leberhyperaemie sind klimatische Verhältnisse nicht ohne Einfluss. Man begegnet ihr in den Tropen sehr häufig, ohne dass besondere Schädlichkeiten nachzuweisen wären.

II. Anatomische Veränderungen. Die hyperaemische oder cyanotische Stauungsleber zeichnet sich zunächst durch Grössenzunahme aus, wobei das Organ bald in allen seinen Durchmessern beträchtlich gewachsen ist, bald sich besonders durch Zunahme des

Dickendurchmessers auszeichnet. Die Leberkapsel erscheint u[ngewöhnlich] stark gespannt und ist meist vollkommen glatt ode[r in] anderen Fällen stellenweise sehnig verdickt und getrübt. Der f[reie] Leberrand zeigt sich häufig ungewöhnlich stumpf und abgerun[det,] seine Incisuren, namentlich die Incisura pro ligamento terete[s] abnorm tief und spitzwinklig. Die Consistenz der Leber erg[iebt] sich als vermehrt; zuweilen bleiben bei Fingerdruck Gruben zur[ück.] Auf Druck entleert sich mitunter auf der Schnittfläche der Le[ber] seröses Fluidum als Zeichen von Oedem der Leber.

Auf dem Durchschnitt fällt die Leber durch ungewöhnlic[hen] Blutreichthum auf. Zuweilen ist das ganze Organ intensiv schw[arz]roth oder stahlblau. Einen besonders grossen Blutreichthum las[sen] die Centralvenen der Leberläppchen erkennen. Je nach der Richt[ung,] in welcher sie vom Schnitt getroffen sind, treten sie als rundli[che,] längliche oder eichenblattartige Figuren auf, während die Periph[erie] der Acini blass erscheint. Sehr lebhaft wird der Farbencont[rast] zwischen dem hyperaemischen Centrum und der blassen Periph[erie] der Leberläppchen, wenn in letzterer Leberzellen verfettet [oder] lebhaft durch Gallenfarbstoff pigmentirt sind. Da die Figu[ren]zeichnung an diejenige einer durchschnittenen Muscatnuss erinn[ert,] so pflegt man eine derartig veränderte Leber auch als cyanoti[sche] Muscatnussleber zu bezeichnen.

Da die Muscatnusszeichnung der Leber auch unter anderen als unter [Stau]ungsverhältnissen vorkommt, so thut man gut, im gegebenen Falle das Beiwort [„cya]notisch" hinzuzusetzen.

Hat eine Stauungsleber längere Zeit bestanden, so tr[eten] gewisse weitere Veränderungen an dem Organ auf, und es bi[ldet] sich allmälig eine atrophische cyanotische Muscatnussleber he[raus] (rothe Atrophie der Leber nach *Virchow*, Hepar variegatum [nach] *Morgagni*). Das noch immer vergrösserte Organ erscheint auf se[iner] Oberfläche uneben und höckerig, fühlt sich noch derber an als [vor]dem und bietet auch dem schneidenden Messer grösseren Widerst[and.]

Es ist noch zu erwähnen, dass *v. Frerichs* in einigen Fällen [von] Stauungsleber die Galle eiweisshaltig fand.

Die ersten eingehenden Untersuchungen über die mikroskopischen [Ver]änderungen in der Stauungsleber, welche den geschilderten Befunde[n zu] Grunde liegen, verdankt man *v. Frerichs*. Bei der einfachen cyanotischen Muscat[nuss]leber findet man die Centralvenen der Leberläppchen, desgleichen die ihr zun[ächst] gelegenen intralobulären Capillaren ungewöhnlich weit. Je mehr man sich der [Peri]pherie der Leberläppchen nähert, um so mehr nimmt die Erweiterung der Gefässe [ab.] Begreiflicherweise wird die Gefässdilatation auf die anliegenden Reihen von Leberz[ellen] einen Druck ausüben und die Zellen allmälig zum Schwunde bringen. Die Zellen [ver]fetten, füllen sich theilweise stark mit Gallenpigment, nehmen mehr und meh[r an] Umfang ab und schwinden schliesslich ganz. — Als Ueberreste von ihnen bleibt n[ur] etwas Pigment zurück. Während die Leberzellen in den centralen Abschnitten [der] Läppchen schwinden, findet um die erweiterten Capillaren Bindegewebswucherung s[tatt.] Dieselbe schliesst oft die eben erwähnten Pigmentreste ein. Mit diesem Vorgang [ist] die einfache cyanotische Muscatnussleber.

Eine atrophische cyanotische Muscatnussleber entsteht dann, wenn es in [dem] neugebildeten Bindegewebe zu Schrumpfungsvorgängen kommt. — *v. Liebermeister* [und] ebenso *Rindfleisch* fanden, dass sich auch in dem interlobulären Bindegewebe hy[per]plastische und späterhin schrumpfende Erscheinungen ausbilden, doch handelt es [sich] hierbei nach eigenen Untersuchungen eher um eine Ausnahme als um die R[egel.] *Brieger* beobachtete im interlobulären Bindegewebe eine Neubildung von Gallencapill[aren,] welche er von Leberzellenreihen herleitet. Man hat namentlich früher vielfach [die] atrophische Muscatnussleber mit der wahren Lebercirrhose verwechselt. Als Un[...]

scheidungsmerkmale hat man festzuhalten, dass die Stauungsleber der hefeartigen Farbe entbehrt, dass bei ihr die Unebenheiten der Oberfläche weniger stark ausgesprochen und vor Allem unregelmässiger vertheilt sind, und dass fast immer eine beträchtliche chronische Milzvergrösserung (Stauungsmilz) vermisst wird, weil die Pfortader erfahrungsgemäss die Stauungseinflüsse von der Milz fernzuhalten pflegt.

Es lässt sich unschwer verstehen, dass sich eine Blutstauung im Gebiete der Lebervenen rückläufig auf das Verästelungsgebiet der Pfortader fortpflanzen und auch hier mannigfache Veränderungen hervorrufen wird. Sehr gewöhnlich trifft man die Magen- und Darmschleimhaut im Zustande eines Stauungskatarrhes; auch Ecchymosen kommen nicht selten zur Beobachtung. Oft besteht Erweiterung der Haemorrhoidalvenen. Die Milz lässt meist ein ungewöhnlich reichlich entwickeltes trabekuläres Bindegewebe erkennen. Auch die Bauchspeicheldrüse ist häufig auffällig hyperaemisch und in Folge von interstitieller Bindegewebsentwicklung ungewöhnlich derb. Die Nieren zeigen die Eigenschaften einer Stauungsniere, aber selbstverständlich handelt es sich hier um eine directe Fortpflanzung der Stauung von der unteren Hohlvene aus in die Nierenvenen. Auch am Uterus und an den Beckenorganen überhaupt kommen Zeichen von venöser Hyperaemie zur Wahrnehmung.

Die fluxionäre Leberhyperaemie tritt bald partiell, bald diffus auf. Es handelt sich bei ihr um eine mehr gleichmässige Röthung des Lebergewebes, welches zugleich eigenthümlich succulent erscheint und auf Druck in ungewöhnlich reichlicher Menge Blut heraussickern lässt.

III. Symptome. Störungen durch Stauungsleber kommen zur klinischen Wahrnehmung erst dann, wenn der abnorme Blutreichthum zu Volumenszunahme der Leber geführt hat. Das Leiden kann in seinen Anfängen bei bestehenden Stauungsursachen vermuthet werden, ist aber bei Fehlen des eben angegebenen Symptomes einer sicheren Diagnose nicht zugänglich.

In manchen Fällen ist die Umfangszunahme der Leber so bedeutend, dass das rechte Hypochondrium bereits dem Auge als hervorgewölbt erscheint. Auch kann man mitunter an einer ungewöhnlich tiefen Stelle den unteren Leberrand erkennen und seine respiratorischen Verschiebungen verfolgen. Die untersten rechten Rippen sind häufig durch das vergrösserte Organ nach Oben gehoben, die Zwischenrippenräume alsdann zuweilen verengt und die Rippen zugleich derart um ihre Längsachse gedreht, dass ihre eigentlich untere Fläche mehr zur inneren wird.

Häufiger als die Inspection führt die Palpation zu wichtigen Resultaten. Oft kann man den unteren Leberrand deutlich herausfühlen. Er ist ungewöhnlich resistent, stumpfrandig und steht abnorm tief, überschreitet also in der rechten Mamillarlinie den unteren Rand des rechten Brustkorbes und kommt in der Medianlinie tiefer als in der Mitte zwischen Ansatz des Processus ensiformis und Nabel zu stehen. Man findet ihn zuweilen unterhalb des Nabels, selbst bis in einer Höhe mit der Spina ossis ilei superior anterior. Mitunter lassen sich die beiden Incisuren des unteren Leberrandes deutlich herausfühlen, am häufigsten die Incisura pro ligamento terete, und gleichzeitig fallen dieselben durch ungewöhnliche Tiefe und Spitzwinkeligkeit auf. In weniger günstigen Fällen lassen sich zwar nicht

die Lebercontouren deutlich mit den Fingern be
man in der Lebergegend einem vermehrten
breiteten Resistenzgefühl.

Thierfelder giebt an, dass man zuweilen bei de
Muscatnussleber Unebenheiten auf der Leberoberfläche he

Die Percussion ergiebt, dass das Gebiet
und kleinen (absoluten) Leberdämpfung zug
Regel besonders stark nach Unten. Dabei m
dass die normale Grenze der kleinen Leber
rechten Mamillarlinie am unteren Rande der
am Brustkorbrande, in der Mittellinie dageg
zwischen dem Ansatze des Processus ensifo
Oft erweist sich namentlich die palpatorische
Nutzen, weil sie mit grösserer Sicherheit a
die Bestimmung der Lebergrenzen gestattet.

Alle genannten Untersuchungsmethoden können feh
in Folge von Ascites excessiv ausgedehnt ist. In manc
dann noch dadurch zum Ziel, dass man die Palpation
kräftig und stossweise ausübt und dabei vorübergehend
und vorderer Leberfläche befindliche Flüssigkeit zur Seit
Untersuchung in Knie-Ellenbogenlage Vortheil bringen, be
bar auf den vorderen Bauchwandungen zu liegen komı
Ascites ausgeführt, so werden die Dinge oft ausserorden
einiger Zeit und zuweilen bereits nach wenigen Stunde
des Fluidums wieder mehr und mehr zu schwinden.

Unter anderen Veränderungen bei hypera
ist des häufigen Vorkommens von Icterus zu g
besteht er als Conjunctivalicterus, aber auc
Verfärbung im Gesichte, auf dem Rumpfe,
Extremitäten wird angetroffen. Handelt es s
combiniren sich häufig, namentlich im Ge
icterische Verfärbung zu einem eigenthümli
colorite, welches fast allein schon einem gei
ohne weitere Untersuchung die Wahrschei
Herzfehler und Stauungsleber zu stellen.

Das Auftreten von Icterus ist aus e
feineren Gallengänge durch die erweiterten
Stauungskatarrh der Gallenwege zu erkläre
von Icterus hängen mit Gastero-Duodenalka
des Ductus choledochus zusammen. Freilich
selten so beträchtlich, dass im Harn der
farbstoff gelingt oder der Stuhl entfärbt au

Von der Stauung in den Lebervenen abh
des Magendarmkatarrhes, welche sich
Erbrechen, Aufstossen und Verstopfung, se
äussern. Auch ist hier noch haemorrhoid
gedenken, welche ebenfalls ihre Entstehun
den Haemorrhoidalvenen verdanken.

Eine Reihe von anderen Erscheinungen
und der serösen Höhlen, Albuminurie u. s. f.,
leiden ab.

Dagegen kann die Entwicklung von A
directen Zusammenhang mit Stauungsleber

maassen charakteristisch für die atrophische Muscatnussleber und offenbar dadurch zu erklären, dass bei den Schrumpfungsveränderungen der Pfortaderkreislauf hochgradig eingeengt wird. Besteht Ascites allein oder überwiegt ein Ascites an Intensität etwaige Oedeme im Unterhautbindegewebe, so ist das ein sehr wichtiges Zeichen dafür, dass in einer nachweisbaren Stauungsleber bereits Schrumpfungsveränderungen vor sich gegangen sind. Dazu kommt, dass eine vordem constatirte Lebervergrösserung anfängt, sich zurückzubilden.

Die subjectiven Beschwerden sind in vielen Fällen ausserordentlich gering. Die Patienten klagen höchstens über Druckempfindlichkeit und Spannungsgefühl in der Lebergegend, welches in sitzender Haltung und in rechter Seitenlage zunimmt. Viele können auch nicht linke Seitenlage einnehmen, weil sie danach zerrende und schmerzhafte Empfindungen in der rechten Oberbauchgegend verspüren. Oft besteht Kurzathmigkeit, mitunter lebhaftere Schmerzhaftigkeit, wobei nicht selten die Schmerzen in die rechte Schulter und in den rechten Arm ausstrahlen. Alle diese Dinge lassen sich leicht aus einer vermehrten Spannung der Leberkapsel, aus dem vergrösserten Lebergewicht und aus einer Behinderung der Zwerchfellsbewegungen in Folge des vermehrten Leberumfanges begreifen.

Für die hyperaemische Stauungsleber bezeichnend ist noch der oft schnelle Wechsel in dem Umfange der Leber. Mitunter treten binnen 24—48 Stunden ausserordentlich grosse Schwankungen in dem Lebervolumen ein. Es ist das bei einem Organ leicht verständlich, welches, wie die Leber, eine Art von Schwammgewebe darstellt, welches von zahllosen Blutgefässen durchzogen ist.

Das Leiden an sich ist wohl selten die Ursache des Todes, obschon es durch Störungen der Ernährung den Kräfteverfall befördern kann. In der Regel erfolgt der Tod in Folge des Grundleidens.

Bei der fluxionären Leberhyperaemie bleiben die localen Symptome die im Vorausgehenden besprochenen, wenn sie diffus verbreitet ist; ist sie dagegen partiell vertheilt, so ist sie kaum Object einer klinischen Beobachtung.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Leberhyperaemie ist leicht, falls folgende drei Umstände zusammentreffen: der Nachweis von ätiologischen Momenten für die Entstehung einer Leberhyperaemie, das Vorhandensein einer Lebervergrösserung und der schnelle Wechsel in dem Umfange der letzteren. Die Diagnose wird meist unsicher, wenn eines der genannten Dinge fehlt.

V. Prognose. Leberhyperaemie an sich bringt kaum jemals ernste Lebensgefahr. Dagegen kann das Grundleiden die Vorhersage ungünstig machen, wie das aus der Besprechung der aetiologischen Verhältnisse leicht verständlich ist.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Leberhyperaemie muss so viel als möglich causal sein. In allen Fällen von Stauungsleber, in welchen Insufficienz der Herzkraft vorliegt, wird man es zuerst mit den Folia Digitalis zu versuchen haben, aber begreiflicherweise

darf man das Mittel nicht so lange fortgebr
Lebertumor rückgängig geworden ist. Man
kräftige, aber reizlose Kost (Milch, Fleisch
Fleisch, Gemüse, nicht zu viel Getränk u. s.
sechs Blutegel an den After, um den Pfortade
und die Blutzufuhr zur Leber zu beschränk
erreicht man den gleichen Zweck durch Ap
köpfen oder Blutegeln über der Leberge
zur Entlastung des Pfortaderkreislaufes di
Laxantien angezeigt, unter welchen man erfah
mässigsten pflanzliche Abführmittel auswählt
Rhei 15·0 : 200, drei bis vier Male täglich 1
composit. 200, drei bis vier Male täglich
fructuum Colocynthidis 1·0 : 200 3—4 Male
Aloës, Tuberorum Jalapae, Extracti Rhei com
succ. Liquirit. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. A
Auch empfehlen sich, wenn der Kräftevor
gelitten hat, Trinkcuren in Kissingen, Hombur
Tarasp u. s. f. Im Hause sind Bitterwässer
z. B. Friedrichshaller, Püllnaer, Ofener ode
gradiger Ascites, welcher sich in Folge eine
nussleber eingestellt hat, kann die Punctio
machen, welche man nicht selten mehrfac
Auch hätte man es unter solchen Umstän
versuchen. Diaphoretica werden meist um d
nicht vertragen. Mehrfach hat man nach der
decken Abnahme eines Ascites beobachtet. G
Ascites.

Bei congestiver Leberhyperaemi
ein Trauma vorausgegangen ist, die Leberge
wende Blutegel an den After, Blutegel und
Lebergegend und leichte Abführmittel an.

Bei Vielessern und Potatoren beschränk
aufnahme, lasse starke Gewürze und Alkohol
Bewegung in freier Luft an und lasse Trin
genannten Badeorten gebrauchen und im Ans
touren zu Fuss machen. Auch Traubencuren
Bozen — Südtirol, Montreux oder Vevey am
Gleisweiler oder Neustadt a. d. Hardt in Bay
Etville, St. Goarshausen oder Rüdesheim am
Nassau, Kreuznach in der Rheinprovinz, Lo
Pillnitz in Sachsen etc.), Molkencuren (z.
preussen, Homburg—Hessen, Wiesbaden, Sod
in Nassau, Charlottenbrunn, Warmbrunn, Ob
Landeck und Flinsberg in Schlesien, Elster i
Arnstadt, Berka und Liebenstein in Thüring
kind in Pr. Sachsen, Rehburg und Grund in
Hessen, Tölz, Partenkirchen, Reichenhall in B
Baden, Teinach in Württemberg, Appenzell
Interlaken, Gais in der Schweiz, Gries in
Steiermark u. s. f.) oder Obstcuren sind am

Für Personen, welche sich ihren Lebertumor in den Tropen geholt haben, empfehlen sich Wechsel des Ortes und längerer Aufenthalt in gemässigtem Klima. Ist Malaria im Spiel, so ist der Gebrauch von Chinin oder Arsenik angezeigt. Bei Störungen in der Menstruation setze man einige Blutegel an die innere Oberschenkelfläche oder an die Vaginalportion und lasse abends ein warmes Fussbad mit zwei Esslöffeln schwarzen Senfes gebrauchen, um die ausgebliebene Menstruation hervorzurufen. Um Haemorrhoidalblutungen anzuregen, setze man vier bis sechs Blutegel an den After.

2. Entzündung der Leberserosa. Perihepatitis.

(Hepatitis velamentosa. Hepatoperitonitis. Peritonitis hepatica.)

I. Aetiologie. Nur selten tritt Perihepatitis primär und alsdann fast ausnahmslos als Folge eines Traumas auf. Zu den Traumen gehört auch Druck durch eine Schnürbrust, woher Perihepatitis ein fast regelmässiger Befund bei Schnürleber ist.

Häufiger entwickelt sie sich secundär in Folge von Leberkrankheiten, vornehmlich von Leberhyperaemie, Lebercirrhose, Abscess der Leber, Krebs oder Ecchinococc. In anderen Fällen ist sie Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis; ist es doch bekannt, dass gerade die Gegend der Leberconvexität bei der diffusen Bauchfellentzündung in hohem Grade betheiligt ist. Zuweilen geben Erkrankungen des Magens, Duodenums, Colons oder der Nieren Veranlassung zu Perihepatitis ab, wobei sich Entzündungsprocesse längs der Ligamenta hepato-gastricum, hepato-duodenale, hepato-colicum, hepato-renale bis zum Hilus der Leber und darüber hinaus fortsetzen. Auch hat man mehrfach neben Pleuritis dextra Perihepatitis angetroffen.

In manchen Fällen ist Syphilis Ursache der Krankheit.

II. Anatomische Veränderungen. Rücksichtlich der Verbreitung der Entzündung hat man eine circumscripte und eine diffuse und in Bezug auf den Verlauf eine acute und chronische Perihepatitis zu unterscheiden.

Bei der chronischen Perihepatitis bekommt man es mit Trübungen und sehnenartigen Verdickungen des Leberüberzuges, häufig auch mit bindegewebigen Verwachsungen zwischen Leber und benachbarten Organen (Bauchwandungen, Zwerchfell, Magen, Colon, Duodenum, Milz) zu thun. Mitunter sind die Verdickungen der Leberserosa so weit gediehen, dass sie einen dicken sehnen-, fast knorpelartigen Ueberzug der Leber darstellen, wie wenn sich die Leber in einem Zuckerguss befände, sogenannte Zuckergussleber. In manchen Fällen hat eine nachträgliche Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes zu leichten Einziehungen auf der Leberoberfläche geführt, in anderen ist es durch Schrumpfungsvorgänge an dem Hilus der Leber zu Verengerung oder Verschluss der Pfortader oder der Gallenausführungsgänge, oder durch ähnliche Vorgänge nahe dem Ligamentum suspensorium hepatis zu Verengerung der Vena cava inferior oder der Lebervenen gekommen. Während also die chronische

Handelt es sich um die Anfänge einer chronischen Entzünd nicht selten, dass sich gerade die auf dem serösen Ueberzuge deutl Lymphgefässe durch auffällige Verbreiterung ihrer Wände ausze angoitis chronica.

Die acute Perihepatitis geht in den Zeich Peritonitis auf, welche sich in Trübung, Injection, fib schlägen und Eiterung auf der Leberserosa äussern. ist durch einen circumscripten Abscess die Serosa v parenchym abgehoben. Auch hat man mehrfach kl in den Bindegewebszügen angetroffen, welche sich aus in das Innere der Leber fortsetzen. Arrosion d Lebersubstanz kommt kaum jemals vor, obschon sich meisten peripher gelegenen Leberacini durch ungew und Kleinheit auszeichnen.

III. Symptome und Diagnose. In vielen Fällen s nische Perihepatitis einen zufälligen Leic welcher klinische Beachtung kaum herausfordert. In man das Leiden erkennen, wenn in Folge von Verv Leber mit der Nachbarschaft respiratorische Vers unteren Leberrandes ausbleiben. Zuweilen bekommt und fühlbaren peritonitischen Reibegeräuschen zu th *Beatty-Bright*'schen Geräuschen, welche bald mit jeder Verschiebung spontan auftreten, bald nur dann zur kommen, wenn die Bauchdecken auf der Leberoberflä verschoben werden. Es ist selbstverständlich, dass d je nach dem Sitz der perihepatischen Verdickunge bald hinten vorhanden sind, wobei sie sich namentl weit nach oben, unten und seitlich fortpflanzen kön endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, in we des Lebens die Symptome von Pfortaderverschluss, v Icterus, von Stauungsleber oder von Lebercirrhose bes eigentliche Ursache erst bei der Section Perihep fibrosa erkannt wird.

Hamburzin lenkte neuerdings die Aufmerksamkeit darauf hi selten in Folge von perihepatitischen Adhaesionen zwischen Leb

bewegungen Dyspnoe. Zuweilen treten Zeichen von leichtem Icterus auf, welche vornehmlich auf verminderte respiratorische Leberbewegungen zu beziehen sein dürften. Auch Erbrechen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen werden angegeben. Reibegeräusche zeigen sich seltener als bei der chronischen Form. Man muss sich dabei vor Verwechslungen mit pleuritischen Reibegeräuschen bewahren und namentlich darauf achten, dass perihepatitische Reibegeräusche oft, aber nicht etwa ausnahmslos, erst unterhalb der Pleuragrenze (vorne unterhalb der rechten siebenten Rippe) auftreten.

IV. Prognose. Die Prognose hängt bei der acuten Perihepatitis allein von der Grundkrankheit ab. Bei chronischer Perihepatitis ist die Vorhersage meist gut, denn nur selten stellen sich die im Vorausgehenden aufgeführten unheilbaren Folgekrankheiten ein.

V. Therapie. Die Behandlung einer acuten Perihepatitis erfordert Bettruhe; ausserdem gebe man ein warmes Cataplasma auf die Lebergegend und mache bei heftigen Schmerzen eine subcutane Morphiuminjection (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze).

Empfohlen sind noch: Schröpfköpfe und Blutegel auf die Lebergegend, Vesicantien, Pinselungen mit Jodtinctur, Eisblase, Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum, Calomel innerlich, Mittelsalze innerlich u. s. f.

Einer besonderen Behandlung bedarf es bei chronischer Perihepatitis in der Regel nicht, es sei denn, dass Symptome von Pfortaderverschluss, Icterus, Stauungsleber oder von Insufficienz der Herzarbeit besondere therapeutische Maassnahmen verlangen.

3. Eiterige Leberentzündung. Hepatitis suppurativa.

(Hepatitis vera. Leberabscess. Abscessus hepatis.)

I. Aetiologie. Eiterige Leberentzündung kommt in unserem Klima nur selten vor; aus statistischen Zusammenstellungen des *Virchow*'schen Institutes ergiebt sich, dass bei circa 1·5 Procenten der Autopsien in der Berliner Charité Leberabscess gefunden wurde *(Bückling. Bärensprung)*. Dagegen begegnet man dem Leiden nicht zu selten unter den Tropen.

Die Krankheit betrifft häufiger Männer als Frauen; das ungefähre Verhältniss gestaltet sich zwischen Männern und Frauen = 30 : 1. Man hat es vornehmlich mit einer Krankheit des kräftigen Mannesalters zu thun; in der Kindheit kommt sie meist nur bei Neugeborenen vor, bei welchen sie häufig von einer Entzündung der Nabelvene den Ausgang nimmt.

Nur selten stellt eiterige Hepatitis ein primäres Leiden dar. Sie ist alsdann stets die Folge eines Traumas, z. B. von Stoss, Fall, Quetschung, perforirenden Wunden, selten von übermässiger körperlicher Anstrengung.

Fälle von traumatischer Hepatitis sind nicht häufig, denn offenbar ist die Thoraxwand in vielen Fällen im Stande, Schädigungen von der Leber fernzuhalten. *Budd* fand unter 60 Fällen von eiteriger Hepatitis nur einen einzigen traumatischen Ursprunges, *Morehead* unter 318 Beobachtungen 4 (1·3 Procente).

Fast immer handelt es sich um eine
Hepatitis, welche wieder am häufigste
ist. Die Entzündungserreger gelangen alsda
lung des Blutkreislaufes zur Leber, wobei
die Pfortader oder durch die Leberarterie,
durch die Nabelvene, oder endlich durch die

Eine sehr häufige Veranlassung für
eiteriger Hepatitis geben Entzündunge
Pfortader ab. Bei Operationen am Mastd
des Uterus oder der Ovarien, bei geschwürig
oder Darm, bei Veränderungen in Pancre
eiteriger Entzündung des Pfortaderstammes
selten metastatische Abscesse in der Leber
Entstehung man nicht anders als dadurc
Entzündungserreger von dem primären He
lung des Pfortaderkreislaufes der Leber zu
ihr secundäre Entzündungen anfachen. Fr
häufig, in den intrahepatischen Pfortad
Material nachzuweisen, so dass man anzu
dass es oft sehr schnell im gebildeten Absce
ordentlich rasch resorbirt wird.

Erheblich seltener als die Pfortader
die Bahn dar, auf welcher Entzündungserre
und hier secundäre Eiterungen wachrufen.
man bei Endocarditis acuta septica
Lungen und bei putrider Bronchitis;
Fällen müssen zunächst die Entzündungserre
venen dem linken Herzen zugetragen worde
Leberarterie hineingelangen.

Das Gebiet der Nabelvene kom
angedeutet, kaum anders als bei Neugebore
puerperale oder einfache septische Infection
sehr wohl Entzündungserreger unter Vermitt
Weg zur Leber finden und in ihr eine Bildu
anregen.

In sehr seltenen Fällen scheinen auch
aus Entzündungserreger den Zugang zur Leb
was *v. Frerichs*, *Cohn* und neuerdings no
nachzuweisen versucht haben. Es würden de
Massen, der Schwere folgend, aber entgegen
stromes, durch die untere Hohlvene direct
hineingelangen. Begreiflicherweise muss
besonders begünstigt werden, wenn der Blutdr
ein ungewöhnlich niedriger ist. Auf de
würde sich die Genese solcher Leberabscess
der primäre Entzündungsherd in der Körpe

Erfahrungsgemäss geben mitunter unb
Entwicklung einer eiterigen Hepatitis Vera
ritien, Aderlasswunden, vor Allem Knoche
letztere besonders gefährlich sind, scheint da
dass die in der spongiösen Substanz der Kn

eines Collapses nicht fähig sind, daher nach vorausgegangener Verletzung zu Thrombenbildung besonders neigen und somit ungewöhnlich oft Quellen für embolisches Material abgeben. Daraus erklärt sich auch, dass sich relativ häufig im Anschluss an Schädelverletzungen Leberabscesse entwickeln. Von einer „Sympathie" zwischen Schädel und Leber, an welche die Alten fest glaubten, kann keine Rede sein, wenn auch noch in neuester Zeit Beobachtungen mitgetheilt worden sind, in welchen leichte Verletzungen der Schädelknochen, angeblich ohne Thrombenbildung, zu Leberabscess führten.

Bei peripheren Entzündungsherden giebt es jedoch noch einen anderen Weg, auf welchem Entzündungserreger einen Zugang zur Leber zu gewinnen vermögen. Es ist dies das Gefässsystem der Lungen. Von der Körperperipherie aus werden die Entzündungsproducte zuerst unter Vermittlung der Hohlvenen dem rechten Herzen, dann durch die Pulmonalarterie den Lungen zugetragen und erzeugen zunächst in letzteren secundäre Entzündungen. Von hier lösen sich aber von Neuem Theile los, gelangen durch die Lungenvenen zum linken Herzen und durch die Aorta und Leberarterie zur Leber selbst. Begreiflicherweise wird man diesen Entstehungsmodus nur dann für wahrscheinlich halten dürfen, wenn Lungen- und Leberabscesse neben einander bestehen. Fehlen erstere, so erscheint es wenig plausibel, dass Entzündungserreger die Lungencapillaren passirt haben sollten, um erst in den Lebercapillaren stecken zu bleiben. Hier muss entweder der zuerst geschilderte Entstehungsmodus angenommen werden, oder es wäre vielleicht für manche seltene Fälle denkbar, dass directe Verbindungen zwischen kleinen Lungenarterien und Lungenvenen (*O. Weber*) den Transport corpusculärer Elemente aus peripheren Venen zum linken Herzen und zur Leber vermittelten.

Virchow hat noch darauf aufmerksam gemacht, dass sich in manchen Fällen im Verlauf von peripheren Eiterungen marantische Thromben in dem Plexus vesicalis, prostaticus oder Pl. uterinus bilden, dass dieselben unter dem Einflusse von pyaemischen und septicaemischen Vorgängen selbst maligne Eigenschaften gewinnen, und dass Theile von ihnen losgelöst würden, in die Leber gelangten und hier secundäre Entzündungen anregten. Jedenfalls muss man den genannten Gefässgebieten bei Sectionen peinlichste Aufmerksamkeit zuwenden, wenn man Leberabscessen begegnet, deren Genese unklar zu sein scheint.

Unter den verschiedenen Canalsystemen, welche die Lebersubstanz durchziehen (Pfortader, Leberarterie, Lebervenen, bei Neugeborenen auch die Nabelvene) bleibt noch eines zu erwähnen übrig, von welchem aus ebenfalls eine eiterige Hepatitis hervorgerufen werden kann, nämlich das Gallengangsystem. Beispielsweise sind eingeklemmte Gallensteine oder Ascariden, welche vom Darm aus in die Gallengänge hineingewandert sind, im Stande, Entzündung und Eiterung zunächst an den Gallengangswandungen und dann im benachbarten Leberparenchym zu erzeugen. Nach Einigen soll sogar einfache Gallenstase in Folge von Katarrh der Gallenwege die gleiche Wirkung ausüben können. Mitunter kommt es gewissermaassen erst auf Umwegen zu eiteriger Hepatitis, wobei bei Ulcerationsprocessen an der Wand der Gallen-

den Peritonealraum ergiessen und d
schnell tödten. So aber kann der Du
theils in andere Hohlorgane abgelenkt
fährlichkeit abgeschwächt werden. Eit
in Magen, Colon oder Duodenum, selten
er kann erfolgen nach vorausgegangener
in die Pleura- oder in die Pericardialhö
den Thoraxraum einen Weg, so komme
zwischen Pleura pulmonalis und Pl. p
Eiter gelangt aus der Leber nicht in d
die Lungen- und Bronchialwege. Auch
Zugang zu der Pfortader, Vena cava inf
gewinnen. Zuweilen dringt er in gröss
Gallenblase ein und wird durch diese z
kann ein Durchbruch durch die Bauchd
bald auf dem Umwege ausgedehnter Fis
in der Achselhöhle, in der Inguinalbeug
schein kommt. Zu den Ausnahmen geh
Ligamentum teres zum Nabel den Weg fi
nach Aussen ergiesst.

Tritt ein Eiterdurchbruch nicht ein
gelegenen Leberabscessen vorkommt, s
wandlungen ausbilden, welche man als
mene Ausheilungsbestrebungen anzusehen
besprochene Abkapselung des Abscesses,
Ausbreitung der Eiterung Ziel setzt. S
Eindickung und Verkäsung des Eiters;
kalkung der verkästen Materie statt.
schieht mitunter eine Art von Ausheilu
mit einer geschrumpften und eingesunke
in deren Innerem man einen verkreidet
man sich hier vor Verwechslungen mi
Veränderungen bewahren. Beträchtlich
Verkalkung findet eine cystoide Umwa
wobei der Eiter seine eiterige Beschaffe
dünne colloide Qualität annimmt.

Dass in vielen Fällen auch der Eiterdu
vorgang darstellt, bedarf keiner weiteren A
wir ausdrücklich hervorheben, dass einer A
Schwierigkeiten erwachsen, dass sich die Abs
nicht nähern, so dass für sehr lange Zeit F
bleiben. In sehr seltenen Fällen finden gangra
statt, wenn Luft Zugang zu ihm gefunden h

Ist die Entstehung eines Leberabsc
mischen oder septicaemischen Infection
noch in anderen Organen, vor Allem
vor, ja! nach Erfahrungen von *Klebs* u
Pyaemie und Septicaemie Lungenabscess
abscesse ein. Mehrfach sind Hirn- und I
gefunden worden.

Gerade pyaemische Leberabscesse gewähren eine sehr günstige legenheit, um die allmälige **Bildung von Abscessen** mit lfe des Mikroskopes zu verfolgen. Die ersten Veränderungen tehen in Anfüllung von Capillaren der Leberläppchen mit Spaltzen. Dieselben wuchern sehr schnell, thrombosiren gewissermaassen Blutgefässe und üben auf die benachbarten Leberzellen theils uckwirkung, vor Allem aber chemische Schädlichkeiten aus. Die berzellen trüben sich körnig, ihr Kern verschwindet, es machen h die Erscheinungen von Coagulationsnecrose an ihnen bemerkbar d schliesslich gehen sie ganz zu Grunde. Es kommt jetzt erst e eigentliche Eiterbildung hinzu, wobei aus den gröberen Blutfässen mehr oder minder reichlich farblose Blutkörperchen austen.

Nach *Holm* sollen sich auch die Leberzellen an der Bildung von Eiterkörperchen eiligen, nach Anderen auch Eiterkörperchen aus den Bindegewebszellen der Interien hervorgehen.

Der ursprüngliche Herd ist lobulär oder in Bezug auf Grösse liar. Erst durch Zusammenfliessen von benachbarten Herden enthen grössere Eiteransammlungen. Auch dann, wenn es bereits r Bildung grösserer Abscesse gekommen ist, findet häufig noch e weitere Confluenz von benachbarten Herden statt, weshalb der nenraum der Abscesse zahlreiche sinuöse Ausbuchtungen darzuten pflegt.

III. Symptome. In nicht zu seltenen Fällen kommt Leberscess als **zufälliger Leichenbefund** vor. Die Patienten hen durch eine intercurrente Krankheit zu Grunde, ohne jemals nkhafte Störungen von Seiten der Leber dargeboten zu haben.

In anderen Fällen verbirgt sich Leberabscess hinter den **Erheinungen einer Febris intermittens.** Am häufigsten scht er die Symptome einer Intermittens quotidiana vor. Die berparoxysmen wiederholen sich zu bestimmter Tageszeit und rlaufen typisch unter Frost, Temperatursteigerung und Schweissdung. Die Gefahr einer Verwechslung ist namentlich dann gross, nn die Patienten in Folge von überstandener Malaria einen Milzmor zurückbehalten haben, oder wenn eine pyaemische Infection Entwicklung eines Milztumors begünstigte.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit dem ungefähren ilde **eines schweren Abdominaltyphus** zu thun; so mit hem Fieber, benommenem Sensorium, Auftreibung des Leibes, roseoen Flecken, Milztumor, Durchfall, Delirien, gegen das Lebensde oft mit allgemeinen Convulsionen oder einzelnen Muskelckungen.

Auch begegnet man mitunter Krankheitsbildern, welche, falls n die Untersuchung der Lungen verabsäumt hat, den Verdacht ier bestehenden Lungenschwindsucht nahe legen, woher sie die ten auch als **Hepatophthisis** benannten. Die Patienten magern hr und mehr ab, werden blass, bekommen Fröste, klagen über chtschweisse und gehen schliesslich unter hektischen Erscheingen zu Grunde.

In einer anderen Reihe von Fällen müssen auffällige Vormnisse auf das Bestehen eines Leberabscesses hinweisen. Dahin

gehören: plötzliches eiteriges Erbrechen, Eiterabgang durch oder Harn, eiteriger Auswurf, unvermuthete Entwicklung Empyem oder Pericarditis, Durchbruch von Eiter durch die B decken u. s. f.

In Fällen, in welchen die Symptome möglichst vollst beisammen sind, gestaltet sich das Krankheitsbild etwa folg maassen:

Das Lebervolumen erscheint vergrössert. Nach *Sach* dabei am häufigsten die obere Lebergrenze nach Oben rücken sind Beobachtungen bekannt, in welchen die Leberdämpfung b unter der zweiten rechten Rippe den Anfang nahm. Dabei b *v. Frerichs*, dass das Hinaufrücken der Lebergrenze in der nicht gleichmässig stattfindet, sondern dass man auf der vor Thoraxfläche convexe Hervorragungen herauspercutiren kann, w mit ihrer Convexität nach Oben gerichtet sind, ein Umstand, w für die Differentialdiagnose von hohem Werth ist. Man dazu freilich die obere Dämpfungsgrenze der Leber an mög vielen und nahe neben einander gelegenen Punkten percuss bestimmen. In anderen Fällen findet eine Vergrösserung der l dämpfung vornehmlich oder gar ausschliesslich nach Unten hin ja! es kann die Leber bis zum Darmbeinstachel hinabreichen.

Bei beträchtlicher Lebervergrösserung erscheint das Hypochondrium mehr oder minder stark hervorgewölbt. Die u Intercostalräume der rechten Thoraxseite sind verengt, die u Rippen emporgehoben. Mitunter gelingt es den unteren Lebe als seichte Furche zu erkennen und seinen respiratorischen schiebungen mit dem Auge zu folgen. Auch hat man in ein Fällen beträchtliche Erweiterung der epigastrischen Venen beoba

Erheblich wichtigere Resultate als die Inspection lief nicht seltenen Fällen die Palpation der Leber. Man achte dab die Abgrenzung des unteren Leberrandes, welchen man bald a ordentlich deutlich herauszutasten vermag, mitunter aber nur erkennt, dass sich ein vermehrtes Resistenzgefühl in der Leberg ungewöhnlich tief nach Abwärts verfolgen lässt.

Besondere Beachtung erfordert der Umstand, wenn sich cumscripte Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend Zuweilen kann man dieselbe gewissermaassen aus der Tiefe h locken, wenn man percussorisch palpirt. Mitunter ist zw gesammte Leber druckempfindlich, aber umschriebene Stellen zei sich durch grössere Schmerzhaftigkeit aus. Auch erzeugt zuw Druck in die Lebergegend consensuellen Schmerz in der r Schulter oder Hustenreiz (Leberhusten).

Für die Diagnose sehr werthvoll ist es, wenn sich Pr nenzen in den Zwischenrippenräumen oder unter den Bauchd erkennen lassen, welche, so lange keine Adhaesionen mit den l wandungen bestehen, ebenfalls respiratorische Verschiebli besitzen.

Mit das wichtigste Zeichen eines Leberabscesses ist der weis eines fluctuirenden Tumors.

Hat sich oberhalb eines Leberabscesses Perihepatitis ausge so können fühlbare Reibegeräusche auftreten. Zu

stellen dieselben das einzige auscultatorische Phaenomen dar, welches in Betracht kommt.

Zuweilen begegnet man einer ungewöhnlich starken Spannung des Musculus rectus abdominis dexter. Dieselbe scheint auf reflectorischem Wege durch etwaigen Leberschmerz veranlasst zu werden, obschon *v. Bamberger* die Meinung vertreten hat, dass sie eine Folge der Lebervergrösserung ist.

In die Gruppe der bisher besprochenen localen Veränderungen bei Leberabscess gehört noch der Icterus. In der Mehrzahl der Fälle fehlt er freilich, oder er entsteht erst in späterer Zeit, wenn die Abscessbildung beendet ist, und kann die Folge eines Druckes des Abscesses auf benachbarte Gallengänge, von Katarrh oder fibrinöser Entzündung in den letzteren, von Compression des Ductus choledochus oder D. hepaticus von Seiten eines an der Leberconcavität gelegenen Leberabscesses oder bei Pyaemie Zeichen einer allgemeinen Infection sein (haematogener Icterus).

Subjective Beschwerden können vollkommen fehlen. In anderen Fällen wird über Gefühl von Völle und Spannung in der Lebergegend geklagt, Folgen der durch das vermehrte Lebervolumen behinderten Zwerchfellsbewegungen und einer erhöhten Spannung der Leberkapsel. Zuweilen artet das Spannungsgefühl in wirklichen Schmerz aus, welcher bald mehr oberflächlich, bald mehr in der Tiefe sitzt und häufig als klopfend oder hämmernd beschrieben wird. Nicht selten findet eine Ausstrahlung des Schmerzes in die rechte Schulter und in den rechten Arm statt, Erscheinungen, welche durch den Nervus phrenicus vermittelt werden, welcher die Leber beschickt und zugleich im Bereich des vierten Cervicalnerven, von welchem er entspringt, Schulteräste abgiebt *(v. Luschka)*. In einer Beobachtung soll sich sogar an den Schulterschmerz Atrophie des Musculus deltoideus angeschlossen haben.

Nach *Annesley* stellt sich Schulterschmerz nur dann ein, wenn der Abscess auf der Leberconvexität gelegen ist. Auch will man bei Abscess im linken Leberlappen linksseitigen Schulterschmerz beobachtet haben.

Nicht selten begegnet man der Klage über Schlaflosigkeit und Appetitmangel; auch fällt mitunter die sehr deprimirte Stimmung auf.

Von vielen Kranken wird über Athmungsnoth geklagt. Offenbar hat man dieselbe auf Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und auf Compression der Lungen von Seiten der vergrösserten Leber zu beziehen. Begreiflicherweise wird die Dyspnoe zu gefahrvoller Höhe anwachsen, wenn intercurrente Bronchokatarrhe oder Pleuritis oder Pericarditis hinzutreten.

Das Verhalten der Körpertemperatur ist wechselnd. Die Krankheit kann vollkommen fieberlos verlaufen; in anderen Fällen stellt sich ein continuirliches oder remittirendes, ein hektisches oder intermittirendes Fieber ein, dessen Höhe bis 41° C. und darüber hinaus betragen kann. Oft treten Fröste und Schüttelfröste auf; auch Schweisse mit ihren Folgen auf die Haut (Miliaria, Pityriasis tabescentium, defluvium capillorum) kommen vor. Der Puls ist meist ungewöhnlich frequent, klein und weich.

Die Ernährung leidet gewöhnlich in beträchtlichem Grade. Die Haut verliert das Fettpolster; die Musculatur wird dünn und

welk und die Knochenkanten springen scha
im Verein mit der blassen oder gelblich-wä
Patienten ein cachektisches Aussehen.

Nach älteren Autoren soll bei Leberabsc
(Tussis hepatica) vorkommen. Erbrechen
mehrfach beschrieben. Der Stuhlgang is
hat man in einigen wenigen Fällen Durch
Ausleerungen beobachtet. Im Harn will
derung des Harnstoffgehaltes nachgewiesen

Zuweilen fiel eine besondere Körp
Kranken lagen auf der rechten Seite und
nach Vorne gebeugt und den rechten Obers
um die Bauchdecken möglichst zu erschlaf
Druck zu bewahren.

Kommt es zu Durchbruch eines L
Aussen, so röthet sich die Haut; sie wird t
sich heiss an; sie buckelt sich mehr und me
verdünnt sich und platzt, um den Eiter en
sickern oder in kräftigem Strahle hervordrir
geht dem Aufbruche Blasenbildung auf der
Durchbruch nicht immer in der Lebergegen
eine Eitersenkung bis in die Achselhöhle, bis
in die Inguinalbeugen stattfindet, wurde bereit
kann für sehr lange Zeit, selbst für Jahre,
kommen die Kranken mehr und mehr von
marastisch zu Grunde zu gehen. Auch kor
zeitweise die Fistel vollkommen schliesst, dan
und dass sich derartige Vorfälle über lange

Bei Durchbruch des Eiters in d
liches eiteriges Erbrechen ein. Zuweilen leit
tagelangem wiederholtem Erbrechen ein, bis
zum Vorschein kommen. In einer bereits
von *Irvine* zeigte sich Haematemesis; die Q
eine aneurysmatische Erweiterung eines Ast
an der Wand der Abscesshöhle.

Auftreten von eiterigem Stuhl muss d
Eiterdurchbruch in den Darm hinl
Eiter bald einen directen Weg zum Colon
unter Vermittlung der Gallengänge zum Du
Formen des Eiterdurchbruches sind gleic
den Magen relativ günstig, denn es kan
Ausheilung eintreten. Manche Kranke kla
Eiters in das Colon über eine Empfindung, a
geborsten sei.

Durchbruch des Eiters in d
becken wird sich durch Schmerz in der N
aber durch eiteriges Harnsediment verrath
mitgetheilten Beobachtung vermochte man
reiche Leberzellen nachzuweisen.

Eiterdurchbruch in die Cav
Pfortader oder in die Lebervenen

gen innerer Verblutung oder metastatischer Abscessbildung in en anderen Organen den Tod herbei. Bei Eiterdurchbruch in den itonealraum stellen sich Zeichen von diffuser, selten von circumpter Peritonitis ein, letzteres immer dann, wenn der Eiter allig nach Aussen dringt und Zeit zur Abkapselung bleibt.

Sehr gefahrvoll ist ein Eiterdurchbruch in das Peri-dium. Es entwickeln sich rapid Zeichen von exsudativer Periditis; Athmungsnoth, Beängstigung und Herzschwäche nehmen rhand und meist tritt bald Exitus letalis ein.

Bei Eiterdurchbruch in die Pleurahöhle kommt es den Erscheinungen von Empyem, bei Durchbruch in die ngen zu eitrigem Auswurf. Letzterer gewinnt oft putride genschaften, während er die Luftwege passirt. Auch soll er nach *dd* innerhalb der Lungen häufig eine braungelbe oder chokoladentige Farbe annehmen. Auch *Köllner & Schlossberger* beobachteten uerdings einen hell-carminrothen, zeitweise hell-rostbraunen Ausurf, welcher sogar den manifesten Durchbruchserscheinungen rausging. Zuweilen bekommt man es nicht mit Eiter, sondern mit nem schleimigen Auswurfe zu thun, welchem mehr oder minder ichlich Eiterballen beigemischt sind. Auch ist mehrfach beobachtet orden, dass dem Auswerfen von Eiter solches von fast reiner alle folgte, deren Menge bis gegen einen Liter innerhalb eines Tages etragen hat. Meist gehen Zeichen von Lungeninfiltration dem definiven Durchbruche voraus.

Man übersehe nicht, dass sich mitunter Pleuritis und Pericarditis nicht Folge von Eiterdurchbruch, sondern fortgepflanzt einstellen, doch bekommt an es dann erfahrungsgemäss meist nicht mit einer eiterigen, sondern mit ner serösen Entzündung zu thun. Eine Probepunction wird also leicht die erhältnisse klar legen.

Zuweilen erfolgt Eiterdurchbruch zugleich nach mehreren Richtungen, entweder weil mehrere Abscesse in der Leber voranden sind, oder weil sich ein Abscess gleichzeitig nach mehreren Richtungen einen Ausgang sucht.

Die Dauer der Krankheit ist sehr schwankend. Mitunter bestehen nur wenige Tage Krankheitserscheinungen und die Katastrophe findet einen schnellen tödtlichen Abschluss, während sich in anderen Fällen das Leiden viele Jahre, bis zu fünfzehn, hinzieht.

IV. Diagnose. Dass die Erkennung eines Leberabscesses trotz aller Sorgfalt und praktischen Erfahrung unmöglich werden kann, ist im Vorausgehenden ausdrücklich hervorgehoben worden.

Vor Verwechslungen mit Intermittens schützt man sich am ehesten dadurch, dass man die Anwendung von Chinin als erfolglos erprobt.

Die Unterscheidung von Lungenschwindsucht ergiebt sich daraus, dass man Lungenveränderungen nicht nachweisen kann, und dass im Auswurf elastische Fasern und Tuberkelbacillen vermisst werden.

Bekommt man es mit fluctuirenden Prominenzen auf der Leberberfläche zu thun, so hüte man sich, Verwechslungen mit Echino-

coccen, mit weichen pseudofluctuirende
cystischen Ausdehnung der Gal
Echinococc achte man auf Hydatidens
eine etwaige Delle auf der Oberfläche d
der Gallenblase ist der Tumor birnförmi
mässig gespannt. Man sollte aber nie
feinstem Troicart versäumen, deren Un
Lavigerie auch auf experimentellem We

Fluctuirende Prominenzen in der L
einer Tuberculose der Rippen ode
von einem Bauchwandungsabsces
alle diese Dinge respiratorische Versc
wird ausserdem meist in den beiden e
Veränderungen an einer Rippe oder an
können. Um einen Leberabscess von ei
zu unterscheiden, empfahl *Sachs*, eine
den fraglichen Tumor hineinzustossen. F
abscess zu thun, so wird man an dem
torische Bewegungen erkennen, welche
wandungen ausbleiben.

Die Gefahr, Leberabscess mit P
kommt dann auf, wenn sich die obere
hoch erstreckt, doch ist bei Leberabsces
unregelmässig und namentlich ist die D
als hinten.

Dringen plötzlich Eitermassen au
Aussen, so muss man sicher sein, das
denjenigen Organen nicht bestehen, wel
eine Ausgangspforte eröffneten. Vor A
mikroskopische Untersuchung des Auswu
Leberzellen oder Gallenpigment wird
kann es vorkommen, dass man Eiter i
in Wirklichkeit keiner vorhanden ist.
nicht selten, wenn die Leber in Folge
grössert ist, zugleich aber auch aus d
Erscheinungen bestehen (haematogener

V. Prognose. Die Prognose bei Leb
zu stellen, wenn die Krankheit sich selb
gleichbedeutend ist, allein mit inner
Günstiger gestalten sich die Verhältnis
greift. *Ughetti* berechnete neuerdings,
Fällen die Todesziffer 76·4 Procente betr
die Mortalität nur 45 Procente erreicht
kein glänzendes operatives Resultat.
Kranken verlief das Leiden am günstig
die Luftwege durchbrach, denn unter
nur 14·6 Procente.

VI. Therapie. Die Behandlung eines
zur Aufgabe der Chirurgen als zu derje

Diagnose mit Sicherheit gestellt werden, so bleibt keine Wahl
den Mitteln übrig, man lasse den Eiter möglichst bald nach
ssen. Ueber das Operationsverfahren, ob Punction und Aspiration,
Incision und in welcher Weise die letztere auszuführen ist,
über belehre man sich aus chirurgischen Lehrbüchern. Heilungen
h Punction und Aspiration sind bekannt, scheinen aber nur bei
ineren Abscessen vorzukommen. Führt man die Incision aus, so
d man oft gut thun, sie mit der Rippenresection zu verbinden, weil
andernfalls leicht ähnlich wie bei einem Empyem in Folge von
sammenziehung der Rippen zu Eiterstagnation kommt. Freilich
n es dabei nothwendig werden, zuerst Zwerchfell und Pleura-
tter zu durchtrennen, bevor das Messer den Leberabscess erreicht,
h darf man das kaum als Complication ansehen, zumal fast ohne
snahme pleuritische Adhaesionen bestehen, welche eine Eröffnung
Pleuraraumes selbst verhindern.

Mit internen Mitteln kommt man keinen Schritt weiter. Wenn die Lehrbücher
er wieder Mittel aufführen, welche eine Eiterung verhüten sollen, so bedenke man,
man gar nicht im Stande ist, die Anfänge einer eiterigen Hepatitis zu erkennen.
tegel in die Lebergegend oder am After, Schröpfköpfe in die Lebergegend, warme
aplasmen, Eisblase, Jodtinctur, Jodkalisalbe, Vesicatore, Quecksilbersalbe, Calomel
erlich, Abführmittel, Emetica, Aqua regia u. s. f. sind daher Mittel von mehr
oretischer als praktischer Bedeutung.

Chronische interstitielle Leberentzündung. Hepatitis chronica interstitialis.

(Lebercirrhose. Leberschrumpfung. Granularatrophie der Leber. Chronische indurirende Leberentzündung. Fibröse Hepatitis.)

I. Aetiologie. Wie bereits der Name der Krankheit andeutet,
kommt man es bei der chronischen interstitiellen Leberentzündung
it einem chronischen Entzündungszustand in der Leber zu thun,
ssen Sitz im interstitiellen Bindegewebe zu suchen ist. In Folge
ssen nimmt das Bindegewebe der Leber an Umfang zu und breitet
ch zum Theil auf Kosten des eigentlichen Leberparenchymes mehr
ler minder mächtig aus.

Jedoch ist nicht jede Wucherung des interstitiellen Bindegewebes,
uch wenn sie sich in chronischer Form ausbildet, dem Gebiete der
ebercirrhose zuzuweisen, denn zur Eigenthümlichkeit dieser Krank-
eit gehört, dass sich die Bindegewebshyperplasie in diffuser Weise
ber das ganze Organ ausgebreitet hat. Umschriebene Bindegewebs-
ucherungen, wie sie in der Leber als Abkapselungen von Krebsen,
bscessen oder Echinococcen zu beobachten sind, werden nicht mit
it dem Namen Lebercirrhose belegt. Unter den diffusen Binde-
ewebswucherungen werden nur jene nicht zur Lebercirrhose ge-
chnet, welche sich nach längere Zeit bestandenen Stauungen in den
ebervenen entwickeln und das Bild der atrophischen Muscatnuss-
ber ausmachen. Französische Autoren freilich sprechen auch hier
n einer cardialen Form der Lebercirrhose.

So ausserordentlich häufig auch Lebercirrhose vorkommt, so
hlreiche unaufgeklärte Punkte bietet sie noch immer dar, namentlich

rücksichtlich ihrer Ursachen und ihrer anatomischen Veränderun
Mit besonderem Eifer haben sich in neuerer Zeit namentlich f
zösische Autoren (*Olivier*, *Hayem*, *Gombault*, *Cornil*, *Hanot* u.
um die Erforschung des Leidens verdient gemacht. Unter deuts
Arbeiten aus neuerer Zeit ist namentlich der trefflichen Ur
suchungen von *Ackermann* zu gedenken.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, wie es
verschiedene Ursachen gibt, welche zu Lebercirrhose führen,
auch anatomisch verschiedene Formen vorkommen, welche
theilweise klinisch durch gewisse Besonderheiten auszeichnen. S
grosse Schwierigkeiten bieten sich der Forschung dadurch, d
die reinen Formen seltener sind als die Mischformen. Auch m
ich nach eigenen Erfahrungen hervorheben, dass sich das mehr o
minder häufige Vorkommen der einen oder anderen Form von Le
cirrhose nach Ländern zu richten scheint, wenigstens bin ich
in Zürich häufig solchen Formen begegnet, welche ich im nördlic
Deutschland ausserordentlich selten zu sehen bekam.

Wohl in allen europäischen Ländern wiegt jene Form
Lebercirrhose vor, welche man aetiologisch als alkoholische, o
anatomisch als portale oder atrophische Lebercirrhose bezeich
kann, schlechtweg Säuferleber genannt. Lebercirrhose geh
in erster Linie zu den Säuferkrankheiten. Gerade auf die atrophis
Lebercirrhose beziehen sich die meisten älteren anatomischen
klinischen Schilderungen, daher auch der Name vulgäre Lebercirrh

In je unverdünnterer Form der Alkohol genossen wird, um
grösser ist die Gefahr, dass sich Lebercirrhose entwickelt. Säu
welche nicht nur den Alkohol lieben, sondern auch zugleich zu fes
Nahrung tüchtig zugreifen, leisten erfahrungsgemäss länger Wid
stand. Durch Genuss von Bier oder Wein kann zwar auch Leb
cirrhose entstehen, doch kommt das beträchtlich seltener vor. In d
letzten Jahren freilich habe ich mehrfach Rothweinreisende mit aus
sprochenen Zeichen von Lebercirrhose zu untersuchen gehabt, wel
schon über zehn und zwanzig Jahre lang im Geschäfte thätig war
aber andere Alkoholica stets refusirt haben wollten. Desgleich
habe ich mehrfach Bierbrauer mit Lebercirrhose behandelt, w
auch von anderen Autoren beschrieben worden ist.

Was die Beziehungen zwischen dem überreichen Genuss v
Alkoholica und der Entwicklung von Lebercirrhose anbetrifft,
wird wahrscheinlich der eingenommene Alkohol durch die Pfo
aderäste der Leber zugetragen und facht zunächst in unmittelbar
Nähe der intrahepatischen Pfortaderäste Entzündungsvorgänge
interstitiellen Bindegewebe an. Freilich ist es bei Thieren bish
nicht gelungen, durch Darreichung grosser Alkoholgaben die Kran
heit experimentell zu erzeugen, obschon nach *Budd* das Leiden b
Hausthieren vorkommt.

Manche Autoren haben gemeint, dass sich der schädliche Einfluss des Al
holes auch derart äussern könnte, dass in Folge eines durch ihn hervorgerufe
chronischen Magen-Darmkatarrhes abnorme Umsetzungsproducte der Nahrung entste
deren Resorption und Weiterbeförderung zur Leber in letzterem Organe entzündli
Veränderungen verursachen. Auch hat man sogar die Ansicht ausgesprochen, d
sich eine Entzündung vom Magen-Darmtracte längs der Scheiden der Pfortader
Leber fortsetzen könnte.

Budd meint, dass ähnlich wie Alkohol auch andere reizende Substanzen in der Nahrung zu Leberschrumpfung führen. Namentlich bezieht er das häufige Vorkommen der Krankheit in Indien auf den landesüblichen Genuss starker Gewürze, wie Kuri u. s. f.

Weit seltener als der Säuferleber begegnet man solchen Formen von Lebercirrhose, welche mit gewissen Erkrankungen des Stoffwechsels zusammenhängen, nämlich mit Gicht oder Zuckerharnruhr. Zwar ist es richtig, dass derartige Kranke nicht selten tüchtig dem Alkohol zugesprochen haben, doch weisen die, wenn auch spärlichen Erfahrungen darauf hin, dass sich auch bei mässig lebenden Menschen Lebercirrhose entwickelt, wenn bei ihnen Gicht oder Diabetes mellitus zum Ausbruch gekommen ist.

Häufiger schon trifft man Lebercirrhose im Gefolge von manchen Infectionskrankheiten an. Bekannt ist, dass Syphilis, mag sie angeboren oder erworben sein, keine zu seltene Ursache für Lebercirrhose abgibt. Auch im Gefolge von Malaria sieht man namentlich in Malariagegenden oder an anderen Orten zur Zeit von Malariaepidemien Lebercirrhose auftreten. Schon *v. Frerichs* hat solche Beobachtungen mitgetheilt; unter 36 Fällen von Lebercirrhose waren 5 (14 Procente) durch Malaria hervorgerufen. Neuerdings haben *Catani & Franco* hervorgehoben, dass die in Italien nicht selten vorkommende Lebercirrhose weniger auf Rechnung von Alkoholgenuss zu setzen, als vielmehr als eine Folge von Malaria anzusehen ist, und auch *Bossowski & Korcynski* berichten, dass unter 15 Fällen von Lebercirrhose des Krakauer Spitales 4 (27 Procente) auf Intermittens zurückzuführen waren. Im Verlaufe der Miliartuberculose kommt es fast regelmässig zu interstitieller Bindegewebswucherung in der Leber, welche vielfach freilich erst bei der mikroskopischen Untersuchung des Organes erkannt wird. Aber auch die chronische Form der Tuberculose gibt eine deutliche Prädisposition für Lebercirrhose ab; fand doch schon *Prior* unter 142 Sectionen von Lebercirrhose, welche 1875—1883 im Grazer Hospital ausgeführt wurden, 30 Male (21 Procente) Tuberculose der Lungen, des Bauchfelles oder anderer Organe.

Ob sich auch im Anschluss an Abdominaltyphus und Cholera, wie *Botkin* will, oder gar nach Dysenterie Lebercirrhose entwickelt, ist unsicher.

Ueber die eigentliche toxische Form der Lebercirrhose ist, soweit es sich um Beobachtungen am Menschen handelt, ausserordentlich wenig bekannt. *Wegener* zeigte zuerst an Thieren, dass er ausgesprochene Lebercirrhose erzeugen konnte, wenn er ihnen während längerer Zeit Phosphor reichte; *Naunyn* und *A. Weil* haben diese Angabe bestätigt. Vor kurzer Zeit hatte ich auf der Züricher Klinik ein 22jähriges kräftiges Mädchen, welches bisher immer gesund gewesen war, ausgenommen, dass sich bei ihr ab und zu zur Zeit der Menstruation psychische Störungen einstellten. Vor drei Wochen hatte sie in einem solchen Anfall die Abkochung der Köpfchen von zwei grossen Schachteln Phosphorzündhölzchen verschluckt. Bei ihrer Aufnahme auf die Klinik bot sie die Erscheinungen eines kaum mittelstarken Icterus dar. Die Leber war gross, reichte mit dem unteren Rande des rechten und linken Lappens bis Nabelhöhe, liess sich gut abtasten und erschien dabei neben sehr unbedeutender Druckempfindlichkeit ganz ungewöhnlich hart und

auf ihrer Oberfläche grobhöckerig. Die
kommen, behielt aber eine verhärtete un

Viel von sich reden gemacht hat i
Lebercirrhose, auch hypertrophische Lebe
steht darunter alle solche Fälle von Leberc
zündungen im Gallengangsystem
solche Entzündung beschränkt sich häuf
Gallengänge, ohne dass man besondere U
vermag, während in selteneren Fällen Sta
in Folge von Gallensteinen, comprimirende
Narben oder chronische Katarrhe der G
vorausgegangen sind. In der Regel verges
mit hochgradigem Icterus, woher *Hanot*
hypertrophische Lebercirrhose mit Gelbs

Nach *Botkin & Solowieff* soll auch
aderstammes zu Lebercirrhose führen.
an Hunden durch Unterbindung der Pfort
haben, doch hat ihm darin *Litten* wide
achtungen am Menschen anbetrifft, so n
sachen und Folgen zu verwechseln, denn
die Circulation in der Pfortader in ho
wird, so ereignet es sich nicht selten, das
cirrhose secundäre Pfortaderthrombose hi

Als eine besondere Art von Lebe
Grund von eigenen Erfahrungen die s
hervorheben. Sie entwickelt sich in der Reg
jahres, tritt scheinbar spontan auf un
gedehnten endarteriitischen Veränderunge
Organen vor, so dass man sie wohl als
veränderungen auffassen darf. Es finden h
wie bei gewissen Formen von Schrumpfnie
auch die endarteriitische Lebercirrhose ga
man hier noch von einem Localleiden der
Cirrhose ist unter solchen Umständen die
breiteten Gefässveränderung, einer Arter
obliterans. Dabei darf nicht verschwieg
endarteriitische Form der Lebercirrhose
wissermaassen als vorzeitige Greisenverän
Jahren entwickelt.

Zuweilen geht der Ausbildung von L
Perihepatitis voraus, welche zu ein
gewebswucherung in der Leber selbst fü
Ursachen für die Lebercirrhose mit den
Perihepatitis zusammen (vergl. Bd. II, pa

Aber es bleiben noch immer Fälle
übrig, in welchen die Ursachen völlig
hat die Ansicht vertreten, dass Menstru
cirrhose führen können, während *Murchinso*
rhoidalblutungen entstehen sah. *Neureut*
siebenzehn Jahren im Franz Josef-Kinde
interstitieller Hepatitis vorkamen, bei we

nachweisen liessen. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass viele Kranke seitens der Aerzte zu Säufern gestempelt worden sind, welche sich eines mässigen Lebens befleissigt hatten, nur damit eine Aetiologie für eine bestehende Lebercirrhose ausfindig gemacht wird.

Lebensalter und Geschlecht sind auf die Entwicklung einer Lebercirrhose von einschneidender Bedeutung, wobei hauptsächlich der Einfluss des Alkoholes eine Rolle spielt. Bei Männern tritt die Krankheit am häufigsten auf. In der Regel entwickelt sie sich zwischen dem 30.—40sten Lebensjahr. *Weber* und *Virchow* freilich beschrieben Beobachtungen von foetaler Lebercirrhose, welche wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges waren. Aber auch die Säuferleber entwickelt sich mitunter bereits in der Kindheit. So beobachtete sie *Demme* bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, *Wilkes* bei einem 8jährigen Mädchen, *Murchinson* bei einem 9jährigen Buben, *Wunderlich* bei zwei Schwestern in einem Alter von 11 und 13 Jahren und *Maggiorani* bei einem 11jährigen Jungen.

Rücksichtlich der klimatischen Verbreitung der Krankheit lehrt die Erfahrung, dass Lebercirrhose in nördlich gelegenen Ländern und namentlich in Hafenstädten besonders häufig anzutreffen ist, aber auch dabei spielt der überreiche Genuss von Alkoholica zweifellos die bestimmende Rolle.

Eine Statistik von *Förster* aus dem *Virchow*'schen Institute ergiebt Folgendes:

1863—1868	3200 Sectionen
Lebercirrhose	31 Male = 1 Procent
Männer	24 = 77 Procente
Frauen	7 = 23 „
1.—20stes Lebensjahr	1 = 4 Procente
30.—40. „	4 = 14 „
40.—50. „	10 = 37 „
50.—60. „	6 = 23 „
60.—70. „	4 = 14 „
70.—80. „	1 = 4 „

II. Anatomische Veränderungen. Wenn auch die anatomischen Veränderungen bei allen Formen von Lebercirrhose darauf hinauslaufen, dass es unter dem Einflusse einer chronischen Entzündung zu einer Zunahme des interstitiellen Bindegewebes kommt, so lassen sich doch im Einzelnen je nach den Ursachen wesentliche Verschiedenheiten nachweisen, so dass man genöthigt ist, auch in anatomischer Hinsicht verschiedene Formen von Lebercirrhose zu unterscheiden. Freilich geben wir gerne zu, dass Uebergangsformen vorkommen, ja! dass, wie bereits früher angedeutet, die typischen Fälle vielleicht seltener sind, als die combinirten.

Es möge hier zunächst eine kurze anatomische Schilderung der atrophischen Lebercirrhose Platz finden.

Die meisten Autoren pflegen im Verlaufe der atrophischen Lebercirrhose zwei Stadien zu unterscheiden, wobei im ersten die Leber vergrössert, im zweiten verkleinert und geschrumpft erscheint. Das letztere wird dadurch hervorgerufen, dass sich das neugebildete Bindegewebe narbig zusammenzieht und dadurch immer mehr eigentliches Leberparenchym dem Untergange entgegenführt. Jedoch ist zu bemerken, dass, wenn eine solche Eintheilung auch im Interesse einer klareren Darstellung erlaubt sein mag, sie den realen Ver-

hältnissen vielfach zu wenig Rechnung trägt. Die Vorgänge der Hyperplasie und Schrumpfung gehen so unmittelbar in einander über und bestehen so vielfach neben einander, dass man über lange Zeiträume im Schwanken bleiben kann, ob man sich für das erste oder für das zweite Stadium der Krankheit entscheiden soll. Aber andererseits müssen wir es nach eigenen Erfahrungen für unzutreffend halten, wenn namentlich französische Autoren gemeint haben, dass bei der Säuferleber eine Umfangszunahme des Organes niemals vorkommt.

In dem sogenannten zweiten Stadium der Lebercirrhose erscheint die Leber an Umfang verkleinert und hat nicht selten bis auf den dritten Theil ihres normalen Volumens abgenommen. Dementsprechend ergiebt sich auch ihr Gewicht als verringert, so dass es an Stelle von 1500—2000 Grm. kaum 1000 Grm. beträgt. Die Verkleinerung betrifft häufig besonders stark den linken Leberlappen, so dass derselbe als eine Art von unbedeutendem und fast membranösem Anhängsel erscheint. Die Leber ist nicht selten mit benachbarten Organen, wie mit dem Magen, Colon, Duodenum, Zwerchfell u. s. f., bindegewebige Verwachsungen eingegangen. Ihre Oberfläche ist uneben und höckerig, wobei die einzelnen Prominenzen erbsen- bis haselnussgross, seltener von der Grösse einer Kastanie sind. Zuweilen erscheinen einzelne Prominenzen von dem übrigen Organ fast abgetrennt, was man relativ oft am unteren Leberrande zu sehen bekommt. Der seröse Leberüberzug ist stellenweise sehnigweiss und stark verdickt, namentlich an solchen Punkten, an welchen Prominenzen zusammenstossen. Häufig trifft man auch zottige Bildungen auf der Serosa an, welche ödematös gedunsen erscheinen, falls auch sonst wassersüchtige Veränderungen bestehen. Die Gallenblase enthält meist wenig Galle, welche sich durch auffällig helle, fast strohgelbe Farbe auszeichnet. Auch an der Serosa der Gallenblase findet man mitunter Oedem.

Die Consistenz der Leber erscheint bereits bei äusserer Betastung beträchtlich vermehrt. Beim Durchschneiden erhält man nicht selten ein knirschendes Gefühl, wie wenn man ein festes sehniges Gewebe oder Leder oder Knorpel zerschneidet. Noch mehr als bei äusserer Besichtigung muss auf dem Leberdurchschnitt die abnorme Leberfarbe auffallen. Die Leber sieht hell rothgelb und weinhefefarben aus, weshalb *Laennec*, welchem man die ersten guten Untersuchungen über Leberschrumpfung verdankt, der Krankheit den Namen Lebercirrhose gab, von κιῤῥός, blond, gelb. Die abnorme Farbe rührt theils von einer Verfettung, theils von einem starken Pigmentgehalte in den noch restirenden Leberzellen her. Nur selten bekommt man es mit schwärzlich-grauen oder grünlich-schwarz verfärbten Leberpartien zu thun. Schon mit unbewaffnetem Auge erkennt man leicht, dass das interlobuläre Bindegewebe an Mächtigkeit zugenommen hat. Es stellt ungewöhnlich breite und reichlich entwickelte blassgraue Bindegewebszüge dar, welche ringförmig mehrere Läppchen gleichzeitig, seltener einzelne Läppchen, umschnüren und offenbar durch zunehmenden Druck die Leberzellen theilweise zum Schwunde gebracht haben. Aus dem bindegewebigen Maschennetze drängt sich das noch erhaltene Lebergewebe über die

Schnittfläche hervor, wodurch die Schnittfläche ein vielhöckeriges und granulirtes Aussehen gewinnt. Daher hat die Krankheit auch den Namen der granulirten Leber erhalten. An manchen Stellen erscheint das Lebergewebe völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt zu sein; besonders häufig kommt Dergleichen am unteren Leberrande vor, welcher sich dann wohl auch in eine bindegewebige Masse umwandelt, die häufig nach oben, seltener nach unten eingerollt erscheint.

Eine granulirte Schnittfläche der Leber an sich beweist noch nicht, dass es sich um Lebercirrhose handelt, denn wie *v. Frerichs* zeigte, kommt dergleichen auch bei Fettleber bei atrophischer Muskatnussleber und bei Pylephlebitis adhaesiva vor.

Nimmt man an einer vorher nicht durchschnittenen Leber eine Injection mit gefärbter Leimmasse vor, so wird man leicht herauserkennen, dass der Versuch anders ausfällt, je nachdem man die Injectionscanüle in die Pfortader oder in die Leberarterie einsetzt. Denn im ersteren Fall verfängt sich die Flüssigkeit sehr bald, woraus man den zutreffenden Schluss zu ziehen hat, dass die bindegewebige Schrumpfung zu Verschluss von Pfortaderästen innerhalb des Leberparenchymes geführt hat, während die Injectionsmasse leicht und ungehindert in das Gebiet der Leberarterienäste vordringt. Auch gelingt es fast immer ohne Schwierigkeit, eine ergiebige Injection der Gallengänge von dem Ductus hepaticus aus zu erreichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber wird man meist Gelegenheit finden, sich an einer einzigen Leber verschiedene Entwicklungsstadien des chronischen Entzündungsprocesses vor Augen zu führen und dadurch die Genese des Processes zu studiren. An Orten jüngster Veränderung findet man das interlobuläre Bindegewebe verbreitert und von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Besonders zahlreich pflegen letztere in der Umgebung der Pfortaderäste zu sein, ja! die Gefässwand der mittleren und kleinen Pfortaderverzweigungen selbst reichlich zu durchsetzen, woher es nahe liegt anzunehmen, dass sie dem Blute der Pfortader entstammen. — Zum Theil mögen sie auch aus einer Theilung praeexistirender Bindegewebszellen hervorgegangen sein, ja! man hat sogar angenommen (Experimente von *Hüttenbrenner* und *Wickham Legg*), dass sich auch Leberzellen in Bindegewebszellen umwandeln.

In späterer Zeit geht aus der beschriebenen kleinzelligen Infiltration eine wirkliche Neubildung von Bindegewebe hervor. Es kommt dabei zur Entwicklung von Fibroblasten, d. h. von Bildungszellen mit grossem bläschenförmigem Kerne.

Die entzündliche Bindegewebshyperplasie umfasst anfänglich, wie bereits früher erwähnt wurde, gewöhnlich mehrere Läppchen, so dass dieselben allmälig von einer Art geschlossenen Bindegewebsringes umgeben werden. Es haben daher französische Autoren den Namen Cirrhosis hepatis multilobularis s. annularis vorgeschlagen. Der einschnürende Bindegewebsring bildet gegenüber den Leberläppchen meist eine scharfe Grenze und sendet höchstens bis auf eine geringe Entfernung einzelne bindegewebige Ausläufer in die Läppchen selbst hinein.

Die Leberzellen selbst werden durch die interlobuläre Bindegewebswucherung auf zweierlei Weise geschädigt. Sie erleiden einmal einen mehr oder minder starken Druck. Es kommt aber noch hinzu, dass durch die interlobuläre Bindegewebswucherung und auch durch endophlebitische Veränderungen ein Theil der Pfortaderverzweigungen verschlossen wird, und dass dadurch die Leberzellen, wie namentlich Experimente von *Cohnheim & Litten* gelehrt haben, theilweise von dem ernährenden Blutstrome ausgeschlossen werden. Die schwersten Veränderungen beobachtet man an der Peripherie der Leberläppchen. Hier erscheinen die Zellen mit mehr oder minder grossen Fetttropfen erfüllt, während ihr Kern zur Seite gedrängt ist, und sind reichlich mit Gallenfarbstoff entweder diffus imbibirt oder mit gelblichen oder bräunlichen Körnchen und wohl auch mit feinsten Nädelchen vollgepfropft. — Allmälig schwindet die einzelne Zelle vollkommen und lässt nur einen Rest von Gallenpigment als vorläufig bleibendes Residuum zurück. In der angegebenen Weise können viele Leberläppchen ganz und gar zu Grunde gehen.

Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass alle verfetteten Leberzellen auf Ernährungsstörungen al Entzündungsprocess in der Leber zurückzuführen. Denn handelt, so ist bereits durch den Alkoholmissbrauch ei von Lebergewebe gegeben.

Nicht verschwiegen darf es werden, dass neuerdi einen anderen Entstehungsmodus der Lebercirrhose eing anderen Seiten unterstützt worden ist. Nach ihm begin interstitiellen Gewebe, sondern in den Leberzellen selbst, chymatös. Necrose der Leberzellen, welche mit Verfett ginnt die Scene und erst hieran schliesst sich eine Zun gewebes an.

Mit der interstitiellen Bindegewebswucherung u zellen ist es bei der Lebercirrhose noch keineswegs ab die vorhin angeführten Injectionsversuche darauf hin, d leidet, und in erster Linie fast ausschliesslich dasje von Endophlebitis obliterans kommt es hier meist an z engerung und schliesslich zum Verschluss der Gefässe sich an den Aesten der Leberarterie zahlreiche neue wie *v. Frerichs* nachwies, mit den Resten der Pfortad wöhnliche Verbindungen eingehen.

In seltenen Fällen erfahren auch die Lebervene inferior eine Verengerung (*v. Frerichs. v. Bamberger*), in rungen auf das Venenrohr übergreifen und letzteres a des umgebenden Bindegewebes eine Verengerung erleide

Als Complicationen von Lebercirrhose in einigen seltenen Fällen Leberkrebs, Abscess oder Ec sah in zwei Fällen *v. Bamberger* stellenweise acute L tischen Leber auftreten.

Um einen Theil der Symptome und anderen Organen zu verstehen, welche Le hat, muss man sich erinnern, dass die Krank Gebiet der Pfortader in hohem Grade eineng gangsystem fast unberührt bleibt. Aus letz es sich, dass schwere Formen von Icterus z

Die Stauung, welche in der Pfortade läufig zu Stauungserscheinungen im Wurz wovon namentlich Milz, Magen, Darm und Ba

Der Pfortaderstamm enthält mitunt und selbst innerhalb des Leberparenchym Thromben in den gröberen Aesten entwick ist meist von einer beträchtlichen Menge ein haemorrhagisch gefärbten Transsudates erfül zelner Abdominaleingeweide und auf dem pari felles werden nicht selten flache oder auch austritte gefunden. Stellenweise sieht das verdickt, getrübt und ödematös aus. Die meisten Fällen vergrössert, derb, mit gerun dickter Kapsel. Auf dem Milzdurchschnitt e reichliche Entwicklung des trabeculären Bind man in der Milz Infarcte oder Abscesse gef Darmschleimhaut kommen Zeichen chr Vorschein, welche theils Folge des Alkohol der venösen Stauung sind. Auch Blutaustr selten. *Fräntzel* beobachtete mehrmals Gast welcher es bekannt ist, dass sie zu den Sä

Die Nieren sind oft hyperaemisch, nicht selten parenchymatös entzündet und namentlich häufig geschrumpft. In einer bereits früher erwähnten Statistik von *Price* fanden sich unter 142 Sectionen verschiedener Formen von Lebercirrhose 25 Male Nierenschrumpfung (17·5 Procente). Dabei muss noch hervorgehoben werden, dass nicht etwa der Alkohol zugleich Leber und Niere gereizt zu haben schien, denn bei der biliären oder hypertrophischen Form der Lebercirrhose, bei welcher dem Alkohol keine ursächliche Bedeutung zukommt, fand sich Nierenschrumpfung drei Mal so häufig wie bei der Lebercirrhose der Säufer.

Am Herzen kommen Verfettung, Schwielenbildung und auch endocarditische Veränderungen vor. Hydrothorax und Hydropericardium sind keine zu seltenen Befunde. In der Lunge stösst man auf Bronchokatarrh, Emphysem, Oedem, Entzündung und namentlich oft auf alte tuberculöse Processe. Mehrfach sind an den Meningen Blutaustritte beschrieben worden.

Die biliäre Form der Lebercirrhose führt auch den Namen hypertrophische Lebercirrhose, weil sie sich durch mächtige Umfangszunahme des Organes auszeichnet, so dass die Leber mitunter bis in das kleine Becken hinabreicht und bis zu einem Gewicht von 4000 Gramm *(Hilton Fagge)* anwächst. Eine Verkleinerung des Organes bleibt auch nach längerem Bestehen der Krankheit aus oder tritt in kaum nennenswerthem Grade ein. Die Oberfläche der Leber erscheint vielfach vollkommen glatt, in anderen Fällen freilich findet man mehr oder minder zahlreiche Höcker und Hervorragungen, welche aber meist nicht den Umfang einer Erbse übertreffen. Auch hier erscheint die Consistenz des Organes beim Betasten erhöht, und hebt man die Leber empor, so rufen Gewichts- und Consistenzzunahme den Eindruck des Massiven und Massenhaften hervor. Die Leberserosa sieht häufig getrübt und verdickt aus und ist nicht selten mit der Nachbarschaft bindegewebige Verwachsungen eingegangen.

Beim Durchschneiden der Leber fällt gewöhnlich der Widerstand des Gewebes, mitunter auch ein leichtes Knirschen auf. Die Farbe der Leber ist vielfach intensiv icterisch, ockergelb oder dunkelgrüngelb. Man erkennt leicht die ungewöhnlich reichliche Entwicklung des interlobulären Bindegewebes, welche sich auf Kosten des Leberparenchymes breit gemacht hat. Die gröberen Gallengänge zeichnen sich keineswegs durch Erweiterung und ungewöhnlich reichliche Anfüllung mit Galle aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in den typischen Fällen leicht heraus, dass die interlobuläre Bindegewebswucherung im Gegensatz zur portalen oder atrophischen Lebercirrhose nicht mehrere Leberläppchen gleichzeitig, sondern in der Regel jedes einzelne Leberläppchen mit einem eigenen Bindegewebsring umgiebt, woher auch der Name Cirrhosis hepatis monolobularis. Auch zeigt es sich, dass sich anders als bei der Säuferleber die Anhäufung von Rundzellen im neugebildeten Bindegewebe nicht an die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen, sondern an die interlobulären Gallengänge hält, so dass es an diesen zu einer Angiocholitis und Periangiocholitis kommt. Zugleich erscheinen die interlobulären Gallengänge an Zahl beträchtlich vermehrt. Vielfach sieht man sie weitverzweigte

und vielfach gewundene Canäle und baumför
Figuren bilden. Während manche Bilder dafü
dass die bereits bestehenden Gallengänge ne
läufer treiben, findet man andere, welche darau
dass sie aus einer Umwandlung von Leberzellen
mächtigste Entwicklung der Gallengänge un
sammlung von Rundzellen in ihrer Nähe findet
peripheren Grenze der einzelnen Leberläppche
halten ein reichlich entwickeltes cubisches Epit
leicht begreiflich ist, dass es den Gallenabfluss

Im Gegensatz zu der atrophischen F
dringt die Bindegewebswucherung in die Leb
drängt sich zwischen den Leberzellenreihen b
vor und bringt einen Theil der Leberzellen
vermisst man eine Verfettung von Leberzellen
das Eindringen des gewucherten Bindegewebes
wird es bedingt, dass man eine scharfe Abgr
gewebe und Läppchensubstanz wie bei der atr
nicht zu beobachten bekommt. Letztere hat
extralobulär, während die hypertrophische Le
extra- und intralobulär besteht. Mit Recht ha
hoben, dass bei der hypertrophischen Lebercir
Bindegewebe gleichmässig fest und derb blei
atrophischen Form allmälig eine schwielenart
und zur narbigen Retraction neigt. Es hande
Formen um verschiedenwerthige Dinge, bei d
cirrhose um Narbengewebe, bei der hypertroph
tisches Gewebe.

Die lebhafte Betheiligung der Gallen
trophischen Form der Lebercirrhose macht es
klinischen Bilde in der Regel, wenn auch ni
gradiger Icterus vorwiegt, während die Leb
erwähnt, gewöhnlich gleichfalls ein icterisch
Dagegen ist es durch das Verschontbleiben
Pfortaderverzweigungen verständlich, dass As
alkoholischen Lebercirrhose häufig fehlt. Milz
vor; man hat das Milzgewicht bis auf 2300 Gra
vielleicht, dass die gleiche Noxe wie in der Le
Bindegewebsneubildung anregt.

Von der eigentlich hypertrophischen Form der Leb
hosis hepatis hypertrophica adiposa zu unters
grösserung der Leber nicht eigentlich durch Zunahme des
sondern durch übermässig reichliche Fettansammlung in den

Als eine besondere anatomische Form
manchen Fällen die syphilitische Lebe
zeigt sie eine ausgesprochene Neigung daz
schnitte der Leber in Gestalt von knolligen T
masse des Organes abgetrennt werden und d
Form verleihen, und ausserdem kommen ih
histologische Eigenschaften zu. Französische
durch den Namen der monocellulären Leber

gesucht. Es beginnt nämlich bei ihr das Bindegewebe gleichzeitig intra- und extralobulär zu wuchern, doch umgreift es jede einzelne Leberzelle für sich und führt sie allmälig dem Untergange zu. Jedoch muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Syphilis im Stande zu sein scheint, auch solche Formen von Lebercirrhose hervorzurufen, welche sich histologisch nicht von der Lebercirrhose der Säufer unterscheiden lassen.

Das anatomische Gebiet der Lebercirrhose ist aber mit den voranstehenden drei Grundformen noch nicht erschöpft, auch dann noch nicht, wenn man die häufigen Uebergangsformen in Rechnung zieht. Verdankt beispielsweise die Krankheit einer vorangegangenen Intermittens ihren Ursprung, so erscheinen mitunter sowohl die Leberzellen selbst, als auch die Zellen im interlobulären Bindegewebe mit schwarzem Pigment erfüllt. Freilich ist das ein Vorkommniss von untergeordneter und nebensächlicher Bedeutung. Ja! es scheint, als ob Malaria sowohl eine atrophische als auch eine hypertrophische Form von Lebercirrhose im Gefolge haben kann.

Als einfache Induration der Leber hat man einen chronischen Wucherungsprocess von Bindegewebe bezeichnet, bei welchem grössere Inseln von Lebersubstanz ganz und gar untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt worden sind. Hierbei gehen selbstverständlich wie bei der atrophischen Lebercirrhose viele Aeste der Pfortader durch Obliteration zu Grunde, woher sich während des Lebens diese Form nicht von der Säuferleber unterscheiden lässt.

III. Symptome. Aehnlich wie bei der Aetiologie und den anatomischen Veränderungen muss man auch bei den Symptomen der Lebercirrhose bis zu einem gewissen Grade die verschiedenen Formen auseinander halten. Wegen ihrer Häufigkeit verdient die atrophische Lebercirrhose zuerst und am eingehendsten geschildert zu werden. Die Anfänge der Krankheit lassen sich fast niemals mit Sicherheit erkennen. Die ersten Erscheinungen verstecken sich in der Regel hinter den Symptomen eines hartnäckigen Magen-Darmkatarrhes, dessen Auftreten bei einem Säufer nicht Verwunderung erwecken wird. Appetitmangel, Aufstossen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus und Unregelmässigkeit des Stuhlganges, das sind die Beschwerden, welche den Kranken zu quälen pflegen.

Dass eine Erkrankung der Leber vorliegt, erkennt man erst dann, wenn sich Veränderungen im Lebervolumen und im Pfortaderkreislauf ausgebildet haben, und damit wir gleich von vornherein die Hauptsymptome der Krankheit in den Vordergrund stellen, es dreht sich vor Allem um Veränderungen des Leberumfanges, um Milzvergrösserung und um Ascites.

Die Leber erscheint anfänglich vergrössert, späterhin meist verkleinert. Besonders deutlich pflegt die Umfangszunahme des erkrankten Organes nach Unten zu erfolgen, so dass man den unteren Leberrand bis tief unterhalb des Nabels zu sehen, zu fühlen oder zu percutiren bekommt. Ist die Leber späterhin geschrumpft und verkleinert, so erkennt man das besonders deutlich an dem linken

Leberlappen, dessen Dämpfung fehlt oder
und durch tympanitischen Schall des Ma

Besteht Perihepatitis, so fühlt un
tonitisches Reibegeräusch. Auch hat *v.*
man bei Personen mit fettarmer Bauchhau
auf der Leberoberfläche herausfühlen ka

Bei abgemagerten Personen muss man sich da
oberfläche mit einem atrophischen und ebenfalls kö
adiposus zu verwechseln. Man halte sich daran, das
respiratorische Verschiebungen erkennen lassen, was
in den Bauchdecken nicht der Fall ist

Das Auftreten allein von Ascites
Extremitäten ist ein sehr werthvolles S
jedoch muss man festhalten, dass es an si
beweist, sondern nur die Folge einer Beh
im Pfortaderkreislaufe ist. Es muss also
Symptomen entschieden werden, ob ni
Pfortader selbst, wie Pylephlebitis, Compre
date oder bindegewebige Narben, oder Kr
beispielsweise Krebs, Tuberculose oder s

In Fällen, in welchen die Kranke
Untersuchung hochgradigen Ascites aufw
meist dadurch auf grosse Schwierigkeit
sich über Volumen und Oberfläche der L
unter kommt man aber dann zum Ziel
Knieellenbogenlage einnehmen oder sie
legen lässt, so dass das zwischen vordere
Leberoberfläche gelegene Fluidum nach
fliesst und dadurch die Leberfläche freigi
selten, bereits in Rückenlage durch stoss
zu erreichen und vorübergehend das Flu
Nach vorgenommener Punctio abdomi
Ascites kommen meist die Contouren der
Deutlichkeit zur Wahrnehmung, aber
denn oft ist bereits binnen wenigen Stu
wenigen Tagen, die Bauchhöhlenwassers
wachsen, dass die Leber von Neuem in

Das ascitische Fluidum ist oft e
besitzt es eine bernsteingelbe, bald eine
sanguinolente oder deutlich blutige Farbe
körperchen sämmtlich gelöst sein *(Rosenbla*
schwankt zwischen 1010—1015. Die Me
theile variirt von 2—3 Procenten, unt
Procente), ausserdem Zucker, Harnstoff

Uebrigens muss man nicht glauben
des Verlaufes der Krankheit unveränder
mälig mehr und mehr an Umfang zuni
Schwankungen vor, trotzdem der anato
zum Mindesten eine Constanz, noch me
Ascites begünstigen sollte.

Mit dem Nachweise eines Milzt
Cardinalsymptome bei Lebercirrhose ges

Der Umfang der Milz kann bis um das Vier- bis Sechsfache
hmen, so dass mitunter das vordere Milzende bis in die Gegend
Nabels zu liegen kommt. Dass bedeutender Ascites die Unter-
ung der Milz erschwert oder völlig vereitelt, bedarf kaum eines
nderen Hinweises.

Bei der Entstehung der Milzschwellung ist die Stauung im
taderkreislaufe sehr wesentlich im Spiel. Aber die Blutstauung
offenbar nicht die alleinige Ursache, und es hat den Anschein,
in manchen Fällen aus den gleichen Gründen bindegewebige
cherungen in der Milz Platz greifen, aus welchen sie in der
er entstanden. — Diese Anschauung drängt sich namentlich bei
hen Kranken auf, bei welchen der Milztumor bedeutend ist,
hon andere Erscheinungen dafür sprechen, dass die Stauung
Gebiete der Pfortader noch keine übermässig grosse geworden ist.

Man muss wissen, dass in manchen Fällen die Bildung eines Milztumors aus-
t. Es ereignet sich dies namentlich dann, wenn in Folge von vorausgegangener
nkung die Milzkapsel verdickt und verkalkt ist und dadurch der Entwicklung
Milzschwellung Hindernisse in den Weg legt.

In diagnostischer Beziehung treten alle übrigen Symptome den
er besprochenen gegenüber in den Hintergrund. Anders freilich
hält sich das vom klinischen Standpunkte aus, weil gerade sie
r Umständen zu heftigen Beschwerden Veranlassung geben und
t selten zur unmittelbaren Todesursache werden.

Die Hautfarbe erscheint meist graugelb und erdfahl, ein
eis, dass die Blutbildung in hohem Grade gestört ist. Häufig
t man leichten Conjunctivalicterus, dagegen ist ein ausge-
chener Icterus der Haut selten und als eine wahre Complication
Krankheit zu betrachten. Das Ausbleiben von Icterus ist ver-
dlich, wenn man sich erinnert, dass meist die intrahepatischen
engänge von der Erkrankung unberührt bleiben.

Beträchtliche Abmagerung lässt gewöhnlich nicht lange auf
warten, denn der vorausgehende Magen-Darmkatarrh, die Be-
änkung in der Resorption der Nahrungsmittel in Folge des
örten Pfortaderkreislaufes und die functionellen Störungen der
erverdauung müssen dahin wirken, die Ernährung einem schnellen
fall entgegen zu führen.

Die Haut erscheint meist fettarm und dünn, auffällig trocken
abschilfernd. Auch die Muskulatur ist gewöhnlich atrophisch,
aff und welk.

Oedem der Haut kann ganz und gar fehlen; hat doch gerade
Bestehen allein von Ascites für Erkrankungen im Pfortader-
islaufe eine grosse diagnostische Bedeutung. Freilich tritt meist
späteren Verlauf der Krankheit leichtes Oedem an den unteren
remitäten auf, wenn der Marasmus überhand nimmt, wenn
rgrosser Ascites die Vena cava inferior beengt, oder wenn
genannte Vene da, wo sie am hinteren Leberrande vorbei-
ift, von dem Schrumpfungsprocesse in der Leber unmittelbar
eengt wird.

Auf den Bauchdecken ziehen sehr häufig abnorme Erweite-
gen und Schlängelungen der Hautvenen die Aufmerk-
keit auf sich. Etwa von der Mitte des Ligamentum Poupartii aus
gen die Venae epigastricae inferiores empor, vereinigen sich in

Nabelhöhe durch zahlreiche Verzweigungen
superiores, welche letzteren gegen den B
sich in das Gebiet der Vv. mammariae ergi
Verzweigungen bilden die epigastrischen Ve
Art von Gefässkranz. Als Ursache dieser
man Compression der unteren Hohlader a
Theil des Blutes auf Umwegen den Zugang
tremitäten zum Herzen zu gewinnen sucht.

Wir dürfen nicht versäumen, darauf
mitunter in Folge von Verschluss der Pfort
Blutbahnen eröffnen, unter welchen eine
rühmtheit das Caput Medusae s. Cir
nämlich der Abfluss des Pfortaderblutes i
schränkt, so kann es sich ereignen, dass e
blutes durch die offen gebliebene und für
Nabelvene strömt, demnach in der Mitte des
und hier durch Verzweigungen mit den bena
Venen Verbindungen eingeht. Die Nabelv
externen Verzweigungen machen varicöse Erw
wie *Rokitansky* angiebt, mitunter pyramidale
lassen zuweilen über sich Katzenschwirren f
nuirliches Venengeräusch mit dem Ohre ver

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, d
eine Reihe von Collateralen öffnen, welche es ermöglich
ader auf Umwegen dem rechten Herzen zugeführt wird.
an: *a)* Vena coronaria ventriculi sinistra — Vv. oes
azygos. Dabei können die Speiseröhrenvenen varicös er
Bersten zu sehr gefahrvollen Blutungen Veranlassung ge
oder der Gallenblase — Vv. diaphragmaticae. *c)* Neu
bindegewebigen Adhaesionen und Vv. diaphragmaticae.
welche von der Leberoberfläche längs des Ligamentum
gelangen und hier, nachdem sie die Scheide des Mus
setzt haben, mit der Vena epigastrica, V. mammaria u
Bauchvenen in Verbindung treten. *e)* Venae mesente
wandungen. *f)* Venae mesenteriales und Vv. spermati
interna und Vena hypogastrica.

Zuweilen bilden sich abnorme Communicationen.
eine Beobachtung, in welcher als Folge von Pfortade
moticus zwischen Vena lienalis und Vena azygos entst

Dass durch Lebercirrhose die Verdauun
in Mitleidenschaft gezogen werden, kann nic
schon in der Regel die Aetiologie der Kran
zu Verdauungsstörungen ab, so komm
Pfortaderblutes in Folge der Leberschrumpf

Die Kranken haben meist Appetitmang
Durstgefühl. Ihre Zunge ist grauweiss ode
Die Patienten leiden oft unter Singultus;
selten Erbrechen ein. Eine sehr häufige
welcher im Verein mit Ascites zu sehr h
störungen führen kann. In der Regel beste
Durchfall, Diarrhoea hepatica der Alten.
häufig der Stuhl derart beschaffen ist,
gallig gefärbte Stellen dicht auf einander
findet man nur selten, jedenfalls seltener,
bestehenden Kreislaufsstörungen erwarten s

Der Harn ist fast immer an Menge vermindert. Die Harnfarbe ist hochgestellt, das specifische Gewicht des Harnes erhöht, die Reaction stark sauer, und beim Erkalten findet man ausserordentlich oft ein rothgefärbtes Sediment von Uraten (Sedimentum lateritium). Besteht ausgebildeter Icterus, so wird man Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn nachweisen können. Häufig enthält der Harn Eiweiss, welches, wenn es nur in geringen Mengen vorkommt, auf Cachexie und Stauung durch den Ascites, andernfalls auf eine complicirende Nephritis zu beziehen ist. Im letzteren Falle ist der Nachweis von Cylindern im Sediment wichtig, jedoch kommen in stark icterischem Harne vereinzelte hyaline Nierencylinder ohne Nephritis vor.

Andiguer will neuerdings in 10 Fällen von Lebercirrhose Verminderung des Harnstoffgehaltes gefunden haben, was er damit in Zusammenhang bringt, dass die Leber der Ort für die Harnstoffbildung ist. Aeltere Angaben stimmen damit nicht überein. *Debove* behauptet, dass, wenn sich auch im Harn eine Abnahme des Harnstoffgehaltes nachweisen lässt, die Harnstoffmenge im Blute zugenommen hat, so dass es sich bei Lebercirrhose weniger um eine verminderte Harnstoffbildung, als vielmehr um eine behinderte Ausscheidung des Harnstoffes durch den Harn handeln würde. *Redenbacher* fand Verminderung der Chloride. *Hallervoorden* und *Stadelmann* beobachteten erhöhte Ammoniakausscheidung, sowohl absolute als auch relative, d. h. im Vergleich zu der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes.

Zuweilen kann man im Harn Zucker nachweisen. Ich selbst habe in den beiden letzten Jahren zwei Kranke zu behandeln gehabt, in deren Harn nicht constant, aber transitorisch Zucker aufzufinden war. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Gegenstande von französischen Autoren gewidmet worden (*Cobrat. Couturier. Lépine*). Auch *Quincke* hat eine hierhergehörige Beobachtung beschrieben. Die Franzosen machen darauf aufmerksam, dass reichlicher Zuckergenuss bei Lebercirrhose Glycosurie veranlasst, und erklären das dadurch, dass ein Theil des eingeführten Zuckers in Folge des Pfortaderverschlusses und wohl auch des Unterganges von Leberzellen nicht innerhalb der Leber in Glycogen umgesetzt wird, sondern als solcher in die Hohlvene gelangt und unverändert im Harne ausgeschieden wird. Uebrigens handelt es sich nicht um ein regelmässiges Vorkommniss. Glycosurie tritt nicht ein, wenn die Pfortaderverzweigungen in der Leber für die Zuckereinfuhr genügen und auch die Function der Leberzellen eine hinreichend kräftige ist.

In einer nicht einwurfsfreien Beobachtung von *Marowsky* wurde Cystin im Harnsediment gefunden.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, obschon viele Kranke erst in so späten Stadien ihres Leidens zur Beobachtung kommen, dass der Tod bereits kurze Zeit erfolgt, nachdem eine ärztliche Behandlung den Anfang genommen hatte. Als durchschnittliche Dauer des Leidens wird man ein bis drei Jahre anzunehmen haben, doch sind auch Fälle von fünfjähriger Dauer und darüber hinaus bekannt.

Unter den Complicationen der Krankheit sei zunächst der Blutungen gedacht, welche sich nicht selten als Zeichen einer übergrossen Stauung im Pfortadergebiet einstellen. Am häufigsten treten Blutbrechen oder Haemorrhoidalblutungen auf, aber *v. Langenbeck* beobachtete in zwei Fällen auch Blutungen aus der Blase, während noch häufiger Blutungen aus den varicös erweiterten Oesophagusvenen beobachtet worden sind (vergl. Bd. II, pag. 67).

Heitler hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer Frau Haematemesis das erste Symptom der Krankheit war, während *Rollet* in einem Falle Blutbrechen in fast regelmässigen Pausen von vier- bis fünfwöchentlicher Dauer eintreten sah, wobei sich jedes Mal danach der vorhandene Ascites verkleinerte. Auch hat man nach solchen Blutungen beobachtet, dass sich die Milz an Umfang minderte. *Schilling* berichtet neuerdings, dass bei einer Frau eine tödtliche Haematemesis als erstes und einziges Symptom von Lebercirrhose auftrat.

Sehr gefahrvolle Zustände können von
tionsorgane ausgehen, wenn in Folge v
Ascites die Lungen eingeengt werden. A
Bronchialkatarrh oder Lungenentzündung
beobachteten Haemoptoë, letzterer in einem a
tom der Pleuren. Epistaxis gehört zu den h

Am Herzen kommen nicht selten Di
zur Wahrnehmung, welche begreiflicherweise
mungsbeschwerden beträchtlich steigern. A
tation, namentlich der rechten Herzhälfte, vo
kraft und von Klappenfehlern werden beob
vielfach Arteriosclerose an peripheren Arter

E. Wagner hat neuerdings hervorgehobe
zu Lebercirrhose Tuberculose des Bau
was er mit den Stauungen im Pfortader
häufigen tuberculösen Erkrankung der L
in Verbindung bringt, welche letztere das In
Diese Complication erkennt man daran, dass
einstellen, der Leib schmerzhaft und das
morrhagisch wird, dass sich Pleuraergüsse
Krankheit einen acuteren und schnelleren V

Unter den Sinnesorganen leidet oft das
hier weniger directe Veränderungen auf,
eines etwaigen Icterus. Noch neuerdings besc
blutungen, während *Landoldt* Haemorrhagien
beobachtete, *v. Bamberger* fand Xanthopsie.

Meist besteht die Krankheit fieberlos,
Auftreten von intermittirenden Fieberanfälle
Schweiss im quotidianen, tertianen oder quarta
Leberfieber, welches er nicht auf Gallenst
zurückführt, sondern mit Störungen der Leber
hang bringt. Oft tritt auch gegen das Leb

Der Tod erfolgt nicht selten unter z
Zuweilen stellen sich zuvor noch Zeichen
wobei sich auf der Haut, Mundschleimhaut u
häuten Blutaustritte bilden. Mitunter wird
durch heftigen und schwer zu stillenden Du
Magen- oder Darmblutung beschleunigt. In
der Ascites überhand, so dass, wenn
kommt, der Tod durch Erstickung und als
Athmungs- und Circulationsorgane eintritt.
currente Bronchokatarrhe oder Pneumonie
ficienz der Herzkraft einen tödtlichen Ausg

In seltenen Fällen erfolgt der Tod u
Cholaemie. Die Patienten werden benomm
deliriren, bekommen allgemeine Convulsio
einzelnen Muskelgruppen, häufig steigt die
bildet sich eine Art von typhösem Zustan
erlöst der Tod.

Die Ursachen der Cholaemie sind of
gleichen. Besteht ein intensiver Icterus, so

giftung des Blutes durch Bestandtheile der Galle zu handeln, von welchen es ungewiss ist, ob man sie in Gallensäuren, in Cholestearin oder gar in noch anderen Stoffen zu suchen hat. Doch hat *v. Frerichs* gezeigt, dass Cholaemie auch die Folge einer Acholie sein kann, wobei die erkrankte Leber ihre gallenbereitende Function ganz einstellt, so dass eine Reihe schädlicher Auswurfsstoffe im Blute zurückgehalten wird.

Sehr selten wird die Scene unter den Erscheinungen von acuter gelber Leberatrophie beendet.

Ueber die klinischen Eigenthümlichkeiten der übrigen Formen von Lebercirrhose sind die Kenntnisse zum Theil noch sehr dürftige. Bei der biliären oder hypertrophischen Lebercirrhose zeichnet sich die Leber ständig durch gewaltige Umfangszunahme aus, so dass sie mit ihrem unteren Rande nicht selten das kleine Becken erreicht. Eine Verkleinerung der Leber bleibt auch dann aus oder tritt nur in unbedeutendem Grade ein, wenn man die Kranken lange Zeit in Beobachtung behält. Die Leberoberfläche erscheint in der Regel glatt. Ascites fehlt ganz oder ist nur in unbedeutendem Grade vorhanden und auch Erweiterung collateraler Venen auf den Bauchdecken wird vermisst; Milzvergrösserung dagegen lässt sich in der Regel nachweisen. Häufig besteht Durchfall. Der Stuhl ist gallenhaltig, aber oft wechseln blasse und dunkelere Massen mit einander ab. Vor Allem aber fällt meist die hochgradige Gelbsucht auf. Die Krankheit verläuft langsamer als die alkoholische Form der Lebercirrhose und zieht sich fünf bis sieben Jahre hin. Der Tod erfolgt häufiger als bei atrophischer Lebercirrhose unter fieberhaften Erscheinungen, Coma und Delirien.

Bei der syphilitischen Lebercirrhose hat man namentlich darauf zu achten, ob sich im Bauchraum abgeschnürte Tumoren nachweisen lassen, andernfalls wird man sie von der Lebercirrhose der Säufer kaum unterscheiden können.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lebercirrhose ist nicht immer leicht. Am ehesten ist die Lebercirrhose der Säufer einer Diagnose zugänglich, namentlich wenn Alkoholmissbrauch zugestanden wird, wenn eine anfänglich vergrösserte Leber während der Beobachtung langsam mehr und mehr an Volumen abnimmt, und wenn Ascites und Milztumor nachweisbar sind. In Bezug auf die Leberverkleinerung wollen wir ausdrücklich bemerken, dass sich eine nachweisbare Schrumpfung fast immer nur im Verlauf von vielen Wochen vollzieht. Zu den Ausnahmen gehört es, wenn *Stricker* in einer Beobachtung bereits binnen vier Wochen eine Verkleinerung der Leberdämpfung um 11 Ctm. nachzuweisen vermochte.

Sehr bedeutend erschwert wird oft die Diagnose durch die Gegenwart von beträchtlichem Ascites, und man wird dann vielfach genöthigt sein, zuerst die Punctio abdominis vorzunehmen, ehe man ein diagnostisches Urtheil zu fällen wagt.

Die häufigsten diagnostischen Verwechslungen sind folgende:

a) Amyloidleber. Auch hier sind Leber-, Milztumor und Ascites vorhanden, allein man beachte die Aetiologie der Amyloidleber (Eiterung,

Cachexie, Intermittens, Syphilis); die Leber ist
stets vergrössert, es findet sich viel Eiweiss im H
es bestehen starke Oedeme auch an den Extremitä
es fehlt Icterus, es sei denn, dass ausnahmswei
an dem Hilus hepatis auf die Gallenausführungsgä

b) Leberkrebs. Auch bei Leberkrebs find
und häufig auch Ascites, allein Milztumor komm
selten vor (nach *v. Frerichs* nur bei circa 11 P
kommen noch als für Leberkrebs sprechend: hohes
Cachexie und der Nachweis eines Krebses in
peripheren Lymphdrüsen.

c) Gummöse Lebersyphilis. Darübe
syphilitische Haut-, Schleimhaut- und Knochenverän
von rundlichen Prominenzen auf der Leberoberfläc

d) Pylephlebitis adhaesiva. Die
Pfortaderkreislauf entwickeln sich hier schneller, zu
in Betracht.

e) Leberhyperaemie, namentlich cyan
nussleber (vergl. Bd. II, pag. 357).

f) Chronische Peritonitis (simplex, tu
Meist besteht dabei verbreitete erhebliche Schme

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei L
denn man ist nicht im Stande, des Leidens H
hat die Krankheit Neigung zum ununterbro

Gewöhnlich kommen die Patienten i
Stadien der Krankheit zur Behandlung, dass
als symptomatische Therapie zu beobachten

VI. Therapie. Eine causale Behan
in Betracht. Sollte man sich für berechtig
Anfänge von Lebercirrhose zu vermuthen, so
mässigem Alkoholgenuss, schreibe eine leich
lose Kost vor (Milch, Ei, Fleischsuppe, Fisch,
leichte und nicht blähende Gemüse) und lass
grösserung nachweisbar ist, Trinkcuren in
Homburg, Marienbad, Tarasp u. s. f. gebra
Quecksilberpraeparate innerlich und zur Ein
Schröpfköpfe in die Lebergegend, Blutegel an
warme und kalte Umschläge auf die Leberge
Ist Malaria im Spiel, so verordne man Chin
lich) oder Arsenik (Rp. Liquor. Kalii ars
amar. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 5—10 Tr
und Aufenthaltswechsel; bei Syphilitikern k
Quecksilberpraeparate und Badecuren in Jod
bädern in Betracht, z. B. in Tölz oder Ob
Aachen, Baden im Aargau, Baden bei Wien,
Kissingen, Kreuznach, Nauheim etc.

Bei der hypertrophischen Form der L
mehrfach von einer methodischen Calomelb
Erfolg (Rp. Calomel, Tuber Jalap., Sacch.

Nr. X. S. 3 Tage lang hinter einander täglich 1 Pulver, dann eine dreitägige Pause und darauf von Neuem 3 Tage lang das Pulver, 4—8 Wochen fortgesetzt). Auch Jodkalium habe ich mehrfach bei Lebercirrhose nicht ohne Erfolg verordnet, ganz ohne Rücksicht auf die Aetiologie und Form der Krankheit (Rp. Sol. Kalii jodat. 5·0 : 200. DS. 3 Mal täglich 1 Esslöffel), nur muss man auch dieses Mittel lange Zeit fortgebrauchen lassen. Freilich bleibe man eingedenk, dass alle therapeutischen Erfolge sich innerhalb bescheidener Grenzen zu halten pflegen, und hüte sich davor, die Erwartung des Patienten zu hoch zu spannen.

Steht die Krankheit mit ihren quälenden Symptomen in voller Blüthe, so sorge man für kräftige Ernährung und entziehe dem Kranken jedenfalls nicht allen Alkohol, um Collaps zu vermeiden. Mehrfach will man durch Milchcuren Besserung und selbst Heilung erzielt haben. Bei bestehender Obstipation verordne man leichte Abführmittel, bei Durchfall reiche man Styptica.

Besonders grosse Gefahren drohen von Seiten des Ascites. Von Diuretica, Diaphoretica und Drastica darf man sich dabei meist nicht viel versprechen, jedenfalls muss man die Mittel nicht auf's Geradewohl wählen, sondern individualisiren. Die Punctio abdominis sollte man nicht immer nur als ultimum refugium ausführen, wenn Erstickungsgefahr droht. *Murchison* und *Roberts* haben ohne Frage Recht, wenn sie eine relativ frühe und, wenn es sein muss, wiederholte Punction empfehlen. Bekommt man doch mitunter danach Heilung, d. h. Ausbleiben des Ascites zu sehen. Die Kranken fühlen sich nach der Punction fast immer ausserordentlich erleichtert, und man merkt wohl nur ausnahmsweise an ihnen, dass es sich dabei um einen Säfteverlust für sie handelt. *v. Bamberger* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher er binnen 2½ Monaten 11 Male das Abdomen punctirte und dabei 350 Pfunde Flüssigkeit entleerte; der Kranke gab jedes Mal grosse Erleichterung danach an und trug keinen Nachtheil davon. Genaueres vergleiche in einem späteren Abschnitte über Ascites.

5. Acute gelbe Leberatrophie. Atrophia hepatis acuta flava.

(Hepatitis parenchymatosa acuta diffusa. Hepatitis cytophthora, Lebert.)

I. Aetiologie. Bei der acuten gelben Leberatrophie kommt es unter Verfettung und Zerfall der Leberzellen mit nachfolgender schneller Resorption zu einer acuten Verkleinerung und zu einem theilweisen Schwunde der Leber. Wahrscheinlich ist die Krankheit vielfach Folge einer Infection mit Spaltpilzen.

Das Leiden kommt ausserordentlich selten vor, so dass es nichts Ungewöhnliches ist, wenn auch sehr beschäftigte Aerzte Zeit ihres Lebens keinen derartigen Fall zu Gesicht bekommen. Man hat zwischen einer primären und secundären Atrophie zu unterscheiden; die erstere tritt als selbstständiges Leiden auf, die letztere schliesst sich an vorausgegangene Erkrankungen der Leber oder des Gesammtorganismus an.

Primäre acute gelbe Leberatrophie kommt beträchtlich häufiger bei Weibern als bei Männern vor (1·6 : 1).

In der Regel betrifft die Krankheit P
blüthe (25.—40stes Lebensjahr), doch hat m
des 60sten Lebensjahres, andererseits auch
(jüngstes Kind 4 Tage alt), nur aus der Ze
jahre liegen bis jetzt keine Beobachtungen

Besonders oft hat man sie während der
seltener im Anschluss an eine Geburt beob
ist es der fünfte bis achte Schwangerschaft
sich relativ häufig entwickelt. Während der
schaftsmonate kann man Frauen fast für i
häufiger hat man die Krankheit wieder i
Gravidität beobachtet.

Unter 143 Fällen, welche *Thierfelder* in seiner
urtheilsfreien Arbeit zusammenstellte, befanden sich 88
ihnen Schwangere 30 (34 Procente).

Mehrfach sind Angaben über eine Art
Auftreten gemacht worden, obschon nicht
frei sind. Noch neuerdings beschreibt *Arno*
welche in einem Kasernenflügel zusammen w
an acuter Leberatrophie erkrankten.

Als unmittelbare Veranlassung für
manchen Fällen starke psychische Aufregung
Aerger, Schreck, Zank, Kummer, Sorge u.
in Baccho werden als Ursache aufgeführt.
Mehrzahl der Fälle ist jedoch eine unmittelb
nachweisbar.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass Ph
gelbe Leberatrophie zu erzeugen im Stande ist, ja!
meisten Fälle unerkannte Phosphorintoxicationen seien.
fraglich, ob man die nach Phosphorvergiftung eintrete
denjenigen bei der acuten gelben Leberatrophie identific

Secundäre gelbe Leberatrophi
cirrhose und Fettleber (*v. Frerichs*) hi
aber nur stellenweise, nicht innerhalb des
Auch im Anschluss an manche Infections
nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Py
will man acute gelbe Leberatrophie beobacht
maul sahen bei einem Mädchen nach Rache
Leberatrophie auftreten, bei welchem die
vielleicht durch eine Diphtherie auf der M
lasst worden war. Endlich sollen noch Syphi
dem Entstehen der Krankheit Vorschub leis

II. Anatomische Veränderungen. Eine
acuten gelben Atrophie zeichnet sich vor
abnahme, Schlaffheit des Gewebes und int
ocker-, safran- oder rhabarberähnliche Farbe

Die Volumensabnahme der Leb
zwei Dritttheile des normalen Umfanges betr
das Organ nur den vierten Theil der nor
haben. Besonders betrifft sie den Dickendur
eine eigenthümlich platte oder scheibenart

ergiebt. Man findet gewöhnlich das verkleinerte Organ gegen die Wirbelsäule zusammengesunken, so dass es auf seiner vorderen Fläche von Darmschlingen überlagert und durch dieselben verdeckt ist. Der seröse Leberüberzug erscheint gerunzelt und gefaltet, weil er gewissermaassen zu weit geworden ist, zeigt aber sonst in der Regel keine auffällige Veränderung.

Entsprechend der Umfangsabnahme der Leber hat sich auch das Lebergewicht vermindert. *Shlingleton-Smith* beispielsweise beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher bei einer 50jährigen Frau das Lebergewicht nur 555 Grm. betrug (normal 1500—2000 Grm.).

Die Consistenz der Leber ist eigenthümlich schlaff. Man kann sie hin- und herschütteln, wobei man fast eine Art von Fluctuation beobachtet und empfindet. Auf dem Durchschnitt vermisst man das gewohnte körnige Gefüge.

Die eigenthümliche Leberfarbe erkennt man nicht selten bereits durch den serösen Leberüberzug hindurch. Das Bild ist nicht immer dasselbe, denn es kommen dabei wesentlich Ausbreitung und Verlauf der Erkrankung in Betracht. In manchen Fällen bekommt man es mit einer fast gleichmässigen intensiv ockergelben Verfärbung zu thun, welche nur undeutlich und vereinzelt eine acinöse Zeichnung erkennen lässt, während in anderen mehr oder minder reichlich intensiv gelb- oder rothbraune Partien mit einander abwechseln. *Zenker* hat zuerst den Nachweis geführt, dass sich die rothen Stellen aus den gelben entwickeln, also ein späteres Stadium der Erkrankung darstellen. Da nun die krankhaften Veränderungen im linken Leberlappen am meisten ausgesprochen und vorgeschritten zu sein pflegen, so erklärt es sich, dass man mitunter im linken Leberlappen vorwiegend rothbraune, im rechten gelbe krankhafte Partien zu sehen bekommt. Auf Leberdurchschnitten beobachtet man, dass die gelben Stellen über die Schnittfläche emporquellen, während die rothen gerade eingesunken sind. Erstere erscheinen mürb und breiartig, letztere zäh und lederartig.

Die Gallenblase ist mitunter fast leer. In anderen Fällen beherbergt sie einen schleimartigen, kaum gelblich tingirten, selten grün verfärbten Inhalt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man in den gelben Partien die Leberzellen mehr oder minder hochgradig verfettet und theilweise im Zerfall begriffen. Diese Veränderungen sind in der Peripherie der Leberläppchen stärker ausgesprochen als in ihrem Centrum. Man bekommt schliesslich nichts Anderes als einen Detritus von grösseren und feineren Fetttröpfchen zu sehen.

Stellenweise stösst man wohl auch auf Bilirubinkrystalle; auch feine Nadeln von Tyrosin werden mitunter angetroffen.

v. Frerichs fand an Stellen mit beginnender Erkrankung Exsudat, welches zwischen die einzelnen Leberzellen ergossen war. Auch sind Angaben gemacht worden, nach welchen dem Zerfall der Leberzellen ein Zustand körniger Trübung vorausgeht.

Die Blutgefässe enthalten meist geringe Mengen Blutes. Eine Injection der Gefässe von den Lebervenen aus gelingt nicht, da die Injectionsmasse sofort extravasirt. *v. Frerichs* beobachtete in den Lebervenen Drusen von Tyrosinnadeln. *Dreschfeld & Tomkins* beschrieben Infiltration der Arterienwände mit Rundzellen.

Die rothbraun gefärbten Stellen in der Leber bilden sich aus den gelben dadurch heraus, dass der fettige Detritus mehr und mehr resorbirt wird. Es bleibt schliesslich ein leicht streifiges Grundgewebe zurück, in welchem vereinzelte Zellen und Fettkörnchenreste vertheilt sind. Letztere erscheinen zuweilen so gruppirt, dass man ihre Abkunft von Leberzellen deutlich erkennt. Auch findet man zuweilen Fettkörnchen innerhalb der intraacinösen Blut- und Lymphgefässe, wo sie gewissermaassen die Verbreitung der Resorptionswege erkennen lassen. Doch kommt auch Verfettung

an den Wänden der Blut- und Lymphbahnen, nach *Bollinger* auch an denjenigen der Gallengänge vor.

An den letzteren können sich Proliferationsvorgänge ausbilden; in sechs Fällen eigener Beobachtung fand ich dieselben jedes Mal. Man findet Canäle mit cubischem Epithel, welche theilweise verästelt sind. Manche Autoren fassen dieselben jedoch als stehengebliebene Leberzellenbalken, oder als neugebildetes und regenerirtes Lebergewebe auf. *Klebs* beschrieb neuerdings in einem Fall aus meiner Klinik in den gewucherten Gallengängen eigenthümlich grosse Zellen, welche die Grösse der normalen Leberzellen um das Drei- bis Vierfache übertreffen. Er hat ihnen den Namen Korbzellen beigelegt, weil sie in ihrem Inneren ein Geflecht von Fäden erkennen liessen, welches nach Entfernung der Fettstoffe besonders deutlich hervortrat. Auch enthielten sie oft Myelin. Sie scheinen sich durch Theilung in Leberzellen umwandeln zu können.

Mehrfach ist auf Kernwucherung in dem interlobulären Gewebe und namentlich in der Umgebung der Pfortaderäste hingewiesen worden.

Wiederholentlich hat man Bacterien in den Erkrankungsherden gefunden (*Klebs, Waldeyer, Zander, Eppinger, Tomkins*). *Tomkins* traf in den interlobulären Arterien und in den interlobulären Capillaren zahllose Coccen an, trotzdem die Section bereits eine halbe Stunde nach dem Tode ausgeführt wurde. Freilich ist der Befund von Spaltpilzen kein constanter. So secirte *Klebs* vor wenigen Semestern einen Kranken meiner Klinik, bei welchem er weder mittels Mikroskopes noch durch Züchtungsversuche specifische Schizomyceten in der Leber nachzuweisen vermochte. Nur Staphylococcen liessen sich bei Züchtungsversuchen gewinnen, welchen aber *Klebs* keine besondere Bedeutung beilegen will. Freilich war mein Patient erst in der zwölften Krankheitswoche gestorben, so dass es nicht undenkbar erscheint, dass mittlerweile specifische Spaltpilze wieder verschwunden waren. Auch *Senator* und neuerdings *Kahler* vermissten in je einer Beobachtung Schizomyceten.

Hat die Leber einige Tage an freier Luft gelegen, so überzieht sie sich mit einem weissen reifartigen Beschlage, welcher aus Leucin und Tyrosin besteht.

Bei der chemischen Untersuchung der Leber fand *Salkowski* in der frischen Leber 2·51 Procente Peptone und 0·36 Hemialbumose, während die Milz 2·39 Peptone und 0·58 Hemialbumose und die Nieren 1·80 Peptone, 0·20 Hemialbumose enthielten. *v. Starck* hebt hervor, dass bei acuter gelber Leberatrophie der Wassergehalt des Lebergewebes zunimmt, bis 80·5 Procente, während der Fettgehalt nur mässig (4·3 Procente) wächst.

An den übrigen Organen kommen folgende Leichenveränderungen vor: Die meisten Organe bieten in der Mehrzahl der Fälle ein hochgradig icterisches Aussehen dar. Das Blut ist meist dünn, theerartig-schwarz, an Menge gering und nach Untersuchungen von *v. Frerichs* zuweilen sehr reich an Harnstoff und Tyrosin.

In vielen Organen werden Blutaustritte beobachtet, z. B. im Peritoneum, Magen, Darm, Uro-Genitalapparat, in Milz, Mesenterium, Pleura, Pericard, Lungen, Mediastinum u. s. f.

Die periportalen Lymphdrüsen sind zuweilen intumescirt und ungewöhnlich blutreich. Gleiche Veränderungen hat man an den retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen gefunden. Nur selten wird Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt.

Die Milz erscheint meist vergrössert, weich und schlaff, ähnlich einer Infectionsmilz.

Am Magen-Darmtract kommen ausser den bereits erwähnten Blutungen Zeichen von Schleimhautkatarrh zur Beobachtung; auch hat man mitunter gesehen, dass der Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf verstopft war. Von einzelnen Autoren sind Verfettungen an den Epithelien und Drüsenzellen beschrieben worden.

In den Nieren findet man die Epithelien der Harnkanälchen verfettet; — mitunter enthalten sie Haematoidinkrystalle und nach *Murchinson* auch Leucin und Tyrosin.

Auch im Herzmuskel beobachtet man Verfettung der Muskelfasern.

Wiederholentlich hat man seröse Ergüsse in Pleurahöhle
nd Pericard angetroffen.

An der Lunge werden Oedem und Entzündung beschrieben.

Auch im Gehirn sind ödematöse Veränderungen gesehen worden.

Endlich hat man noch an den willkürlichen Muskeln Verfettung
eobachtet.

III. Symptome. In dem klinischen Bilde der acuten gelben
eberatrophie kann man zwei Stadien unterscheiden, von welchen
as erstere gewissermaassen als prodromales gilt, während das zweite
e Gefahr der Krankheit zum vollen Ausdruck bringt.

Das Prodromalstadium stellt sich unter den Erscheinungen
nes Magen-Darmkatarrhes dar, hinter welchen man einen gefähr-
hen Feind kaum vermuthen sollte. Appetitlosigkeit, Brechneigung,
rbrechen, Aufstossen, allgemeines Unbehagen, Unregelmässigkeit des
uhlganges, meist Verstopfung, zuweilen auch leichte Empfindlich-
it des Abdomens sind die vornehmlichsten Symptome. Meist stellt
h nach einiger Zeit Icterus ein, welcher nach *v. Frerichs* in der
gel an Gesicht und Hals beginnt und sich allmälig über den
rigen Körper ausdehnt. Dieses Vorläuferstadium dauert bald nur
nige Tage, mitunter aber auch mehrere Wochen.

Der Uebergang aus dem ersten zum zweiten Stadium kenn-
ichnet sich durch Auftreten und immer stärkeres Vorwiegen von
hweren nervösen Störungen.

Die Patienten werden unruhig und werfen sich im Bett hin
d her; sie fangen an zu deliriren, schreien und schlagen um sich
d machen Fluchtversuche; das Sensorium wird mehr und mehr
nommen; es stellen sich Zähneknirschen, Anfälle von Trismus,
ckungen in einzelnen Muskeln oder allgemeine Convulsionen ein;
stehende Somnolenz steigert sich zu Coma; die Athmung wird
regelmässig und stertorös und die Kranken gehen schliesslich in
efem Stupor zu Grunde.

Ausser den beschriebenen Symptomen seitens des Nervensystemes
erden noch viele andere Organe in den Krankheitsprocess hinein-
ezogen, welche wir im Folgenden geordnet nach ihrer klinischen
nd diagnostischen Wichtigkeit schildern wollen.

Obenan steht die schnelle Abnahme des Lebervolumens.
Da die anatomischen Veränderungen, wie bereits erwähnt, im linken
Leberlappen am frühesten zu beginnen und am weitgehendsten aus-
gebildet zu sein pflegen, so findet man, dass zuerst über dem Epi-
gastrium der gedämpfte Percussionsschall der Leber verschwindet
und einem tympanitischen Schalle Platz macht. Allmälig rückt
ber auch die ganze untere Lebergrenze mehr und mehr nach auf-
wärts, und in sehr ausgesprochenen Fällen bleibt von der Leber-
ämpfung nichts Anderes als ein schmaler Streif gedämpften Per-
ussionsschalles in der rechten Axillarlinie übrig. *Wunderlich* erwähnt
ogar Eingesunkensein der Lebergegend.

Zuweilen ist beobachtet worden, dass der nachweisbaren Leberverkleinerung ein
tadium der Lebervergrösserung vorausging. Auch hat man in einigen seltenen Fällen
funden, dass die Leberverkleinerung sehr gering war und auch wohl ganz ausblieb,
zteres namentlich dann, wenn starke Fettleber oder bedeutende interstitielle Binde-
webswucherung bestand.

Leberschmerz fehlte in keinem Falle eigener Beob
Trotz tiefer Benommenheit des Sensoriums verzogen die
schmerzhaft das Gesicht und stöhnten oder warfen sich
wenn man in die Lebergegend Druck mit der Hand ausübt
manchen Autoren freilich wird angenommen, dass es sich
allgemeine Hyperaesthesie der Haut handelt, und dass m
von anderen Hautstellen aus durch Druck ähnliche Aeus
der Kranken hervorzurufen vermag.

Vergrösserung der Milz ist ein sehr häufiges, a
constantes Symptom. Milzvergrösserung bleibt namentlich d
wenn man es mit Verdickungen oder gar mit Verkalku
der Milzkapsel zu thun hat. In manchen Fällen verhinder
Blutungen aus dem Magen oder Darm die Entwicklung ei
schwellung oder bringen einen bestehenden Milztumor zur V
rung. Die Ursachen der Milzschwellung sind zum Theil Circ
störungen im Gebiet der Pfortader, doch scheint ein anderer
Milzschwellung auf der Allgemeininfection des Körpers zu

Fast regelmässig stellen sich Veränderungen a
Haut ein.

Der icterischen Verfärbung wurde bereits gedacht. Ei
aus nothwendiges Postulat freilich ist der Icterus nicht, b
weise hat ihn *v. Bamberger* bei acuter gelber Leberatrophi
gesehen. In manchen Fällen erreicht er einen ausserordentli
Grad, doch sei ausdrücklich hervorgehoben, dass seine I
mit der Schwere der Nervenstörungen nicht immer überei

Vielfach ist ein roseolaartiges Exanthem beschrieben
wie man dies auch bei Hauticterus aus anderen Ursachen
bekommt.

Auch Petechien und grössere Blutaustritte
vor, meist wenn an anderen Orten Blutungen erfolgen (Zei
Blutdissolution).

Sehr wichtige Veränderungen bilden sich im Harn au
Kenntniss man ausschliesslich den bahnbrechenden Unters
von *v. Frerichs* verdankt.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, ja! es ka
das Lebensende hin zu Anurie kommen. Reaction sauer. D
fische Gewicht schwankt zwischen 1012—1030. Der Ha
icterische Farbe, doch kann es zu Anfang der Krankheit s
sein, die *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction mittels unrei
petersäure zu erhalten. Nach *Hoppe-Seyler* finden sich a
Gallensäuren. Gewöhnlich setzt der Harn bald ein flockiges
liches, bräunliches oder grünliches Sediment ab, in welc
Vorkommen von Leucin und Tyrosin eine ganz besonde
pathognomonische Wichtigkeit hat (vergl. Fig. 77). Auch k
meist die beiden genannten Körper zur Ausscheidung bringe
man einen Tropfen Harnes auf ein Objectglas bringt, etwa
säure hinzufügt und verdunsten lässt. Ausserdem kommen im
hyaline oder mit Fettkörnchen besetzte Cylinder und verfet
oft icterisch verfärbte Epithelien aus den Harnkanälchen

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung des
findet man, dass Harnstoff oft ganz fehlt, in anderen Fäll

rmindert ist, und dass gewöhnlich statt seiner niedrigere Oxy-
tionsstufen der Albuminate, vor Allem Leucin und Tyrosin, in
össerer Menge auftreten.

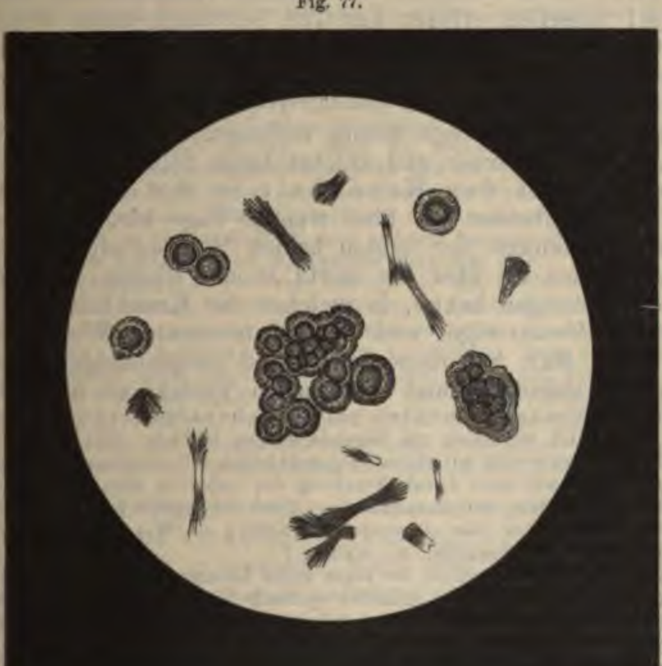
v. Frerichs fand mehrfach Vermehrung des Kreatins, Mangel an phosphor-
urem Kalk und eine beträchtliche Zunahme der Extractivstoffe des Harnes. *Schmeisser*
schrieb Mangel an Natronsalzen im Harn, während Kali in reichlicher Menge nach-
weisen war. *Riess & Schultzen* wiesen im Harne Oxymandelsäure, Fleischmilchsäure
nd peptonartige Körper nach. *Wood* beobachtete in einem Falle Zucker.

Eiweiss kommt nicht selten im Harn vor, meist aber nur spurenweise oder
och in geringer Menge.

In chronisch verlaufenden Fällen hat man mitunter Ascites beobachtet.

Kaum jemals verläuft die acute gelbe Leberatrophie ohne
Störungen von Seiten des Magen-Darmtraktes.

Fig. 77.



Leucinkugeln und Tyrosinnadeln aus dem Harnsediment bei acuter gelber Leberatrophie einer 27jährigen Frau. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Die Patienten erbrechen und bringen oft kaffeesatzartige, blutige
Massen zum Vorschein, welche meist aus einem flüssigen Menstruum
nd einem krümeligen oder flockigen Sediment bestehen. — Gegen
as Lebensende hin hört das Erbrechen zuweilen auf und wird durch
artnäckigen und quälenden Singultus ersetzt.

Die Zunge ist belegt, entweder weissgrau oder bräunlich-gelb;
ippen und Zahnfleisch sind oft mit Fuligo überzogen.

Stuhl angehalten, trocken, gallenarm, mitunter gallenlos. Auch
echseln zuweilen gallenhaltige und gallenfreie Partien wiederholent-
h mit einander ab.

Häufig stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, wobei aus allen Organen, welche mit der Aussenwelt in Verbindung stehen, Blutungen erfolgen können, z. B. aus Magen, Darm, Nase, Mundhöhle, Respirationstract, Urogenitalapparat und auf der äusseren Haut.

Riess & Schultzen haben in dem durch Venaesection gewonnenen Blut Tyrosin nachgewiesen. *Rosenstein* beschrieb Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, amöboide Bewegungen und selbst Abschnürungen an den rothen Blutkörperchen und grosse Neigung zu Stachelbildungen, was *Matterstock* auf die Gegenwart von Gallensäuren im Blut zurückgeführt wissen will.

Die Pupillen sind meist erweitert, starr und von träger Reaction. — *v. Frerichs* beobachtete Xanthopsie, *Gaupp* doppelseitige Amaurose.

Fieber kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen, ja! zuweilen erfolgt der Tod bei subnormaler Temperatur (—34·0° C.). — In anderen Fällen stellt sich namentlich gegen das Lebensende hin Temperaturerhöhung ein, mitunter treten sogar hyperpyretische Temperaturen auf (bis 42·6° C.).

Der Puls ist anfangs häufig verlangsamt, späterhin wird er frequent, kleiner, weicher und zuletzt kaum fühlbar.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer ein acuter und zieht sich mitunter nur über wenige Tage hin. Am häufigsten tritt der Tod binnen der ersten beiden Wochen ein. Nur selten währt das Leiden bis über die vierte Woche hinaus, obschon man einige Beobachtungen kennt, in welchen die Krankheit erst in der achten, nach *Homans* sogar erst in der vierzehnten Woche mit dem Tode endete. Man hat dementsprechend vorgeschlagen, zwischen einem acuten, subacuten und chronischen Verlauf zu unterscheiden.

Ueber das Wesen der acuten gelben Leberatrophie ist viel gestritten worden, wobei es sich vor Allem um folgende Fragen handelt: Hat man es bei der acuten gelben Leberatrophie mit einem Allgemeinleiden mit vorwiegender Betheiligung der Leber oder allein mit einer Localerkrankung der Leber zu thun? — Welches sind die eigentlichen Ursachen der Krankheit? — Sind die anatomischen Veränderungen in der Leber entzündlicher oder degenerativer Natur? — Wie sind einzelne hervorstechende Symptome der Krankheit zu erklären?

Diejenigen Autoren, welche die acute gelbe Leberatrophie für eine Allgemeinerkrankung erklären, betonen das mitunter epidemische Auftreten der Krankheit, die ausgedehnte Betheiligung anderer Organe und das zuweilen beobachtete Missverhältniss zwischen den relativ geringen localen Veränderungen in der Leber und der Schwere der Allgemeinsymptome. Wir selbst halten die acute gelbe Leberatrophie für eine locale Krankheit der Leber. Rücksichtlich des epidemischen Auftretens ist zu bemerken, dass sich dasselbe auch daraus erklären lässt, dass eine gerade der Leber unzuträgliche Noxe mehrere Personen gleichzeitig oder nach einander befällt. Bei anderen schweren Erkrankungen der Leber sieht man gleichfalls, dass viele Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, wahrscheinlich in Folge von Gallensäureintoxication. Dass durch die Veränderungen in der Leber schwere Alterationen des Stoffwechsels erzeugt werden, kann keinem Zweifel unterliegen. Ueber den jedesmaligen Grad der Stoffwechselstörungen fehlt das Verständniss, und es ist demzufolge nicht richtig, dass man unter allen Verhältnissen eine Congruenz zwischen den Veränderungen in der Leber und der Schwere der Allgemeinsymptome erwarten muss.

Was die eigentlichen Ursachen der Krankheit anbetrifft, so hat man neuerdings gemeint, dass man es mit der Wirkung von Spaltpilzen zu thun hat, welche vielleicht vom Darmkanal aus unter Vermittlung der Gallenwege den Zugang zur Leber gewinnen; doch sind einmal die Befunde von Spaltpilzen in der atrophischen Leber nicht allemal einwurfsfrei, ausserdem gedachten wir bereits zweier Beobachtungen (*Klebs. Senator*), in welchen das Fehlen von Schizomyceten ausdrücklich hervorgehoben wird. Die Ansicht von *Munk*, dass die acute gelbe Leberatrophie stets auf Phosphor-

vergiftung zurückzuführen ist, ist unwahrscheinlich. *v. Starck* hebt neuerdings hervor, dass bei der Phosphorleber der Wassergehalt des Lebergewebes von 76 Procenten auf 60—64·4 Procente sinkt und der Fettgehalt von 3 auf 23·4—29·8 Procente ansteigt, während bei acuter gelber Leberatrophie der Wassergehalt steigt und der Fettgehalt nur mässig zunimmt. *Tommasi* meinte, dass man zwei Formen von acuter gelber Leberatrophie unterscheiden müsse, von welchen die eine entzündlicher Natur sei und unter Fieber verlaufe, während die andere fieberlos bestehe und auf trophischen Störungen beruhe; auf eine eingehendere Bestimmung der weiteren Ursachen aber liess er sich nicht weiter ein. *v. Frerichs* weist in Rücksicht auf das häufige Vorkommen der acuten gelben Leberatrophie bei Schwangeren darauf hin, dass die Gravidität auch in anderen Organen Neigung zu Verfettungen hervorruft.

Nur historischen Werth hat die Ansicht von *Kokitansky*, nach welcher Retention von Gallenbestandtheilen im Pfortaderblute dem Krankheitsprocesse zu Grunde liegt. *v. Dusch* nahm Paralyse der Gallengänge in der Leber, Gallenstauung und Auflösung der Leberzellen durch verhaltene Galle an. *Heroch* supponirte eine überreiche Gallenproduction und Auflösung der Leberzellen. Beide Theorien fallen dadurch, dass sich Leberzellen gar nicht in Galle auflösen.

Kurzum, es sind die Ursachen der acuten gelben Leberatrophie ganz unaufgeklärt.

Die anatomischen Veränderungen in der Leber halten wir für entzündlicher Natur, nicht für eine einfache Degeneration. Dafür scheint uns zu sprechen, dass klinisch mehrfach vor Eintritt der Leberverkleinerung eine Vergrösserung des Organes und anatomisch vor ausgebildeter Verfettung Zustände von trüber Schwellung an den Leberzellen nachgewiesen worden sind. Auch die mehrfach gefundenen Kern- und Zellenwucherungen im interlobulären Bindegewebe und die Sprossung von neuen Gallengangscapillaren scheinen uns mehr auf einen entzündlichen Charakter der Krankheit hinzuweisen. Zudem würde eine entzündliche Natur der Krankheit grössere Wahrscheinlichkeit haben, wenn es sich in Zukunft noch sicherer herausstellte, dass bei der Entstehung des Leidens häufig niedere Organismen betheiligt sind.

Die Entstehung des Icterus führen wir mit *v. Frerichs* darauf zurück, dass der fettige und körnige Detritus, in welchem die Leberzellen theilweise aufgehen, Gallencapillaren verlegt und dadurch zu Gallenresorption im Blute führt. — Die schweren Nervensymptome sind daraus zu erklären, dass das Blut mit Auswurfsstoffen überladen wird, welche normaliter durch Leber und Nieren nach Aussen abgeführt werden. Wie weit dabei Gallensäuren, Cholestearin, Harnstoff oder andere Körper betheiligt sind, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden, doch hat bereits *v. Frerichs* bewiesen, dass Tyrosin und Leucin unschuldig sind. Nach *Fräntzel & Traube* spielen auch Inanitionszustände bei der Entstehung der Delirien eine Rolle.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten gelben Leberatrophie ist meist leicht. Eine Verwechslung kann mit schwerem Icterus aus anderen Ursachen vorkommen, wenn sich das mit Gas stark angefüllte Colon transversum nach aufwärts schlägt, zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwand einschiebt und dadurch künstlich die Leberdämpfung verkleinert. Gewöhnlich bleibt jedoch dieser Zustand nicht lange bestehen; ausserdem übe man mit dem Plessimeter einen starken Druck aus, es wird alsdann aus der Tiefe die Leberdämpfung beim Percutiren zum Vorschein kommen. Von Lebercirrhose unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass sich bei acuter gelber Leberatrophie eine Verkleinerung der Leberdämpfung sehr rasch ausbildet. Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose mit Phosphorvergiftung bieten; man halte sich an die Anamnese und suche in dem Mageninhalt oder nach dem Tode in den Organen Phosphor nachzuweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich schlecht. Zwar liegen Mittheilungen über geheilte Fälle vor, doch haben sich die bedeutendsten Kliniker darüber mit grosser Reserve ausgesprochen und meist mit Zweifel an der Richtigkeit ihrer eigenen Diagnose nicht zurückgehalten.

VI. Therapie. Die Behandlung hat nur symptomatisch zu ve fahren. Meist kommen Excitantien oder Narcotica in Betracht. V manchen Autoren sind starke Abführmittel empfohlen worden.

6. Fettleber. Hepar adiposum.

I. Aetiologie. Ein ungewöhnlicher Reichthum der Leber an Fet kann sich ausbilden, entweder wenn in die Leber unter Vermittlun der Pfortader abnorm grosse Fettmengen hineingetragen werden oder wenn innerhalb der Leberzellen eine ungewöhnlich lebhaft Zersetzung von Eiweisskörpern vor sich geht, von welchen sich das eine Spaltungsproduct allmälig zu Harnstoff umwandelt, während ein stickstofffreier Theil zu Fett wird und an Ort und Stelle liegen bleibt. Man pflegt im ersteren Falle von einer Fettinfiltration, im letzteren von einer Fettdegeneration der Leber zu sprechen.

Die Erscheinungen von Fettinfiltration der Leber kommen am reinsten da zum Vorschein, wo es sich um Fehler bei der Ernährung handelt. Man findet sie bei Personen, welche viel essen, namentlich reichlich stärkemehl- und zuckerhaltige Speisen und viel Alkoholica zu sich nehmen und sich dabei nur wenig körperlichen Bewegungen unterziehen. Neben Fettleber trifft man in der Regel eine ungewöhnlich starke Entwicklung des Panniculus adiposus und andere Zeichen von Fettsucht an. Genaueres vergl. Bd. IV, Fettsucht.

Zu der auf Infiltration beruhenden Fettleber rechnet man auch die Fettleber der Säufer, auf deren Bildung um so eher zu zählen ist, je reiner der Alkohol genossen wird. Man erklärt sich hier die Entstehung der Fettleber dadurch, dass der Alkohol den Sauerstoffverbrauch beschränkt, so dass also weniger Fett verbrannt wird und die Leber ungewöhnlich fettreich bleibt. Ausser Lebercirrhose gehört auch die Fettleber zu den Säuferkrankheiten der Leber.

Bedingungen zur Ausbildung einer Fettdegeneration der Leber sind dann gegeben, wenn aus allgemeinen oder localen Ursachen Sauerstoffarmuth eintritt und die Leberzellen davon mit betroffen werden. Ihr eiweisshaltiger Bestandtheil geht alsdann die vorhin erwähnte Spaltung ein und das Fett bleibt innerhalb der Leberzellen deponirt, weil es wegen Sauerstoffmangels nicht weiter verbrannt werden kann.

Dergleichen beobachtet man bei anaemischen und cachektischen Zuständen und nach grösseren Blutverlusten, weil hier das Blut an rothen Blutkörperchen verarmt und letztere als Träger und Vermittle des Sauerstoffes wirken, cachektische Fettleber.

Besonders oft kommt Fettleber bei Lungenschwindsucht vor. *Louis* fand s unter 120 Fällen 40 Male (30 Procente), *v. Frerichs*, welcher sich nicht auf ei makroskopische Schätzung verliess, sondern stets die Hilfe des Mikroskopes in Anspruc nahm, sogar unter 117 Fällen 79 Male (68 Procente). *Gobler*, der nur die hoc gradigsten Fälle berücksichtigte, notirte unter 921 Schwindsüchtigen 95 (10 Procent mit Fettleber, was mit den Zahlen von *v. Frerichs* (14 Procente hochgradigster Fe leber) fast übereinstimmt. Nach *v. Frerichs* kommt Fettleber bei Lungenschwindsuc häufiger bei Frauen als bei Männern zur Ausbildung. *Stokes* berichtet, dass sie England seltener als auf dem Continent angetroffen wird.

Offenbar wird eine Anhäufung von Fett innerhalb der Leberzellen noch dadurch begünstigt, dass bei der Lungenschwindsucht eine sehr geringe Verbrennung von Fett stattfindet.

Aehnlich wie bei Lungenschwindsucht hat man auch bei Krebs, bei chronischem Durchfall, bei Rachitis, Scrophulose, progressiver perniciöser Anaemie, Chlorose, Leukaemie, Rückenmarksleiden mit Decubitus, Knocheneiterungen, Malariacachexie und Syphilismarasmus Fettleber sich ausbilden gesehen. Auch rechnen wir hierher die Fettleber bei Schwangeren, Wöchnerinnen und bei der sogenannten acuten Fettentartung der Neugeborenen u. s. f.

Mitunter giebt eine abnorm hohe Körpertemperatur Ursachen für Fettdegeneration der Leberzellen ab. Man hat sie dementsprechend wohl bei allen fieberhaften Infectionskrankheiten beobachtet. Häufig fangen die Veränderungen mit dem Zustande der körnigen Trübung in den Leberzellen an, welche dann in eine ausgesprochene Verfettung übergeht.

Aber auch der Vorgang der Infection an sich giebt eine Praedisposition für die Entwicklung von Fettleber ab, so dass auch Infectionskrankheiten mit fieberlosem Verlauf fettige Entartung in den Leberzellen zu Wege bringen.

Nach Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Antimon, Schwefeläther u. s. f. sieht man hochgradige Fettdegeneration der Leber entstehen, weil die genannten Substanzen die Aufnahme von Sauerstoff behindern.

Stauungen im Gebiet der Lebervenen sind im Stande, Verfettungen in den Leberzellen zu erzeugen, denn es wird dadurch ebenfalls die Gewebeathmung gestört. *v. Frerichs* hat in einem Fall nachgewiesen, dass sich die ersten Fettanhäufungen gerade in nächster Nähe der Centralvenen zeigten.

Endlich können Localkrankheiten der Leber zu Fettdegeneration führen, wie man das bei Lebercirrhose, Abscess, Tumoren, Echinococc, acuter Leberatrophie u. s. f. nicht selten findet. Offenbar wird hier in nächster Umgebung der Erkrankungsherde der Blutkreislauf gestört und die Gewebeathmung beschränkt.

Nach einigen Angaben (*Louis. Budd. Black*). sollen sich Fettleber und Tuberkel in der Leber ausschliessen (?).

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von Fettleber lassen sich, wie *v. Frerichs* zuerst hervorgehoben hat, nur mit Hilfe des Mikroskopes erkennen, höhere dagegen sind bereits makroskopisch zu diagnosticiren. Die Leber nimmt nämlich im letzteren Falle an Umfang bis um's Doppelte zu, so dass man mitunter ihren unteren Rand unterhalb des Nabels findet. Die Umfangszunahme findet namentlich der Fläche nach statt, woher die Lebergestalt scheibenförmig wird. Nur die Ränder erscheinen meist verdickt und abgestumpft. Die Consistenz des Organes lässt sich nur am noch warmen Gewebe richtig beurtheilen, weil in der erkalteten Leiche Gerinnung und Erstarrung des Fettes eintreten. Im frischen Zustand ist die Leber weich und eindrückbar und hinterlässt auf Druck Gruben. Ihre Farbe ist blassgelb oder fahlgelb; man hat sie mit der Farbe hellen Herbstlaubes oder gelber Seife verglichen. Der seröse Leberüberzug erscheint glatt und gespannt und lässt nicht selten erweiterte und sternförmig angeordnete Blutgefässe erkennen. Die Gallenblase enthält mitunter nur eine geringe Menge einer wenig gallig gefärbten, zuweilen vorwiegend schleimigen Flüssigkeit.

Auf dem Leberdurchschnitte fällt in erhöhtem Maasse die Blässe des Organes auf. Die Läppchenzeichnung ist oft verwischt, während sich in anderen Fällen die Centren der Läppchen durch stark gallige Färbung auszeichnen. Sind Stauungsursachen im Spiel, so erscheint die Mitte der Leberläppchen blutroth oder braunroth verfärbt, und es entsteht das Bild der sogenannten fettigen Muscatnussleber. Zuweilen ist die Verfettung nur stellenweise ausgesprochen, so dass man namentlich in der Peripherie der Leberläppchen verfettete Stellen findet. Auch ist mitunter vorwiegend der rechte Leberlappen an dem Erkrankungsprocess betheiligt.

Für die makroskopische Diagnose einer Fettleber beachte man den Beschlag der Messerklinge, welcher eine emulsive und von vielen Fetttröpfchen durchsetzte Flüssigkeit darstellt. Auch bewirkt Fettbeschlag auf der Messerklinge, dass sich hinaufgegossenes Wasser nicht vertheilt und nur zum Theil von der Messerklinge wieder abfliesst. Man empfahl namentlich früher die Leber mit einem erwärmten Messer zu durchschneiden, worauf beim Erkalten ein talgartiger Beschlag zurückbleibt. Auch wird man auf hinaufgetupftem Fliesspapier Fettflecken bemerken.

Bei ausgeprägter Fettleber brennt das angezündete Organ mit heller Flamme.

Das absolute Gewicht der Leber hat zugenommen. *Temple* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher das Lebergewicht bei einem Fettleibigen fast 4500 Grm. (statt 1500—2000) betrug. Das specifische Gewicht dagegen nimmt ab und kann bis auf dasjenige des Wassers sinken; in älteren Berichten findet man sogar die Angabe, dass Fettlebern auf Wasser geschwommen hätten.

Ausser in der Leber beobachtet man vielfach in anderen Organen Verfettungen oder Fettanhäufungen, z. B. in Herz, Nieren, Unterhautzellgewebe, Netz u. s. f.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Fettleber findet man in geringen Graden der Erkrankung die Leberzellen mit mehr oder minder kleinen und zahlreichen Fettkörnchen erfüllt, welche man von Eiweisskörnchen dadurch unterscheidet, dass sie durch Essigsäure und Kalilauge ungelöst bleiben und sich durch Ueberosmiumsäure (1 Procent) schwärzen. Bei hochgradiger Fettleber ist die Leberzelle von einem einzigen glänzenden Fetttropfen erfüllt. Sie hat meist an Umfang zugenommen, ist von rundlicher Gestalt und macht den Eindruck eines freien Fetttropfens, welchem Membran und Kern abgehen. — Wenn man aber Schnitte mit Terpentinöl oder Canadabalsam behandelt oder in Aether kocht, so kommen nach Auflösung des Fettes Membran und Kern der verfetteten Zellen zum Vorschein. Zuweilen trifft man in einzelnen Leberzellen Büschel von Fettkrystallen an.

Die Verfettung der Leberzellen beginnt gewöhnlich in der Peripherie der Läppchen und dringt allmälig gegen das Centrum vor. *v. Frerichs* unterschied sehr zweckmässig drei Grade von Fettleber, je nachdem die Verfettung bis zur Mitte eines Leberläppchens reicht, dieselbe überschreitet oder gar bis zur Centralvene vorgedrungen ist. Die nicht verfetteten Leberzellen sind oft sehr stark mit Gallenpigment erfüllt.

Man hat früher gemeint, Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber mikroskopisch dadurch von einander unterscheiden zu können, dass es bei der Fettinfiltration zur Ansammlung von grossen Fetttropfen in den einzelnen Leberzellen kommt, während es sich bei der Fettdegeneration um eine Anfüllung mit feinsten und feinen Fettgranulis handelt. Dieses morphologische Merkmal ist unzuverlässig; auch bei der Fettinfiltration fängt der Process mit Aufspeicherung kleiner Fettkörnchen an, wie es umgekehrt bei Fettdegeneration nicht selten durch Vereinigung von feinen Fettkörnchen zur Bildung von grossen Fetttropfen kommt.

Bei Fettinfiltration der Leber giebt *Perls* an, auch innerhalb der intercellulären Gallengänge Fettablagerungen gefunden zu haben. *Platen* beobachtete Fettanhäufungen in den von *Kupfer* beschriebenen sternförmigen Zellen, welche sich zwischen Capillaren und Leberzellen eingestreut finden und wahrscheinlich zu den Transsudationsvorgängen aus den Blutgefässen in Zusammenhang stehen.

Für die richtige Beurtheilung einer Fettleber ist es wichtig, zu wissen, dass bereits unter gesunden Verhältnissen die Leberzellen Fetttröpfchen enthalten. *Perls* giebt den Fettgehalt der frischen gesunden Leber auf 5—7 Procente an, während ihn *Apt & Weyl* zwischen 2·4—5·9 Procente schwanken sahen und als Mittelwerth 3·7 Procente berechneten. Vor Allem hängt der Fettgehalt der Leber von dem Fettgehalte der Nahrung ab. Bei Thieren hat man durch Darreichung einer stark fetthaltigen Nahrung Fettleber künstlich erzeugt, was *Magendie* zuerst ausführte und später bis *v. Frerichs* eingehender verfolgte. Der Transport des Fettes aus dem Magen-Darmkanal zur Leber findet durch die Pfortader statt und in Uebereinstimmung damit hat man die erste Fettaufstapelung in den peripbersten Zellen der Leberläppchen gefunden, welche den interlobulären Pfortaderzweigen am nächsten liegen. Man begreift nach dem Gesagten leicht, dass mitunter der Uebergang von der physiologischen zur pathologischen Fettleber ganz allmälig und ohne scharfe Grenze geschieht. Kein Wunder, dass sich bei Säuglingen gewöhnlich die Leber als stark fetthaltig erweist, da die Milch reich an Fett ist. Dazu kommen freilich noch Reichthum der Milch an Kohlehydraten und geringe körperliche Bewegung der Säuglinge hinzu.

Bei chemischer Untersuchung einer Fettleber fällt der starke Fettgehalt der Leber auf. *v. Frerichs* bestimmte denselben in einem Falle auf 78·07 Procente in der wasserfreien Lebersubstanz. Den Wassergehalt sah er bis auf 43·84 Procente sinken. Auch Leucin und Tyrosin wurden von *v. Frerichs* in grosser Menge gefunden. In einigen Fällen stiess er auf einen eigenthümlich dottergelben Farbstoff, welcher von gewöhnlichem Gallenpigmente wesentlich abwich. In dem Leberdecoct fiel ihm der Mangel an Säure auf. Zucker wurde in den meisten Fällen gewonnen. *Dastel* und *Morat* wollen die Fettleber ungewöhnlich reich an Lecithin gefunden haben.

Von der Galle giebt *Thenard* an, dass sie eiweisshaltig war; *Lereboullet* fand viel Fett in ihr, *Addison* beschrieb einen widerlichen Geruch, *Budd* einen geringeren bitteren Geschmack, doch konnte *v. Frerichs* diese Angaben nicht bestätigen.

v. Frerichs und neuerdings *Perls* haben versucht, auf chemischem Wege den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber festzustellen. Bei Fettinfiltration der Leber geschieht die Ansammlung des Fettes vornehmlich auf Kosten von Wasser in den Leberzellen, mithin wird das Organ reich an Fett, arm an Wasser (statt 77 bis auf 50 Procente), unverändert an Eiweissstoffen. Anders bei der Fettdegeneration. Denn da sich hier Fett auf Kosten von Eiweiss der Leberzellen bildet, so findet man das Organ reich an Fett, arm an Eiweiss, unverändert an Wasser. Ausserdem pflegt die absolute Fettmenge bei der Fettinfiltration grösser zu sein, als bei der Fettdegeneration.

Als besondere Form von Fettleber hat *Rokitansky* die Wachsleber beschrieben. Sie zeichnet sich durch ungewöhnliche Festigkeit und Brüchigkeit und durch wächserne Farbe aus. Wahrscheinlich ist sie reich an den mehr starren Fetten des Palmitins und Stearins, welchen gegenüber das mehr flüssige Oleïn an Menge zurücktritt.

III. Symptome. In vielen Fällen besteht Fettleber, ohne jemals zu Störungen während des Lebens geführt zu haben. Erwähnten wir doch schon, dass es überhaupt schwierig ist, das Gebiet des Physiologischen von demjenigen des Krankhaften jedesmal streng abzuscheiden.

In anderen Fällen treten die Folgen der mechanischen Störungen eines Lebertumors auf. Die Patienten klagen über Druck- und Spannungsgefühl in der Lebergegend, wohl auch über wirklichen Leberschmerz, welchen man vielleicht auf eine zu übermässig starke Spannung der serösen Leberkapsel zu beziehen hat, Beschwerden, welche nicht selten bei lebhaften Körperbewegungen oder in Seitenlage, namentlich in linksseitiger, zunehmen.

In Bezug auf den Nachweis einer Vergrösserung des Lebervolumens vergleiche man vorausgehende Abschnitte. Wir bemerken nur noch, dass es sehr selten gelingt, an dem weichen Organ den unteren Rand deutlich herauszufühlen.

Zu den mechanischen Störungen können sich functionelle Lebersymptome hinzugesellen. Begründet sind dieselben dadurch, dass wegen Umfangszunahme der verfetteten Leberzellen der Abfluss des Pfortaderblutes behindert und auch die Gallenbereitung nothleiden wird. Freilich steigert sich die Blutstauung in der Pfortader nie so hochgradig, dass daraus Ascites oder Milztumor oder Icterus entsteht. Die Patienten leiden an Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, vor allem an Neigung zu Durchfall und oft an Haemorrhoiden. Auch zeichnen sich mitunter die Stühle durch Gallenarmuth aus.

Addison meinte, dass sich Fettleber durch alabasterfarbenes Hautcolorit verräth, welches im Gesicht und auf den Handrücken am deutlichsten erkennbar ist; auch sollte sich die Haut sammetartig anfühlen. Das Symptom ist inconstant und kommt nicht der Fettleber, sondern den Grundursachen zu.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Fettleber ist nicht immer leicht und oft mehr Sache der Erfahrung und Vermuthung.

Bei Vielessern, Schlemmern und Fettleibigen wird man schon an und für sich Fettleber voraussetzen müssen, auch dann, wenn vielleicht ein dicker Panniculus adiposus der Bauchhaut die palpatorische und percussorische Abgrenzung der Leber ganz und gar zu verhindern vermag.

Bei Säufern unterscheidet sich Fettleber von Lebercirrhose dadurch, dass sich die vergrösserte Leber weniger resistent, dagegen glatt anfühlt und Ascites und Milztumor fehlen. Uebrigens combiniren sich nicht selten Fettleber und Lebercirrhose. Die geringere Resistenz unterscheidet Fettleber auch von einfacher Leberhyperaemie.

Bei cachektischen Zuständen hat man bei dem Nachweise einer Lebervergrösserung noch an Amyloidleber zu denken, doch ist bei amyloider Entartung die Resistenz des Organes grösser und der untere Rand deutlich abgrenzbar; auch bestehen wegen Amyloidentartung der Milz oft Milzvergrösserung oder Oedeme und Albuminurie, wenn die Nieren amyloid erkrankt sind.

Neben Stauungsleber in Folge von chronischen Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane noch Fettleber anzunehmen, bleibt immer Vermuthung.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei Fettleber von den Ursachen ab. Fettleber an sich tödtet wohl kaum, kann aber durch Störungen der Verdauung und des Stoffwechsels den letalen Ausgang beschleunigen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Fettleber richtet sich nach den jedesmaligen Ursachen.

Bei Schlemmern, Säufern und Fettsüchtigen kommen die Bd. IV, Abschnitt Fettsucht, angegebenen Behandlungsmethoden in Betracht.

Bei Anaemischen und Cachektischen sind nahrhafte Diät, Eisen-, Jodeisenpraeparate und Eisenbrunnen am Platze (Kissingen, Homburg, Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont, Driburg, Cudowa, Königsdorff, Jastrzemb, Steben, Spaa, Schwalbach u. s. f.). Bei gastero-enterischen Beschwerden empfehlen sich Trinkcuren in Ems, Vichy, Neuenahr u. s. f. Sonst eine rein symptomatische Behandlung. Bei Phthisikern beachte man, dass Leberthrancuren die Ausbildung einer Fettleber begünstigen können.

7. Amyloidleber. Hepar amyloideum.

(Amyloidosis hepatis.)

I. Aetiologie. Amyloidleber kommt niemals als primäres und selbstständiges Leiden, sondern stets secundär vor. Sie entwickelt sich im Gefolge von cachektischen Zuständen. Zwar sind vereinzelne Beobachtungen bekannt geworden, in welchen man die geläufigen Ursachen nicht nachzuweisen vermochte, doch reichen dieselben noch keinesfalls dazu aus, primäre Amyloidleber anzunehmen.

Am häufigsten gehen der Entwicklung von Amyloidleber chronische Eiterungen und Verschwärungen, Sätteverluste, chronische Krankheiten, Syphilis oder Intermittens voraus.

Unter den Eiterungen verdienen namentlich tuberculöse Erkrankungen an Knochen und Gelenken hervorgehoben zu werden, woher auch die Bezeichnung scrophulöse Leber statt Amyloidleber. Aber auch Knocheneiterungen und Necrose aus anderen Ursachen, beispielsweise in Folge von Schuss oder Fractur, können zu Amyloidleber führen.

Auch Eiterungen in Weichtheilen haben nicht selten Amyloidleber im Gefolge, mag ein Abscess abgekapselt oder durch Fisteln nach Aussen gedrungen sein. Wir erwähnen tuberculöse Lymphdrüsenentzündungen, Empyem, Psoasabscesse, chronische Peri- und Paratyphlitis, Beckenabscesse, Paranephritis u. s. f. Auch müssen hier Bronchectasien, Pyelitis und Pyelonephritis angeführt werden, ferner Mastdarm- und Harnfisteln.

Unter den chronischen Verschwärungsprocessen ist vor Allem Lungenschwindsucht hervorzuheben. Aber auch nach chronischen Unterschenkelgeschwüren und bei Lupus der Haut sieht man mitunter Amyloidleber entstehen.

In manchen Fällen führen chronische Säfteverluste in Folge chronischen Durchfalles oder eines Ulcus rotundum ventriculi zu Amyloidleber.

Von chronischen Krankheiten, welche zur Ursache von Amyloidleber werden, seien genannt: Rachitis, Osteomalacie, Leukaemie, Pseudoleukaemie, Morbus Brightii und Gicht.

Auch bei Tumoren kommt nicht zu selten Amyloidleber zur Ausbildung, wobei es sich nicht immer um maligne Neubildungen zu handeln braucht. Dergleichen zeigt sich bei Krebsen, Sarcomen, Lymphosarcomen und Fibromyomen der verschiedensten Organe, bei Ovariencysten u. s. f.

In manchen Fällen ist Amyloidleber auf Syphiliscachexie zu beziehen.

Und ebenso, wenn auch beträchtlich seltener, kann Malariacachexie eine Ursache für Amyloidleber abgeben.

Amyloidleber ist fast immer eine erworbene Krankheit, nur bei Syphilis hereditaria kann sie bereits angeboren sein (*Rokitansky*, *Gubler* u. A.).

Man findet die Krankheit erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen; nach *v. Frerichs* befanden sich unter 68 Fällen 53 (78 Procente) Männer und 15 (22 Procente) Frauen.

Auch das Lebensalter ist von Einfluss, denn am häufigsten begegnet man der Krankheit während des 10.—50sten Lebensjahres; nach *v. Frerichs* standen unter 68 Fällen 56 (82 Procente) im 10. bis 50sten Lebensjahre.

II. Anatomische Veränderungen. In Fällen, in welchen eine Amyloidleber hochgradig ausgebildet ist, spricht sich die Erkrankung bereits in dem makroskopischen Verhalten des Organes deutlich aus.

Der Umfang der Leber hat zugenommen und ist in manchen Fällen um das Doppelte gewachsen. Aehnlich wie bei Fettleber betrifft die Volumensvergrösserung vorwiegend die Flächenausdehnung, nur der vordere untere Leberrand erscheint oft verdickt und abgestumpft. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen das vergrösserte Organ von der dritten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte. Auch das Lebergewicht ist erhöht. *Schüppel* sah es bei einem zwölfjährigen Kinde fast 6000 Grm. (statt 1500 bis 2000 Grm.) erreichen. Der seröse Leberüberzug ist meist glatt, prall gespannt und frei von Adhaesionen. Beim Durchschneiden der Leber empfindet man grösseren Widerstand als am gesunden Organ; man bekommt etwa das Gefühl, wie wenn man Gefrorenes durchschneidet. Die Schnittfläche zeichnet sich durch eigenthümlich speckigen Glanz aus, weshalb der von *Rokitansky* vorgeschlagene Name Speckleber; die Leber sieht wie gefroren und an den Rändern transparent aus. Trägt man eine dünne Scheibe mit dem Messer ab, so erscheint selbige im durchfallenden Licht ebenfalls durchsichtig. Die Schnittfläche sieht blutleer und braunroth aus und erinnert etwa an die Farbe von Lachsfleisch. Die lobuläre Zeichnung der Leber ist undeutlich und vielfach vollkommen verwischt. Die Consistenz des Organes erweist sich als brüchig und teigig, und auf Druck bleiben Gruben zurück, welche sich nicht ausgleichen. Uebergiesst man die Schnittfläche der Leber mit Jodlösung (Kalii jodati 2·0, Jodi puri 1·0, Aquae 100), lässt die Lösung einige Zeit darüber stehen und spült sie dann mit Wasser ab, so erkennt man die erkrankten Stellen an der tief rothbraunen und mahagoniartigen Farbe, während die nicht amyloiden lichtgelb aussehen oder gar nicht gefärbt sind. Oft empfiehlt es sich, dünnere Schnitte in der angegebenen Weise zu behandeln und auf einer weissen Unterlage auszubreiten, wobei sich die Amyloidstellen noch deutlicher herausheben.

Die Gallenblase ist häufig leer, oder enthält eine sehr wenig gallig gefärbte, schleimige Flüssigkeit, selten grünliche und ein-

gedickte Galle. Injectionsversuche mit gefärbten Leimmassen stossen weder von der Pfortader noch von der Leberarterie aus auf Widerstand.

In Fällen, in welchen eine Amyloiderkrankung der Leber weniger diffus ausgebildet ist, wird man erkennen, dass sie sich gerade etwa an das mittlere Dritttheil eines Leberläppchens hält. Dasselbe erscheint grau transparent und färbt sich durch Jod mahagonifarben, während die periphere Zone des Leberläppchens in Folge von Verfettung der Leberzellen undurchsichtig und die centrale in Folge starken Gallenpigmentgehaltes der Leberzellen intensiv gelb oder braungelb erscheint.

Ist eine Amyloiderkrankung der Leber wenig ausgesprochen, so entscheidet makroskopisch mitunter nur die Jodreaction, ja! auch diese kann resultatlos bleiben, so dass erst die mikroskopische Untersuchung Amyloidosis nachweist. Ohne letztere darf man also kein bindendes Urtheil fällen.

Neben Amyloidveränderungen findet man nicht selten in der Leber, wie schon angedeutet, Verfettung der Leberzellen. Auch entwickelt sich Amyloidosis häufig in einer cirrhotischen oder syphilitisch erkrankten Leber. Auch in der cyanotischen Muskatnussleber ist sie angetroffen worden. Neben Amyloidosis der Leber sind wiederholentlich Tuberkel der Leber gesehen worden. Auch beschreiben *Rindfleisch* und *Lepido-Chioti* Leberabscess bei Amyloidleber, ja! der zuerst genannte Autor giebt der Vermuthung Raum, dass der Abscess von der Amyloidsubstanz angeregt sein könnte. In allen diesen Fällen kann bei oberflächlicher Betrachtung das Amyloid ganz zurücktreten, so dass die Leber Form, Consistenz, Farbe und Zeichnung darbietet, wie sie dem betreffenden Grundleiden entsprechen. Dabei zeigt sich die Amyloiderkrankung nicht selten in zerstreuten kleineren Herden, beispielsweise hat man sie mehrfach allein in syphilitischen Lebernarben gefunden.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Amyloidleber erkennt man die amyloid veränderten Theile an dem eigenthümlichen Glanz, welchen man treffend als wächsern bezeichnet hat; zugleich haben sie an Umfang zugenommen und erscheinen gequollen und homogen. Sehr charakteristisch sind die mikrochemischen Reactionen. Die älteste unter ihnen ist der von *Virchow* (1853) entdeckte Nachweis der Amyloidsubstanz. Legt man dünne Leberschnitte in eine schwache Jodlösung hinein, so nehmen die amyloid erkrankten Stellen eine intensiv rothbraune oder mahagoniartige Farbe an. Versetzt man aber dann die Schnitte in eine dünne Lösung von Schwefelsäure, Salzsäure, Chlorcalcium oder Chlorzink, so färben sich die amyloiden Stellen schmutzig-violett, violett-blau, selten rein blau. Die Reaction gelingt am besten an frischen Praeparaten; Alkoholpraeparate wasche man erst mit destillirtem Wasser aus. *Böttcher*, welcher sich neuerdings gerade mit dem anatomischen Studium der Amyloidleber eingehend beschäftigt hat, empfiehlt als Lösungen einmal 0·25 Jod, 0·5 Jodkali, 100 Wasser und dann 2·7 Cbcm. Schwefelsäure auf 100 Wasser.

Neuerdings hat man in verschiedenen Anilinfarben werthvolle Reagentien auf Amyloid entdeckt. Wir erwähnen als solche das Methylviolett (1 : 100), von welchem gleichzeitig *Heschl*, *Cornil* und *Jürgens* zeigten, dass es Amyloid leuchtend roth färbt, während nicht amyloide Stellen einen blauen Farbenton annehmen. *Capparelli* erklärt das dadurch, dass die amyloide Substanz für rothe Strahlen mehr durchgängig ist als für violette. *Heschl* bediente sich der sogenannten *Leonhardi*'schen Tinte, von der er einige Tropfen mit Glycerin oder Wasser mischte. Die Färbung hält sich Monate lang. *Weiss* fand, dass Saffranin Amyloid orangegelb, nicht amyloide Stellen rosenroth färbt. *Curschmann* giebt vom Methylgrün (1 : 100) an, dass amyloide Stellen eine intensiv violette, nicht amyloide eine blaugrüne Farbe annehmen, doch handelt es sich wohl hier um eine Verunreinigung des Farbstoffes mit Methylviolett.

Wahrscheinlich lassen sich noch mehr Anilinfarben als Reagens auf Amyloid ausfindig machen.

Je geringer die amyloiden Veränderungen in einer Leber ausgesprochen sind, um so eher ist begreiflicherweise der Fall geeignet, die allmälige Entwicklung der Amyloiderkrankung zu studiren. Es bewährt sich auch an der Leber das allgemein giltige Gesetz, dass das Blutgefässsystem in erster, fast in ausschliesslicher Weise an der Erkrankung betheiligt ist, und zwar werden zuerst die kleineren Arterien, dann die Capillaren, am seltensten die Venen betroffen.

Die ersten Veränderungen beobachtet man an den feinsten Ausläufern der Leberarterie. Demnächst kommen die intralobulären Capillaren an die Reihe, mit welchen die Endverzweigungen der Leberarterie in Verbindung stehen. Da die Communicationsstellen in der mittleren Ringschicht eines Leberläppchens gelegen sind, so erklärt sich, dass man gerade in dieser die Amyloiderkrankung mit am frühesten findet. Von hier aus breitet sich der Process gegen die Lebervene, schliesslich noch in die Peripherie des Acinus aus. Endlich kommen auch die interlobulären Pfortaderäste an die Reihe. *v. Frerichs* fand sogar Amyloidveränderungen in den Blutgefässen des serösen Leberüberzuges und in der Gallenblasenschleimhaut.

Die Amyloiderkrankung giebt sich an den Capillaren als Auflagerung mit der bereits erwähnten wächsern aussehenden Materie kund. Die Endothelien bleiben intact, dagegen wird stellenweise das Gefässlumen verengt und selbst verschlossen. An manchen Stellen lösen sich die amyloiden Auflagerungen in Form von glänzenden Klumpen oder Schollen los, und wandeln sich in eine Art von zelligen Gebilden um, welche man leicht für amyloid erkrankte Leberzellen halten kann. An den Arterienästen pflegt besondes die Tunica media von der Amyloidveränderung ergriffen zu sein.

Es muss leicht verständlich erscheinen, dass die Amyloidauflagerungen den Gefässraum beengen und durch Druck die anliegenden Leberzellen zu Atrophie und Schwund bringen. In der Peripherie des Leberläppchens findet man meist starke Verfettung der Zellen, im Centrum eine ungewöhnlich reichliche Anfüllung mit Gallenfarbstoff.

Von älteren Autoren ist angenommen worden, dass die Leberzellen selbst einer ausgedehnten Amyloiderkrankung verfallen. *E. Wagner* dagegen hat zuerst behauptet, dass sie stets von amyloider Veränderung frei bleiben, und es haben ihm darin *Heschl*, *Tiessen*, *Köster*, *Schütte* und *Eberth* beigestimmt. Dagegen sind *Rindfleisch*, *Orth*, *Böttcher* und *Kyber* für eine directe Betheiligung der Leberzellen eingetreten, und auch wir selbst können nach eigener Erfahrung berichten, dass die Leberzellen, wenn auch selten und vereinzelt, an der amyloiden Veränderung Theil nehmen.

Rücksichtlich der chemischen Veränderungen der Leber sei erwähnt, dass *v. Frerichs* in der Amyloidleber vergeblich nach Zucker und Glycogen suchte, was darauf hinweist, dass die Leberfunction in hohem Grade beeinträchtigt oder selbst aufgehoben sein kann. *Dickinson* betont den grossen Mangel an Alkalien.

Gerade die Leber ist mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen, um sich über die Natur der Amyloidsubstanz klar zu werden. Die Ansicht *Meckel's*, man habe es in ihr mit einem dem Cholestearin nahe stehenden Körper zu thun, hat nur historischen Werth. *Virchow* war geneigt, an eine Verwandtschaft mit Amylum und pflanzlicher Cellulose zu denken, doch haben die Untersuchungen von *Friedreich & Kekulé*, *Schmidt*, *Kühne* und *Rudneff* gelehrt, dass man es mit einer stickstoffhaltigen albuminoiden Substanz zu thun hat, und noch neuerdings zeigte *Modrzejewski*, dass man durch Zersetzung aus ihr Leucin und Tyrosin genau so wie aus anderen Eiweisskörpern abspalten kann. Vor anderen Eiweisskörpern zeichnet sich die Amyloidsubstanz dadurch aus, dass sie in einer sauren Pepsinlösung ungelöst bleibt und Fäulnisseinflüssen lange widersteht.

Ueber den Zusammenhang zwischen Amyloiderkrankung der Leber und Cachexie ist nichts Sicheres bekannt. *Dickinson* fand, dass die Amyloidleber arm an Alkalien ist; da nun dem Organismus durch Eiterungen und Säfteverluste viele Alkalien verloren gehen, so meinte er, dass die Amyloidsubstanz Faserstoff ist, welcher an Alkalien verarmt ist (?).

Die Frage, ob die Amyloidsubstanz an Ort und Stelle entsteht, ob es sich also um eine wahre Degeneration handelt, oder ob sie von Aussen durch das Blut importirt und in der Leber nur abgesetzt wird, Amyloidinfiltration, ist noch nicht gelöst. Vergebens hat man bisher im Blute nach Amyloidsubstanz gesucht und jedenfalls müsste man auch dann, wenn man den Vorgang als Infiltration auffassen wollte, annehmen, dass eine bestehende Cachexie an den Blutgefässen der Leber bestimmte Veränderungen hervorgerufen hat, so dass sie für Amyloid ein gewisses Attractionsvermögen erworben haben. Für degenerative Veränderungen spricht ausserdem, dass

bei Ausführung der angegebenen mikrochemischen Reactionen sehr oft allmälige Farbenübergänge vorkommen, welche den Gedanken an eine successive Umwandlung vorhandenen Materiales sehr nahe legen.

Ausser in der Leber findet man nebenher fast immer in anderen Organen amyloide Veränderungen vor, am häufigsten in der Milz, demnächst in Nieren und Darm. Fälle, in welchen sich eine Amyloidosis allein auf die Leber beschränkt, gehören zu den Ausnahmen. *Fehr* fand unter 129 Beobachtungen von Amyloiderkrankung der verschiedensten Organe, dass nur 1 Mal (0·8 Procent) die Leber allein erkrankt war, während in 71 Fällen (55 Procente) noch andere Organe sammt der Leber betheiligt waren. *Hoffmann* berichtet aus dem *Virchow*'schen Institut, dass unter 80 Amyloiderkrankungen verschiedenster Organe die Leber 50 Male (62 Procente) ergriffen war.

III. Symptome. Amyloide Veränderungen in der Leber bestehen nicht selten, ohne dass es zu auffälligen Symptomen kommt.

Oft erzeugt Amyloidleber keine anderen als mechanische Störungen, wie sie auch bei andersartigen Lebervergrösserungen vorkommen, so Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium und Athmungsbeschwerden; der Leib, namentlich das rechte Hypochondrium, erscheint aufgetrieben; man sieht, fühlt und percutirt eine Vergrösserung der Leber, wobei sich letztere als auffällig glatt und hart und namentlich an ihrem unteren Rande als scharf begrenzt ergiebt. Zugleich erscheint der Rand meist auffällig stumpf, nicht scharfkantig. Ausser Lebervergrösserung ist meist noch Milzschwellung nachweisbar (Amyloidmilz).

In anderen Fällen kommen functionelle Störungen hinzu, doch ist es sehr schwierig, zu entscheiden, in wie weit dabei noch die Grundursachen und eine Amyloidentartung anderer Organe betheiligt sind. Die Patienten klagen über Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen und Durchfall; die Stühle sind oft gallenarm. Der Harn enthält nicht selten Eiweiss, wenn die Nieren mitbetheiligt sind. Auch stellen sich alsdann blasses Aussehen, Oedem und Ascites ein. *Budd* freilich hat die Ansicht vertreten, dass Amyloidleber an sich zu Ascites führen kann, doch sind dem Pfortaderkreislauf, wie bei Gelegenheit von Injectionsversuchen ausdrücklich hervorgehoben wurde, keine wesentlichen Hindernisse gegeben, welche zu Stauungsascites führen könnten. Auch Icterus kommt bei Amyloidleber nicht vor, es sei denn, dass, wie in Beobachtungen von *v. Frerichs*, Lymphdrüsen an dem Leberhilus intumescirt und entartet wären und den Ductus choledochus comprimirten.

Die Amyloiderkrankung folgt einer ausgebildeten Cachexie nicht unmittelbar auf dem Fuss; man ist sogar geneigt gewesen, das Zwischenstadium für zu lang anzunehmen. *Cohnheim* zeigte, dass nach Schussverletzungen bereits binnen drei Monaten Amyloiderkrankung nachweisbar ist, und in einem von *Bull* neuerdings beschriebenen Falle trat sogar bereits am achtzehnten Tage nach einem acut entstandenen Lendenabscess Amyloid, wenigstens in der Niere, auf.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Jahre hin. Der Tod erfolgt durch Marasmus, allgemeine Wassersucht, Lungenödem, Lungenentzündung oder Aehnl.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Amyloidleber ist in ausgebildeten Fällen leicht, denn ausser der Aetiologie kommt gegenüber anderen Lebertumoren, namentlich im Vergleich zu Fettleber,

die pralle und harte Beschaffenheit des erkrankten Organes in Betracht. Ausgezeichnet ist die Amyloidleber noch durch die oft erstaunliche Grösse des Leberumfanges, welche in ähnlicher Weise nur noch bei Leberkrebs vorkommt. In manchen Fällen würde der Nachweis einer Amyloidniere (Albuminurie) und Amyloidmilz (harter glatter Milztumor) für eine etwaige Differentialdiagnose zu verwerthen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage fällt bei Amyloidleber fast immer ungünstig aus. Zwar geben sehr zuverlässige Autoren an, dass sie eine Heilung für möglich halten, doch darf man mit diesem Factor nicht rechnen.

VI. Therapie. Die Prophylaxe gehört meist in das Gebiet der Chirurgie, wobei durch geeignete Maassnahmen Eiterungen, Verschwärungen und Tumoren zu beseitigen sind.

Ist Amyloidleber zur Ausbildung gekommen, so gebe man bei Tuberculösen Leberthran, Jod- oder Jodeisenpraeparate und verordne Soolbäder.

Bei Rachitischen reiche man Eisen mit Kalksalzen neben Soolbädern.

Ist Syphilis im Spiel, so verdienen Jodpraeparate, Jodeisen, Jodquecksilber, Jodbäder oder Schwefelbäder Empfehlung.

Bei Intermittens verordne man Chinin mit Eisen (Rp. Chinini hydrochlorici 1·0, Ferri lactici 2·0, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male tägl. 2 Pillen). Auch verdienen hier unter anderen Umständen Eisen-, Jodeisenpraeparate und Eisenbäder in erster Linie in Anwendung gezogen zu werden.

Budd empfahl Salmiak als Specificum, nebst Einreibungen der Lebergegend mit Jodsalbe.

8. Leberkrebs. Carcinoma hepatis.

I. Aetiologie. Leberkrebs gehört zu den häufigen Krankheiten. *Leichtenstern* berechnete aus den grossen Aufnahmeziffern des Wiener allgemeinen Krankenhauses, dass ein Fall von Leberkrebs auf 322 Fälle von anderen inneren Krankheiten kam. Aus den Sectionsprotokollen des *Virchow*'schen Institutes ergab sich nach *Riesenfeld*, dass unter 2601 Sectionen 69 Fälle Leberkrebs betrafen (2·65 Procente), womit auch die Ziffer von *Leichtenstern* ziemlich übereinstimmt (unter 6019 Sectionen 174 Leberkrebse = 2·87 Procente). Das Verhältniss zwischen der Häufigkeit von Leberkrebs zu Krebs in anderen Organen ist derart, dass am häufigsten die Gebärmutter, demnächst der Magen, dann die Brustdrüse und in vierter Stelle die Leber an Krebs erkranken. Die eigentlichen Ursachen für Krebs der Leber sind ebenso unbekannt wie bei Krebs in anderen Organen.

Die Erfahrung lehrt, dass das Lebensalter von Einfluss ist. Am häufigsten kommt Leberkrebs zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre zur Entwicklung, bei Frauen namentlich dann, wenn die

Menopause eingetreten ist. Innerhalb der beiden ersten Lebensdecennien gehört Krebs in der Leber zu den Ausnahmen, obschon *Siebold* eine Beobachtung bei einem Neugeborenen und *Gée* einen Fall bei einem viermonatlichen Kinde beschrieb, und noch einige andere Beobachtungen aus dem ersten Lebensdecennium bekannt sind.

Auf die Häufigkeit des Leberkrebses ist ausser dem Lebensalter das Geschlecht von Einfluss. Leberkrebs ist häufiger bei Frauen anzutreffen, was man sich daraus zu erklären hat, dass sich oft im Anschluss an die häufigen Krebse in Brustdrüse, Uterus oder Ovarien secundärer Leberkrebs entwickelt.

Auch weisen einzelne Beobachtungen darauf hin, dass zuweilen Heredität im Spiele ist, obschon die Statistiken nicht genügen, um das Erblichkeitsverhältniss ziffermässig auszudrücken.

Eine gewisse Berücksichtigung erheischen klimatische Einflüsse, denn so häufig in den Tropen und in warmen Klimaten überhaupt Leberabscesse vorkommen, so selten wird Krebs in der Leber angetroffen. *Sachs* hat dies dadurch zu erklären versucht, dass der lebhafte Stoffwechsel, welchen man in heissen Ländern voraussetzen muss, der Genese langsam entstehender und wachsender Tumoren keinen günstigen Boden darbietet.

In manchen Fällen werden Traumen als Ursache für Leberkrebs beschuldigt. Noch neuerdings hat *Leared* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die ersten Erscheinungen vier Wochen nach einem Stosse eingestellt hatten; vierzehn Monate später erfolgte der Tod.

Auch geben gute Autoren an, dass Gallensteine als Traumen reizen und eine krebsige Neubildung anregen können. Sicher ist, dass Gallensteine sehr oft in krebsig entarteten Lebern angetroffen werden, aber man darf nicht vergessen, dass es sich dabei um eine zufällige Complication oder um eine nachträgliche Gallensteinbildung handeln kann, im letzteren Falle, wenn durch Krebs grössere Gallengänge verstopft worden sind.

Ausser den bisher erwähnten werden noch viele andere aetiologische Momente aufgeführt, doch ist deren Bedeutung nicht gesichert, zum Theil ganz unwahrscheinlich. Dahin gehören: Pastöse Constitution, Alkoholmissbrauch, vagirende Lebensweise, psychische Aufregungen u. s. f. *v. Recklinghausen* betont, dass es bei Lebercirrhose zu Krebsentwicklung in der Leber kommen kann. Auch sei hier noch die Bemerkung angeknüpft, dass *Salomon* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung von gleichzeitiger Entwicklung von Krebs und Echinococc in der Leber beschrieb.

Aetiologisch hat man zwei Formen von Leberkrebs zu unterscheiden, den primären und secundären Leberkrebs. Primärer Leberkrebs kommt bedeutend seltener als secundärer vor, ja! man hat sogar seine Existenz in Frage ziehen wollen.

Primärer Krebs der Leber entwickelt sich als selbstständiges Leiden, welches — wenn auch selten — unter Vermittlung von Blut- und Lymphgefässen in anderen Organen secundäre Krebsentwicklung anzuregen vermag.

Secundärer Leberkrebs kommt dagegen im Anschluss an einen primären Krebs in anderen Organen zur Entwicklung. Am häufigsten handelt es sich um primären Krebs in solchen Organen, welche mit dem Gebiete der Pfortader direct oder durch Collateralen in Verbindung stehen, namentlich um Uterus-, Mastdarm-, Magen-,

Pancreas-, Milzkrebse u. s. f. Aber auch aus weit abgelegenen Eingeweiden, z. B. aus Auge, Hirn, Knochen, Haut u. s. f., können sich in der Leber Metastasen und secundäre Krebsablagerungen bilden. Die operative Entfernung eines primären Krebses schützt nicht mit Sicherheit vor einem secundären Krebs der Leber, ja! zuweilen gehen viele Jahre darüber hin, ehe Symptome von Leberkrebs zu Tage treten. Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass zur Erklärung für die Entstehung eines secundären Leberkrebses nicht immer die Blutgefässe und Lymphbahnen in Anspruch zu nehmen sind, sondern dass es sich manchmal um ein unmittelbares Uebergreifen per contiguitatem handelt; namentlich geht Magenkrebs mitunter direct auf das angrenzende Leberparenchym über.

III. Anatomische Veränderungen. Das makroskopische Bild sowohl eines primären als auch eines secundären Leberkrebses stellt sich in zweifacher Weise dar: als circumscripter und als infiltrirter Krebs. Secundäre Krebse in der Leber sind fast immer circumscripte Krebse.

Bei dem circumscripten Leberkrebs bekommt man es mit einer umschriebenen und scharf abgegrenzten Geschwulst zu thun, welche sich gewissermaassen aus dem übrigen Organe herausschälen lässt.

Grösse und Zahl der einzelnen Krebsknoten unterliegen grossem Wechsel. Bald stösst man auf Knoten von dem Umfange eines Stecknadelknopfes, ja! selbst darunter, während man es in anderen Fällen mit faust- und selbst mit kindskopfgrossen Krebsgeschwülsten, sogar mit noch grösseren Tumoren zu thun bekommt. Im Allgemeinen findet man bei einem primären Leberkrebs öfter nur einen Tumor oder einige wenige Geschwülste, während sich secundäre Krebse multipel entwickeln und zuweilen bis mehr als hundert in der Leber zu zählen sind. Nicht vergessen darf man, dass, wenn man bei einem primären Leberkrebs mehrere Tumoren auffindet, der eine unter ihnen der wirklich primäre Herd sein wird, während die anderen oft erst secundär von ihm ausgegangen sind. Hat man es nur mit einem einzigen Tumor zu thun, so pflegt erfahrungsgemäss am häufigsten der rechte Leberlappen betroffen zu sein.

Dass sich bei reicher Krebsbildung in der Leber Grösse und Gewicht des Organes ändern, wird man leicht verstehen. Das Lebergewicht nimmt zuweilen bis um mehr als das Sechsfache zu, so dass die Leber mehrfach anstatt 3—4 Pfunde mehr als 25 Pfunde wog. Mitunter ist das Organ so sehr an Umfang gewachsen, dass es oben bereits an der dritten, selbst an der zweiten rechten Rippe beginnt und nach unten tiefer als bis zur Spina ossis ilei anterior superior reicht; es nimmt demnach den grösseren Theil der vorderen Bauchhöhle ein. Die eigentliche Lebersubstanz geht umsomehr zu Grunde, je mächtiger sich die Krebsmasse entwickelt hat. *v. Frerichs* schälte in einer seiner Beobachtungen die einzelnen Krebsknoten heraus und behielt schliesslich einen Rest von Lebersubstanz übrig, welcher knapp den fünften Theil des normalen Lebergewichtes erreichte.

Haben sich Krebsknoten von geringerem Umfang im Inneren der Leber entwickelt, so kommen dieselben nur dann zur Wahr-

nehmung, wenn sie von einem Schnitte durch die Leber getroffen werden. Ragen sie dagegen bis unter den serösen Leberüberzug, so wölben sie sich oft über die Leberoberfläche pilzförmig hervor. Häufig erkennt man auf den Prominenzen eine tellerartige oder nabelförmige Vertiefung, die sogenannte Krebsdelle, auch Krebsnabel genannt, über welcher der seröse Leberüberzug oft verdickt und stärker injicirt erscheint. Zuweilen begegnet man ausserdem Krebsknoten an gegenüberliegenden Stellen des Zwerchfelles oder der Bauchwand, gewissermaassen als Ausdruck einer localen Infection.

Die Entstehung der Krebsdelle erklärte *Virchow* daraus, dass in den centralen ältesten Partien der Geschwülste Verfettungen der Krebszellen, Rückbildungserscheinungen und Narbenbildung stattfinden, welche aber niemals so weit gedeihen, dass die ganze Krebsgeschwulst vernarbt. Es wird dies dadurch verhindert, dass von der Peripherie des Krebses aus immer neue Bildungen von Krebsgewebe statthaben. v. *Frerichs* betont, dass man auch an jüngeren Krebsknoten eine nabelartige Vertiefung findet, welche er darauf zurückführte, dass in dem Centrum des Knotens die Contractilität des Bindegewebes eine grössere ist und die Menge des Krebssaftes abnimmt, weil die Blutzufuhr von der wachsenden Peripherie aus beschränkt wird.

Ein primärer circumscripter Leberkrebs stellt auf dem Durchschnitt einen rundlichen Tumor dar, welcher meist über die Schnittfläche etwas emporquillt, mit der Messerklinge einen rahmartigen, weissen Krebssaft abstreichen und in seinem Inneren verfettete, mitunter verkäste oder frischere und ältere haemorrhagische Stellen erkennen lässt. Seine Peripherie zeigt häufig überall eine scharfe Abgrenzung; in anderen Fällen dagegen finden an einzelnen Stellen doch mehr allmälige Uebergänge zum gesunden Gewebe statt, so dass eine Art von Annäherung an die infiltrirte Krebsform besteht. Das benachbarte Lebergewebe erscheint comprimirt, bald blass, bald braunroth.

Die ersten eingehenden histologischen Untersuchungen über die Bildung und Structur des primären Leberkrebses verdankt man *Naunyn*. Der genannte Autor zeigte, dass die Krebsmasse aus einer Wucherung der Epithelzellen in den Gallengängen hervorgeht, welche stellenweise ausgeweitet werden und sich dadurch in Krebsalveolen umwandeln. Von anderen Autoren wird jedoch angenommen, dass auch Leberzellen selbst in Krebszellen übergehen, ja! *Schüppel* meint, dass dieses sogar der häufigere Fall ist. Endlich wird von Manchen sogar eine Combination beider Bildungsmodi für wahrscheinlich gehalten. Die Leberarterie ist allemal dasjenige Gefässgebiet, welches die Neubildung mit Blut speist.

Bei secundärem Leberkrebs richtet sich die histologische Structur der Geschwulst nach dem primären Krebs. Bald handelt es sich um einen saftreichen Markschwamm, bald um einen derben Scirrhus, bald um ein Carcinoma simplex, einem Mittelgliede zwischen den zuerst genannten Formen, aber es sind auch Gallertkrebse, Cystenkrebse und der blutreiche Fungus haematodes beobachtet worden. Auch Cylinder- und Plattenzellenkrebse kommen vor.

Als Bahnen, welche von anderen Organen aus Krebskeimen den Zugang zur Leber gestatten, sind Pfortader, Leberarterie und Lymphgefässe anzusehen. Besonders kommt die Pfortader in Betracht, welche durch ihre weit verzweigten Wurzeln mit einer grossen Reihe von abdominalen Eingeweiden in Verbindung steht, die erfahrungsgemäss nicht selten an Krebs erkranken. In manchen Fällen scheint es sich um verschleppte corpusculäre Krebselemente zu handeln, welche als Emboli in einem der genannten Gefässgebiete stecken bleiben, weiter wuchern und das benachbarte Lebergewebe in Mitleidenschaft ziehen. Aber es gilt das vielleicht nicht für alle Fälle; jedenfalls gelingt es nur selten, die Bahnen der Krebsdissemination sicher zu verfolgen. Es mag demnach in vielen Fällen bereits genügen, wenn Krebssaft der Leber zugetragen wird.

Auch der secundäre Leberkrebs ist eine epithel
sind Abkömmlinge von Leberzellen. Sein Gerüst geht
zellenbalken gelegenen Capillaren sammt einscheidende
Blutgefässe ressortiren, wie Injectionsversuche von *v. Fr*

Als Complicationen eines circ
krebses erwähnen wir, dass die Geschwü
barte Gefässsysteme durchbrechen, beispiels
ader, noch häufiger in solche der Leber
Gallengänge. Auch eine Betheiligung der Ga
wobei man noch aufmerken muss, ob nich
krebs der primäre Sitz der Geschwulst ist.
krebs kommen nur selten in abgelegenen
in den Lungen, Metastasen zu Stande.

Der infiltrirte Leberkrebs erin
an das Bild der Lebercirrhose. Man findet
Bindegewebszügen durchzogen; auch ist il
Auf dem Durchschnitt treten innerhalb
gewebszüge hervorquellende Inseln oder Lä
mikroskopischer Untersuchung aus Nestern v
Zum Unterschied von einem circumscript
ausser Verfettung regressive Metamorphose
dehnt sich die krebsige Infiltration auf die
aus, dagegen werden Wucherungen in Pforta
gängen, desgleichen Metastasen in and
(Schüppel).

Bei allen Krebsformen in der Leber e
talen Lymphdrüsen, woraus durch D
führungsgänge oder Pfortader sehr wich
gehen können.

III. Symptome. In nicht seltenen Fä
während des Lebens unerkannt, latente
wegen Kleinheit und Localisation der Geschw
noch functionelle Störungen von Seiten der

In anderen Fällen bleibt das Leiden
Symptome von anderen Organen in den Vo
können Krebse des Magens oder des Mastd
oder der Speiseröhre u. s. f. so sehr die A
ziehen, dass darüber die secundären Ablager
sehen werden.

In manchen Fällen besteht hochgradiger
verkannt oder offen gelassen wird, und we
Section als Begleit- und Folgeerscheinung v
Auch kann es sich ereignen, dass Perso
nungen von jauchiger oder haemorrhagisch
gehen. Die Section ergiebt Krebs der Le
lagerungen auf den Pleuren. Endlich bek
mit einem unbestimmten Allgemeinleiden
Marasmus zu thun, welche sich bei der L
von Leberkrebs herausstellen.

Die Hauptsymptome eines Leberkrebses
nische und functionelle Veränderungen der

ziehung kommen in Betracht Vergrösserung, höckerige Oberfläche und Schmerzhaftigkeit der Leber, in letzterer Icterus.

Die Leber kann, wie bereits erwähnt, in Folge von Krebsentwicklung, einen erstaunlich grossen Umfang annehmen; nur Amyloidleber tritt in dieser Beziehung in Concurrenz ein. Sehr werthvoll ist es, wenn man im Stande ist, die Umfangszunahme der Leber während der Beobachtung zu verfolgen. Unter Umständen geschieht das auffällig schnell, worauf ein Fall von *Farre* hindeutet, in welchem die Leber binnen 10 Tagen um 5 Pfunde an Gewicht zunahm. Die vergrösserte Leber lässt zum Unterschiede von Tumoren des Magens, der Nieren, des Colons und Netzes respiratorische Verschiebungen erkennen, welche nur dann vermisst werden, wenn der Leberumfang so beträchtlich geworden ist, dass die Leber gewissermaassen im Bauchraum eingeklemmt und unverschieblich geworden ist. Es wurde bereits im Vorausgehenden kurz erwähnt, dass die vergrösserte Leber zuweilen einen Raum einnimmt, welcher sich von der zweiten rechten Rippe bis unter die Spina ossis ilei superior anterior erstreckt.

Man muss sich jedoch vor dem Irrthum hüten, Leberkrebs ausschliessen zu wollen, wo keine Lebervergrösserung besteht. Denn einmal muss der Krebs einen gewissen Umfang erreicht haben, ehe es zu Volumenszunahme der Leber kommt, ausserdem aber entwickelt sich in seltenen Fällen Atrophie mit Abnahme des Lebervolumens, was *v. Frerichs* unter 31 Fällen 3 Male (circa 10 Procente) beobachtet hat.

Sehr wichtig ist es, wenn es gelingt, Prominenzen auf der Leberoberfläche herauszufühlen. Man achte dabei besonders auf eine genaue Abtastung des unteren Leberrandes. Auch empfahl *v. Frerichs* eine eingehende Untersuchung längs des inneren Randes der Musculi recti abdominis. Ueber dem eigentlichen Muskelbauche können Inscriptiones tendineae leicht zu Irrthum führen und als Prominenzen auf der Leber imponiren. Zuweilen sind die Prominenzen sichtbar und lassen sich mit dem Auge in ihren respiratorischen Bewegungen deutlich verfolgen.

Die Palpation der Hervorragungen ruft nicht selten dumpfen Schmerz hervor. Ihre Consistenz ist in der Regel hart, sehr selten fluctuirend. In einem Falle, welcher sich durch hochgradige Abmagerung und dünne Bauchdecken auszeichnete, konnte ich mit mehreren Collegen deutlich den Krebsnabel herausfühlen, doch gehört dies zu den Ausnahmen. Wie die Leber, so zeigen auch die Prominenzen auf ihr respiratorische Verschiebung und daraus erklärt sich, dass zuweilen Prominenzen überhaupt nur nach tiefer Inspiration zum Vorschein kommen, denn es gelingt meist nicht, mit der Hand zwischen Rippen und vorderer Leberoberfläche nach aufwärts zu dringen. Respiratorische Verschiebungen werden nur dann vermisst, wenn feste Adhaesionen mit dem Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand bestehen. Besonders zu beachten hat man noch, ob während fortlaufender Beobachtung neue Prominenzen aufschiessen oder bestandene an Umfang zunehmen.

Mitunter bekommt man peritonitische Reibegeräusche zu fühlen und auch zu hören, was auf eine Entzündung des serösen Leberüberzuges hinweist.

Zuweilen bemerkt man an der vergrösserten Leber pulsatorische Bewegungen, welche offenbar von der Aorta aus mitgetheilt sind, ja! *Ramskill* berichtet über eine Beobachtung, in welcher man darauf hin zuerst an ein Aortenaneurysma gedacht hatte. Für die Differentialdiagnose wichtig ist, dass bei Aortenaneurysmen eine all-

seitige pulsatorische Vergrösserung, bei mitgetheilter Pu
fache Hebung und Senkung des Organes stattfindet.

Schmerz wird man nur selten vermi
durch Druck oder durch die Percussion de
bald tritt er spontan auf. Zuweilen zeigt
wenn die Tumoren besonders lebhaft an U
ältere Medicin legte bei der Krebsdiagnose g
lancinirenden Schmerz. Die Schmerzen beste
gegend, bald strahlen sie in das Kreuzbein,
oder in den rechten Arm aus. In manchen
nur um ein dumpfes Spannungs- und Druckg
chondrium, wie es sich auch bei Leberver
Ursachen einzustellen pflegt.

Henoch beobachtete in einem Falle Anaesthesie

Icterus ist ein wichtiges, aber kein
Leberkrebs. Es handelt sich wesentlich daru
geschwulst oder durch entartete portale
Gallengänge comprimirt und unwegsam ge
nicht. Besonders zu berücksichtigen ist, das
krebs stetig zunimmt, und dass er so hohe
dass die Haut schwärzlich-grüngelb aussie
weilen tritt eine bronceartige Hautfarbe auf,
nicht verleiten lassen darf, eine Erkranku
diagnosticiren.

Alle übrige Symptome treten den besp
Wichtigkeit zurück. Meist stellt sich ba
schlechterung in dem allgemeinen Ernäl
Die Kranken magern ab; die Haut wird fett
schilfert sich lebhaft ab, Pityriasis tabescen
sprünge treten ungewöhnlich deutlich hervo
graugelbe, fahlgelbe und cachektische Farbe
wicklung von Oedem an den Knöcheln; die
mehr nach; auch prägt sich in den gefur
schweres Leiden aus. Es liegen übrigens
vor, nach welchen sich auffälligerweise die E
auf vortrefflicher Höhe erhielt. Ich selbst
Zeit mit meinem hiesigen Collegen *Cloet*
welcher sich vortrefflichen Aussehens und eine
zustandes erfreute, obschon seine Leber vo
Tumoren durchsetzt war und mit ihrem unter
Spina ossis ilei superior reichte. Der Tod trat n

In sehr seltenen Fällen (ich sah das in
Beobachtungen bisher nur ein einziges Mal) st
der jugularen Lymphdrüsen dicht
des linken Schlüsselbeines ein, wobei den gen
durch den Ductus thoracicus Krebstheile
in ihnen eine secundäre krebsige Erkranku
den Inguinaldrüsen kommt es zuweilen zu Sch

Die Körpertemperatur bleibt in
oder wird selbst subnormal (bis 34° C. in re
treten vorübergehend Fieberbewegungen a
vielfach nicht nachzuweisen vermag. Zuweile

hektischen oder intermittirenden Typus *(Moore)*. Auch sind Fälle bekannt, in welchen die Krankheit von Anfang an fieberhaft bestand und nach Art einer acuten Entzündung schnell und fieberhaft tödtlich verlief.

Der Puls ist in der ersten Zeit nicht selten verlangsamt, namentlich, wenn starker Icterus besteht. Späterhin wird er meist frequent, weich, klein, mitunter auch unregelmässig.

Das Sensorium kann bis zum letzten Augenblick erhalten bleiben. In anderen Fällen stellen sich Delirien ein, welche bald eine Folge von Inanition, bald Fiebererscheinungen sind und namentlich gegen das Lebensende hin zum Vorschein kommen.

Viele Patienten klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Auch werden manche Kranke von sehr heftigem und anhaltendem Pruritus gequält, welcher bald ohne sichtbare Hautveränderungen besteht, bald nachdem erythematöse, urticariaartige oder roseolöse Exantheme aufgetreten sind.

Appetit fehlt meist vollkommen, nur selten bleibt das Verlangen nach Speise ungeschmälert und noch seltener stellt sich Heisshunger ein. Oft begegnet man einem erhöhten Durstgefühl. Die Zunge ist meist grau oder bräunlich belegt, nicht selten ausserordentlich trocken. Auch geben die Kranken mitunter an, dass sie nicht im Stande sind, die Bissen in gehöriger Weise einzuspeicheln, so dass Schlingbeschwerden entstehen. Erbrechen tritt im Verlaufe der Krankheit häufig ein; mitunter begegnet man unstillbarem Erbrechen, wenn der Pylorus durch den Lebertumor comprimirt, verengt oder unwegsam gemacht worden ist; auch trifft man alsdann bei der Section Magenerweiterung an.

Der Stuhl ist meist angehalten, trocken und wenig gallig gefärbt. Bei bestehendem Icterus kann er vollkommen gallenarm werden, oder es wechseln vorübergehend gallenhaltige und gallenfreie Faeces mit einander ab.

Der Harn ist meist vermindert und dunkel gefärbt. *Aussiloux* konnte keine Abnahme des Harnstoffgehaltes in ihm nachweisen, doch wird selbige dann zu erwarten sein, wenn die Nahrungsaufnahme beschränkt ist. Der Indicangehalt des Harnes wird als vermehrt angegeben. Nicht selten kommen bei zunehmendem Marasmus Eiweissspuren im Harn vor.

Milzvergrösserung pflegt zu fehlen. In einem Falle, welchen ich kürzlich secirte, war ein mächtiger Milztumor dadurch bedingt, dass sich marantische Pfortaderthrombose ausgebildet hatte. Doch kann selbst dann noch, wahrscheinlich wegen des hochgradigen Marasmus, Milzvergrösserung ausbleiben. In seltenen Fällen ist eine bestehende Milzvergrösserung auf Krebswucherung in der Milz selbst zurückzuführen.

Ascites kommt nicht selten vor. Bei seiner Entstehung sind mehrere Ursachen betheiligt, oder können es doch wenigstens sein. In manchen Fällen ist Ascites nur der Ausdruck eines allgemeinen Marasmus und stellt sich im Verein mit Oedem an den Extremitäten ein. In anderen Fällen ist er die Folge einer secundären carcinomatösen Entartung des Bauchfelles oder einer chronischen Peritonitis. Endlich führt auch Pfortaderthrombose zur Bildung von Ascites.

Mitunter finden sich mehrere der genannte
vor. Oft besteht Ascites allein oder er is
gebildet, während sich an den Beinen nur g
ten lässt.

Ascites kann die Untersuchung der Leber in
selbst unmöglich machen. Auf die Kunstgriffe, welche
können wir nicht von Neuem eingehen und verweisen
der Bauchhöhle angesammelte Transsudat ist bald berns
Sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1009—101
1—4·0 Procenten. Nicht selten kommen Uebergänge zu
welche sich durch grösseren Eiweissgehalt, höheres
Zahl von Rundzellen und reichliche Fibrinausscheidung

Ascites kann zu Erweiterung un
subcutanen Bauchvenen Veranlassung
des venösen Blutes aus den unteren Extremi
und Verengerung der unteren Hohlvene
transsudat durch Vermittlung der genann
zum Herzen sucht.

Bei der Untersuchung des Blut
Blutkörperchen häufig sparsam, sehr blass
schiedener Grösse und Form, Poikilocytose
ausgezogene, geblähte und kugelförmige rothe
neben normal gestalteten vor. Zuweilen trif
lich verfärbte Tröpfchen an, welche offenba
rothen Blutkörperchen hervorgegangen sind
die farblosen Blutkörperchen an Zahl etwas
Nicht selten wird man ungewöhnlich viel
plasmaklümpchen wahrnehmen, Elementarkö
einzelt, bald haufenweise bei einander liegen.
haben weniger mit dem Krebs an sich als
gemeinen Marasmus zu thun. Das gilt woh
kungen in dem Haemoglobingehalt des Blute
stern zeigte, dass er sehr vermindert ist (
Normalen), doch kann er gegen das Lebens
und den Normalwerth sogar übertreffen.

Der Verlauf der Krankheit ist
bald chronisch. So hat beispielsweise *v.*
achtung beschrieben, in welcher sich das Kr
Wochen unter fieberhaften und den Symp
ähnelnden Erscheinungen abwickelte. *v. Fre*
binnen vier Wochen eintreten. In andere
Leiden mehrere Monate, in noch anderen se
hin, vielleicht noch länger. Da erfahrungsg
um so schneller wachsen, je jünger das In
in jüngeren Jahren die Krankheit grösse
schnellen Ausgange befürchten lassen. Als
man vielleicht fünfzehn bis zwanzig Wochen
zu welcher sich die ersten Zeichen offenbar

Der Tod kann durch zunehmenden M
entwickeln sich dann in einer oder in bei
zuweilen auch in der Vena cava inferior mar
es tritt in der Mundhöhle Soorbildung auf

Zeichen von Blutdissolution ein: Purpura, Nasenbluten, Magen- und Darmblutungen. Mehrfach sind gegen das Lebensende hin dysenteriforme Stühle beschrieben worden.

Manche Kranke gehen unter Erstickungserscheinungen zu Grunde, weil der Lebertumor und der Ascites immer mehr an Umfang zunehmen und sich auch Ergüsse in Pleurahöhle und im Pericardialraum hinzugesellen.

Auch kann ausgedehnter Bronchokatarrh oder Lungenentzündung zur unmittelbaren Todesursache werden.

Zuweilen führen plötzliche und unerwartete Ereignisse den Tod herbei. So kann ein über die Leberoberfläche hervorragender Krebsknoten erweichen, durchbrechen und eine diffuse Peritonitis erzeugen. In einem Falle, welchen ich vor einiger Zeit consultativ mehrfach zu untersuchen Gelegenheit hatte, war es zu Verwachsung des Leberkrebses mit den vorderen Bauchdecken und zu Perforation nach Aussen gekommen. Oder es entstehen eine profuse Blutung innerhalb eines Krebsknotens, Bersten des letzteren und unter Collaps Verblutungstod.

Auch kommt es zuweilen zu tödtlicher Ohnmacht, wenn sich die Kranken emporzurichten versuchen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Leberkrebses ist nicht selten mit vielen Schwierigkeiten und Gefahren zu diagnostischen Irrthümern verknüpft. Es kann sich ereignen, dass kein anderes Symptom als Icterus besteht. Lassen sich andere Ursachen für Gelbsucht ausschliessen, trat schnelle Abmagerung ein, haben sich Oedeme an den Knöcheln entwickelt und besteht hohes Alter, dann wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leberkrebs gestellt werden dürfen.

In anderen Fällen fehlt zwar Gelbsucht, aber es ist Lebervergrösserung nachweisbar. Auch hier suche man zunächst andere Ursachen für Leberschwellung auszuschliessen und berücksichtige wiederum Alter, schnellen Marasmus und etwaige Schmerzhaftigkeit der Leber. Unter zweifelhaften Verhältnissen spricht Lebervergrösserung mit überall glatter Oberfläche gegen Leberkrebs.

Zuweilen kommt die Gefahr auf, palpabele Tumoren fälschlicherweise auf die Leber zu beziehen, während sie benachbarten Organen zugehören oder umgekehrt. Als häufigste Verwechslung erwähnen wir: Pyloruscarcinom, Netztumor, Colonkrebs, Coprostase im Colon, Nierentumoren, Pancreastumoren u. s. f.

Für die Differentialdiagnose beachte man, dass sich Tumoren der Leber mit der Athmung verschieben, was Tumoren anderer Organe ausser solchen der Milz nicht thun. Ausserdem sind etwaige functionelle Organstörungen zu berücksichtigen. Bei Krebs des Pylorus findet man Lagewechsel der Geschwulst je nach der Füllung des Magens, auch ist der Tumor zuweilen von der Leber durch eine tympanitische Zone getrennt. Grosse diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn ein Krebs des Pylorus mit der Leber verwachsen ist und deren respiratorische Bewegungen mitmacht. — Netztumoren zeichnen sich oft durch grosse Beweglichkeit und tiefe Lage aus. Bei Colonkrebs bekommt man es mit Zeichen von Darmstenose zu thun. Vor Verwechslung mit Coprostase hütet man sich am ehesten, wenn man es sich zur Pflicht gemacht hat, keinen zweifelhaften Abdominaltumor diagnosticiren zu wollen, bevor nicht einige Zeit reichliche Darmevacuationen vorausgegangen sind u. s. f.

Mitunter liegt die Gefahr nahe, die ge
mit einem Lebertumor zu verwechseln, doch
schwulst meist glatt und von charakteristisch

Ist eine Prominenz als auf der Lebe
so sprechen für Krebs hohes Alter, Marasm
Consistenz der Geschwulst. Bei Leberabs
tuation; das Gleiche bei Echinococc.
bei syphilitisch gelappter Leber ko
litische Haut- und Schleimhautveränderungen
u. s. f. in Betracht. Bei multiloculärem
meist Milzvergrösserung. Bei Leberlappung i
einzelner Pfortaderäste berücksichtige man
Kranken. Auch Lebercirrhose und Sch
Quelle des Irrthumes werden; im ersteren
Werth auf etwaigen Alkoholmissbrauch und
letzteren auf den Nachweis einer äusseren
Fehlen von Schmerz und Cachexie.

V. Prognose. Die Prognose ist wie bei
ungünstig, eine Heilung unmöglich.

VI. Therapie. Ist die Diagnose sicherg
Behandlung symptomatisch zu verhalten.
mässige Ernährung, suche durch Bittermittel
durch leichte Abführmittel für Stuhlgang
Narcotica die Leiden des Kranken auf das
zudrücken. In vielen Fällen ist die symptoma
Magenkrebses am Platz, weil letzterer die p
stellt und nur durch die Symptome eines
wird.

Anhang. Krebs ist zwar die häufigste, a
bildung in der Leber. Freilich hat der grössere
neoplasmen vorwiegend anatomisches Interesse, u
sie theilweise nur dem Namen nach aufzuzählen.

a) Sarcom der Leber kommt ausserord
metastatisch vor. Es tritt gewöhnlich multipel
zu beträchtlicher Vergrösserung der Leber. Seine St
Bau des primären Sarcomherdes, so dass man es
und Osteosarcomen zu thun bekommt, wobei es je
metastatischen Leberherden nicht zur Knochenbild
wähnung verdient das Melanosarcom, bis vor Kurz
beschrieben. Es tritt als circumscripter Knoten ode
und verleiht der Leber im letzteren Falle nicht
granitartiges Aussehen. Das Pigment ist theils
schlossen, theils befindet es sich ausserhalb v
es körnig, zum anderen Theil handelt es sich

Klinisch macht ein Lebersarcom gleiche
erst das Mikroskop ist meist im Stande, zu ents
der Bindegewebsgruppe zugehörigen Sarcom oder
eines Krebses zu thun hat. *Leopold* beobachtet

Leber Gefässgeräusche (continuirliches Blasen), welche er auf den reichlichen Gehalt der Geschwulst an Blutgefässen zurückführte. Bei Melanosarcom hat man Melanurie beobachtet (vergl. darüber einen späteren Abschnitt). Als Ausgangspunkt für letzteres kommen namentlich Tumoren am Auge in Betracht.

b) Adenom (Adenoid) der Leber kann ebenfalls klinisch nicht von Leberkrebs geschieden werden. Man findet meist multipele Tumoren bis Apfelgrösse, welche aus kreisförmig angeordneten Leberzellen bestehen.

c) Fibrome, Lipome, Gliome, Myxome, Cysten und Angiome haben nur anatomisches Interesse.

9. Leberechinococc. Echinococcus hepatis.

I. Aetiologie. Unter allen inneren Organen ist die Leber am häufigsten der Sitz von Echinococcenblasen, ja! sie kommen in der Leber öfter als in allen übrigen Organen zusammen vor.

Um die Genese der Echinococcenblasen zu verstehen, mögen hier einige zoologische Bemerkungen Platz finden.

Echinococcenblasen, wie man sie beim Menschen antrifft, sind nichts Anderes, als der Blasen- oder Finnenzustand einer Bandwurmart, der Taenia Echinococcus. Der Bandwurm selbst ist im ausgebildeten Zustande bisher noch nicht mit Sicherheit beim Menschen gefunden worden; denn Angaben, nach welchen man ihn vereinzelt im Dünndarm des Menschen angetroffen haben will, erscheinen keineswegs unzweideutig.

Der entwickelte Bandwurm kommt beim Hunde vor und ist ausserdem noch bei anderen Thieren der Gattung Canis, beispielsweise beim Wolf und Schakal, gesehen worden. Er lebt beim Hunde meist zu mehreren im oberen Abschnitte des Dünndarmes. Die ausgebildete Taenia Echinococcus erreicht nur eine Länge von vier Mm. und besteht gewöhnlich aus dem Kopfe und aus vier Gliedern, von welchen nur das letzte geschlechtsreife und keim- und entwicklungsfähige Eier zu enthalten pflegt (vergl. Fig. 78). Der Kopf läuft in ein Rostellum aus und zeigt 4 Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz von 30—50 Haken.

Fig. 78.



Taenia Echinococcus aus dem Darm des Hundes. Das letzte Glied reif und in spontaner Abstossung begriffen. Vergrösserung 8fach.

Die Gefahr, Echinococcenblasen zu erwerben, ist für Jeden gegeben, welcher sich der Gelegenheit aussetzt, Ecchinococceneier zu verschlucken. Wohl immer stammen die Eier von Hunden, welche mit Taenia Echinococcus behaftet sind. Kein Wunder, dass man am häufigsten in solchen Gegenden Echinococcenblasen beim Menschen antrifft, in welchen Hundezucht gepflegt und innigste Berührung mit Hunden unterhalten wird. Kommt nun gar noch Unsauberkeit hinzu, so wird die Ansteckungsgefahr gesteigert.

Der Uebertragungsweisen von Echinococceneiern auf den Menschen giebt es verschiedene. Besonderer Berücksichtigung werth ist, dass Personen, welche gewohnt sind, ihre Hunde zu liebkosen oder sich

im Gesichte von ihnen anlecken zu lasse
acquiriren können; denn bekannt ist es, da
ihrer Schnauze die Aftergegend putzen, s
Schnauze und dann beim Anlecken ihre H
Bandwurmeiern inficiren. In anderen Fäll
Speisen mit Hundekoth und ungenügende S
Infection herbei. Nach manchen Autoren
welches mit Hundekoth verunreinigt ist,
dienen.

Die angegebenen aetiologischen Momen
die Häufigkeit der Leberechinococcen nach n
keiten, sowie nach Lebensstellung und Leb

Besonders reich an Echinococcen ist
Hundezucht sehr gepflegt, das innige Zusa
thieren Landessitte ist und die Gesetze d
sonders streng eingehalten werden. Nach ei
von *Thorstensen* soll auf Island fast jeder siebe
in sich beherbergen. Auch in Deutschland
Ungleichheit in der Verbreitung der Ecchin
beispielsweise berichtet aus seiner grossen
coccen in Schlesien beträchtlich häufiger vor
Kiel oder Berlin. *G. Simon* beobachtete in M
ausserordentlich oft (in 101 Leichen 8 Mal
auf 168 Leichen nur 2, in Göttingen auf 6
mit Echinococcen kamen. In Ostpreussen
fahrungen Echinococc ganz ungewöhnlich s

Häufiger wird man Echinococcen bei
ärmeren Standes als bei Begüterten beobach
dann, wenn Schrullen eine zu innige
veranlassen. Nach *Budd* sollen Seeleute
sein, doch kann man das wohl nur insoweit
als solche Personen nur selten mit Hunden

Bei Kindern und Greisen kommt Ech
Eine Beobachtung von *Cruveilhier*, nach
bereits bei einem zwölftägigen Kinde gefun
Recht angezweifelt.

II. Anatomische Veränderungen. Die
das in den Darmcanal des Menschen ein
Echinococcus (vergl. Fig. 79) einen Zugang
nicht mit Sicherheit bekannt. Man nimmt
verdauenden Einfluss des Magensaftes seine
mit Hilfe von Häkchen, mit welchen es be
gefässe der Pfortader eindringt, und durch
in die Leber hineingetragen wird, um hier zu
zu gelangen.

Echinococc tritt in der Leber in zw
häufigste ist der Echinococcus unilocularis,
coccus multilocularis (s. alveolaris).

E c h i n o c o c c u s u n i l o c u l a r i s d
Regel runde, mit Flüssigkeit erfüllte Blase

Umfang eines Manneskopfes erreichen kann. Am häufigsten begegnet man einer einzigen grossen Blase, seltener kommen deren mehrere vor. Als Lieblingssitz der Echinococcenblasen gilt der rechte Leberlappen.

Fig. 79.



Reifes Echinococcenei mit Eiweisshülle. a) sechshakiger Embryo. *b)* Eischale. *c)* Eiweisshülle. Vergr. 600fach.

Die Blase sitzt bald in der Tiefe des Parenchyms, bald oberflächlich, im letzteren Falle am häufigsten auf der Leberconvexität. Reicht sie bis dicht unter den serösen Leberüberzug, so erscheint der letztere häufig verdickt und getrübt und ist auch mitunter mit der Nachbarschaft verwachsen. Zuweilen bekommen Echinococcenblasen eine Art von Stiel, durch welchen sie mit der Leber in einem mehr losen Zusammenhang stehen, wie das *v. Frerichs* an einem vortrefflichen Beispiel illustrirt hat.

Begreiflicherweise nimmt mit grösserem Umfange und mit beträchlicherer Zahl der Echinococcenblasen das Lebervolumen zu. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen das Organ von der zweiten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte und Lungen, Herz, Magen, Darm und Milz aus ihrer normalen Lage verdrängte und comprimirte. Nicht zu selten kommen ausser in der Leber noch in anderen Organen zu gleicher Zeit Echinococcen vor; beispielsweise haben *Rohde & Wunderlich* einen Fall mitgetheilt, in welchem sich Echinococcenblasen in Leber, Bauchfell, Ligamentum suspensorium hepatis, Milz, Lunge und Herzmuskel entwickelt hatten. Auch werden neben Echinococc Amyloidentartung und Krebs in der Leber beobachtet *(Salomon)*.

Die eigentliche Echinococcenblase wird von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen, welche von dem benachbarten Parenchym in Folge reactiver Entzündung geliefert wird. Dieselbe ist gefässhaltig und hat in der Regel eine Dicke von einem oder von einigen wenigen Millimetern. Durch vorsichtiges Manipuliren kann man häufig aus ihr die eigentliche Echinococcenblase herausschälen.

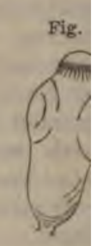
Die eigentliche Echinococcenblase selbst besteht aus einer milchglasfarbenen, geronnenem Hühnereiweisse ähnlichen äusseren Hülle, nach deren Anstechen in der Regel eine klare helle bernsteingelbe Flüssigkeit entgegenspritzt. Schneidet man die Blase ein, so rollen sich die freien Schnittränder nach einwärts (vergl. Bd. I. pag. 513, Fig. 128) und auf der Innenfläche der Blasenwand bemerkt man eine körnige Masse, welche man mit Fischeiern verglichen und als Keim- oder Parenchymschicht bezeichnet hat. Hat man das eben erwähnte Fluidum in einem Spitzglase aufgefangen, so setzt sich nicht selten nach einiger Zeit ein Sediment ab, welches mit der Parenchymschicht der Blasenwand gleiche Eigenschaften besitzt.

In vielen Fällen hat die Echinococcenblase nicht den beschriebenen einfachen Bau. Sie birgt in ihrem Inneren Tochterblasen und diese können wiederum Enkel- und selbst Urenkelblasen enthalten. Es kommt also zu einer Art von Einschachtelungssystem. Zuweilen sind die Tochterblasen so zahlreich, dass sie sich gegenseitig be-

drängen, abplatten und selbst die Mutterbla
Allen zählte in einem Falle gegen 8000 T
Baue stimmen Tochter- und Enkelblasen
überein.

Bei mikroskopischer Untersuchung ze
coccenwand durch geschichteten Bau aus
Fig. 127). Auf der Parenchymschicht triff
auf diesen Echinococcenköpfchen,
Scolices an, welche an dem
Rostellum, an dem doppelten
Hakenkranze und den vier Saug-
näpfen leicht kenntlich sind
(vergl. Fig. 80 u. 81). Der Kopf
sitzt mit einem dünnen Stiel der
Parenchymschicht auf. In an-
deren Fällen ist der Stiel los-
gelöst, so dass man freie Echino-
coccenköpfe in dem flüssigen In-
halt der Blase antrifft. Nur
selten ereignet es sich, dass
Echinococcenblasen frei von Köpfen sind, st
Bezug auf die genaueren Entwicklungsvorg
Handbücher verwiesen. Besonders eingehen
des Leberechinococc von *Naunyn* studirt w

Fig.



Echinococcen
tem, Fig. 8

Lücke hat chemisch nachzuweisen versucht, dass
membran aus einer chitinartigen Substanz besteht. D
coccenblase enthaltenen Fluidums ist mitunter eine s
einem von *Tommasini* beschriebenen Falle circa 28 Pf
leicht opalescirender, bernsteingelber Farbe, von meist
noch seltener saurer Reaction und von einem specifis
Beim Verdunsten der Flüssigkeit auf gläsernem Object
krystalle aus. Charakteristisch für Echinococcenflüssigk
für die Differentialdiagnose zu benutzen sind die Abw
sich nur in abgestorbenen oder entzündeten Echinococ
von Bernsteinsäure (Braunfärbung durch verdünnte E
das Vorkommen von Bernsteinsäure nicht constant.
Traubenzucker, Leucin, Inosit, caseïnähnliche Substanze

Echinococcen können sehr mannigfalti
rungen an der Leber und an benachbarten O
Das zunächst gelegene Parenchym befindet si
Zustande. Haben sich mehrere Blasen in
so ist mitunter der grössere Theil der eig
zu Grunde gegangen. Wiederholentlich hat
hyperplastische Veränderungen gefunden.

Zuweilen kommt es zu Vereiterung oder
coccenblasen. Im ersteren Falle bildet si
welchem die Membranen mehr oder minde
sind und nur die sehr resistenten Häkc
Eiterung verrathen. Im letzteren Falle
gewebige Kapsel in eine schwielig-verdickte,
um. Oft tritt Verkalkung ein, so dass di
einer dicken und schwer durchtrennbaren K
Damit wird dem weiteren Wachsthum de
Ziel gesetzt. Der Inhalt dickt sich ein u

glaserkittartige Masse um, in welcher man Cholestearintafeln, Haematoidinkrystalle, Gallenpigment, vor Allem aber Echinococcenhäkchen nachweisen kann.

Echinococcus multilocularis der Leber kommt beträchtlich seltener als der Echinococcus unilocularis vor. *Marie Prongeansky* sammelte im Jahre 1873 19 Fälle, *Bäumler* 1878 37 Fälle, wozu knapp noch ein Dutzend neuerer Fälle hinzukommt. *Ott & v. Niemeyer* betonen das relativ häufige Vorkommen in Württemberg. Auch in Bayern und in der Schweiz ist multiloculärer Echinococc relativ häufig anzutreffen. *Meyer & Orth* beschrieben eine Beobachtung aus Hannover, *Albrecht* zwei Fälle aus Russland, von wo schon von früher her eine Beobachtung aus Dorpat bekannt ist. Multiloculäre und uniloculäre Echinococcen scheinen fast in einem gewissen Ausschliessungsverhältnisse zu einander zu stehen, wenigstens ist aus Island, wo uniloculärer Echinococc so ungewöhnlich häufig vorkommt, ein Beispiel von multiloculärem Leberechinococc nicht bekannt.

Auch der multiloculäre Echinococc hat am häufigsten seinen Sitz im rechten Leberlappen. Er stellt eine harte, vielkammerige Geschwulst dar, deren einzelne Hohlräume mit gallertigem Inhalt erfüllt sind, so dass man sie meist für einen Alveolarkrebs der Leber gehalten hat, bis *Virchow* 1855 ihre wahre Natur erkannte. Die einzelnen Hohlräume entsprechen Echinococcenblasen und mitunter, wenn auch nicht häufig, kann man in ihnen Scolices oder Häkchen nachweisen. Gewöhnlich ist die Innenwand ulcerirt, stellenweise findet man auch Verkalkungen; fast constant kommt Milztumor vor.

Die Entwicklung eines multiloculären Echinococc geht in der Weise vor sich, dass die Bildung von neuen Blasen nicht endogen in der Mutterblase, sondern ausserhalb derselben erfolgt, exogen, was besonders dadurch erleichtert wird, dass sich der multiloculäre Echinococc innerhalb vorhandener Canalsysteme entwickelt. Als solche können sowohl die Lymphbahnen als auch die Gallenwege und selbst die Blutgefässe dienen.

Mehrfach hat man vermuthet, es könnte sich bei Echinococcus multilocularis um eine besondere Echinococcenart handeln, doch hat *Klemm* neuerdings zu zeigen versucht, dass man bei Verfütterung der Scolices aus uniloculärem und multiloculärem Echinococc eine und dieselbe Taenia züchten kann. Leider ist jedoch sein Versuch nicht gänzlich einwurfsfrei.

III. Symptome. Uniloculäre Echinococcen, welche im Inneren der Leber gelegen sind und nur geringen Umfang erreicht haben, bleiben während des Lebens unerkannt, latenter Leberechinococc. In manchen Fällen hat man Symptome vieldeutiger und unbestimmter Natur beobachtet, namentlich Aufstossen, Erbrechen und Störungen der Verdauung überhaupt.

Greifbare Störungen werden nur dann zu erwarten sein, wenn das Lebervolumen bedeutend zugenommen hat, wenn oberflächlich gelegene Echinococcenblasen der Untersuchung unmittelbar zugänglich sind, wenn durch Compression von Blut- oder Gallengangs-

gefässen Blut- oder Gallenstasen entstehe
blasen in benachbarte Organe durchbrechen
u. dergl. m.

Die Lebervergrösserung in Fo
blasen kann, wie bereits angedeutet, sehr
sich die Leberdämpfung zuweilen von der
bis zur Spina ossis ilei erstreckt. Begreiflic
die rechte Lunge beengt und auch das Her
werden, Dinge, welche geeignet sind, den
Athmungsnoth zu bringen. Begünstigt w
dadurch, dass mitunter das Zwerchfell d
atrophisch geworden und in seiner Muskell
sehen davon, dass es ohnehin schon durch
Excursionsfähigkeit beschränkt wird. Bede
der Leber verursacht das Gefühl von Span
Schmerz im rechten Hypochondrium. Auch
von Druck in die weitere Umgebung Sch
Paraesthesien und Oedem einstellen.

Häufig erscheinen schon dem Auge
und rechte Thoraxseite ungewöhnlich ausge
selten der untere Abschnitt des rechten Br
gestülpt.

Sehr wichtig kann es sein, den Verlau
der Leberdämpfung genau zu bestim
bewirken Echinococcenblasen, welche über di
ragen, dass die Grenzlinie plötzlich eine
den rechten Thoraxraum bildet, so dass die
in der Seitengegend des rechten Thorax s
während sie vorn und neben der Wirbelsäule

In manchen Fällen gelingt es, promi
blasen zu sehen oder wenigstens doch mi
Dass dieselben mit der Leber in Zusammen
zu erkennen, dass sie respiratorische Versc
dann bleiben letztere aus, wenn der Leberu
die Muskelkraft des Zwerchfelles so gering s
selbst nicht mehr in ihrer Lage ändert, ode
Adhaesionen mit der Nachbarschaft fixirt si

In Fällen, in welchen sich die Beobachtu
hinzieht, kann es gelingen, das Wachsthum d
steigende Umfangszunahme der Leber zu verfolg

Bei der Palpation stellen sich die E
elastische Tumoren dar. Nicht selten er
Fluctuation. Ist die Fluctuation sehr
das zuerst von *Briancon* und *Piorry* beschri
von welchem man früher fälschlich annahm
mit Sicherheit das Vorhandensein von Echi
geben mehrere Autoren an, dass man zuweil
des Percutirens die Blase auscultirt, ein eig
zu hören bekommt.

In seltenen Fällen findet man über der
tonitische Reibegeräusche.

Hydatidenschwirren wurde von *v. Frerichs* in mehr als der Hälfte seiner Beobachtungen vermisst. Andererseits hat man es auch bei Ascites und Ovariencysten beobachtet. Besonders deutlich pflegt es dann zu sein, wenn die Blasenwand nicht zu straff gespannt ist und Tochterblasen in sich schliesst. *Küster* beschrieb neuerdings einen Fall, in welchem zwei Echinococcenblasen neben einander bestanden und sehr deutliches Hydatidenschwirren gaben. Man hat das Hydatidenschwirren mit der Empfindung verglichen, wie wenn man eine Sprungfeder einen Cylinder oder von Gallerte percutirt oder eine angeschlagene Saite, einen Resonanzboden, eine Repetiruhr leise betastet. Besonders deutlich bekommt man es zu fühlen, wenn man während des Percutirens die Blase mit Daumen und Zeigefinger der Linken umfasst hält oder nach jedesmaligem Percutiren den Finger einige Zeit auf dem Plessimeter ruhen lässt. *Davaine* empfahl, drei Finger der Linken auf die Blase aufzulegen und den mittelsten zu percutiren, *Desprès* liess einen Anderen den Ballen der Hand dicht neben der percutirten Stelle auflegen und von ihm das Hydatidenschwirren wahrnehmen.

Mitunter bildet sich D u r c h b r u c h e i n e r E c h i n o c o c c e n b l a s e in benachbarte Organe aus. Bei Durchbruch in den Herzbeutel treten meist sehr schnell Zeichen von exsudativer Pericarditis auf, welche rasch tödtet. Aehnliches wiederholt sich, wenn sich Echinococcenblasen zur Pleurahöhle einen Weg bahnen, obschon hier Fälle bekannt sind, in welchen man eine Operation der Pleuritis vornahm, die Echinococcenblasen aus der Thoraxwand herausholte und Heilung erzielte. Findet nach vorausgegangener Verwachsung der Lunge mit dem Zwerchfelle ein Durchbruch in die rechte Lunge statt, so stellen sich Zustände von Infiltration des Lungenparenchymes ein. Mitunter werden Echinococcenblasen nach Aussen geworfen, oder man findet im Auswurfe Scolices oder Häkchen vor. Man hat beobachtet, dass das Auswerfen von Blasen bis elf Monate anhielt. Der Auswurf ist bald mehr eiterig, bald mehr blutig, bald putrid, er enthielt nicht selten Galle und Haematoidinkrystalle; das ganze Krankheitsbild kann an Lungenschwindsucht, Lungenabscess oder Lungenbrand erinnern. Neuerdings beobachtete *Leyden* ockergelben Auswurf, in welchem sich zahlreich Bröckel fanden, die vorwiegend aus Bilirubinnadeln bestanden. Vielleicht, dass auch ähnliche frühere Beobachtungen von *Renz* und von *Friedreich & Schultze* hierher gehören. Schon *Virchow* hat darauf hingewiesen, dass die Wände von Leberechinococcenblasen nicht selten mit Haematoidin- und Bilirubinkrystallen überdeckt sind. Bei Durchbruch eines Leberechinococc in den Magen oder Darm treten meist plötzlich heftige Schmerzen auf, und es kommen durch Erbrechen oder Stuhl Blasen zum Vorschein. Durchbruch in die Gallenwege erzeugt Icterus und Symptome von Gallensteinkolik. Dringt Galle in eine Echinococcenblase ein, so sterben die Echinococcen meist bald ab. Bei Durchbruch in die Vena cava inferior hat man schnellen Erstickungstod eintreten gesehen, sobald die austretenden Blasen unter Vermittlung des rechten Herzens in die Lungenarterie getragen wurden und hier stecken blieben. Durchbruch in die Lebervenen hat Eiterungen und pyaemische Zustände im Gefolge gehabt. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass profuse und tödtliche Blutungen eintreten. Dem Durchbruche von Echinococcenblasen durch die Hautdecken gehen oft entzündliche Veränderungen auf der Haut (Röthung, Schwellung, Hitze) voraus; mehrfach traten Blasen durch den Nabel nach Aussen. Es kann übrigens auch Durchbruch nach mehreren Richtungen zugleich erfolgen. Tritt Bersten der Blase und Austritt ihres Inhaltes in

den Peritonealraum ein, so entwickeln s
Peritonitis acutissima, welche in kurzer Ze
man dabei ein urticariaartiges Exanthem
sind Traumen oder übermässige körperlic
Platzen vorausgegangen.

Kommt es zur Vereiterung von E
so stellen sich ähnliche Symptome wie bei Le
fröste, hectisches Fieber, Schweisse, Abma

Zuweilen üben Echinococcenblasen ei
die Gallenausführungsgänge oder
aus, woraus sich Zeichen von unheilbarem Ict
verschluss ergeben, deren aetiologische Ausl
keiten begegnen kann.

Bei multiloculärem Leberechi
es meist mit einem sehr festen, selten
Lebertumor zu thun, welcher gegen Druck
besteht meist Milzvergrösserung und eiteri
im Peritonealraum. Auch findet man in
Icterus, häufig auch Magen- und Darmblut
geben Oedem der Hautdecken als fast
Die Dauer der Krankheit ist eine lange un
von *Griesinger* elf Jahre.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines unil
ist nicht immer leicht, selbst wenn man v
in welchen die Diagnose ganz unmöglich i

Bestehen Lebervergrösserung und Pro
oberfläche, so muss man die Differentialdia
ständen stellen, wobei namentlich Cirrhos
und Krebs der Leber in Betracht kom
rücksichtigen hat man die Aetiologie, das
zustand, begleitende Symptome und die
etwaiger Prominenzen.

Bei Lebercirrhose kommen Alkoholmissbrau
Betracht.

Bei Leberabscess begegnet man den Sympton
frost, hectischem Fieber, Schweiss und zunehmender Al

Bei Lebersyphilis achte man auf luetische Ve
häuten, Knochen und Genitalien.

Bei Leberkrebs bekommt man es mit älteren

Vorhandensein von Hydatidenschwirren spricht
die Punction mit einem feinen Troicart als diagnostisc
wenn man es mit Echinococcen zu thun hat, eine hell
haltige Flüssigkeit zu Tage fördern wird, in welcher
säure nachzuweisen.

Prominirende Echinococcenblasen an
fläche können mit Gallenblasentumor
namentlich wenn die Echinococcenblase ges
sich ein Gallenblasentumor durch birnförm
wäre es denkbar, dass derartige Echinococ
cysten oder Hydronephrose gehalten
Echinococc an der Leber Veränderungen im

Verwechslungen mit einem Aortenan
denkbar, wenn der Lebertumor von der A

gungen empfängt; doch handelt es sich im Gegensatz zu einem Aneurysma nicht um allseitige Pulsationen, sondern um einfache Hebungen und Senkungen.

Ragt die Leber weit in den rechten Thoraxraum hinein, so kann der Verdacht auf Pleuritis aufkommen. Man achte dabei namentlich auf den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, welche bei Pleuritis von Hinten nach Vorne abfällt, während sie bei Echinococc mitunter gerade in der Seitengegend am höchsten zu stehen kommt. Ausserdem berücksichtige man die Entwicklung der Krankheit und die Art der Dislocation des Herzens, welche bei Echinococc stark nach Oben, bei Pleuritis vorwiegend nach Aussen erfolgt. Eventuell führe man eine Probepunction aus.

In manchen Fällen könnte eine Echinococcenblase, welche sich nach Oben hervorwölbt, für ein abgesacktes peritonitisches Exsudat zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche gehalten werden, doch ist die Entwicklung der Krankheit bei Peritonitis eine andere (Schmerz, Fieber etc.).

Das Gebiet der möglichen diagnostischen Irrthümer ist mit dem Aufgeführten nicht erschöpft; geht doch bereits aus der Schilderung der klinischen Erscheinungen hervor, dass Verwechslungen mit Gallensteinen, Nierensteinen, pyaemischen Zuständen, embolischen Vorgängen u. s. f. denkbar sind.

Multiloculärer Echinococc der Leber wird am häufigsten mit Leberkrebs verwechselt. Man hat namentlich auf das Fehlen von Milztumor bei Krebs, dagegen auf das Vorhandensein desselben bei Echinococc Gewicht zu legen. Auch Verwechslungen mit Lebercirrhose und Amyloidleber sind möglich. Bei Lebercirrhose spielen Alkoholmissbrauch und meist geringer Grad von Icterus eine wichtige diagnostische Rolle, bei Amyloidleber sind die Aetiologie und Albuminurie als Folgen von Amyloidniere für die Diagnose zu verwerthen.

V. Prognose. Die Prognose bei Leberechinococc ist nicht besonders günstig, weil eine ausgesprochene Neigung zu fortschreitendem Wachsthum besteht. Zudem wird die Vorhersage häufig durch Complicationen bedeutend verschlechtert. Tritt ein Durchbruch der Blasen in benachbarte Organe ein, so gestaltet sich die Vorhersage am günstigsten, wenn es zum Durchbruch in den Darm gekommen ist; denn nach *Letouneur* starben von 32 Fällen nur 5 (15·5 Procente). Unter 15 Fällen mit Durchbruch in den Magen gingen dagegen nach *Liandin* 6 (40 Procente) zu Grunde. Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Durchbruch in die Bronchien oder in die Pleura. Unter ersteren Umständen starben von 30 Kranken 17 (56·6 Procente), unter letzteren von 25 Kranken 22 (88 Procente). *v. Dumreicher* giebt an, dass Echinococcen mit vielen Tochterblasen, vor Allem aber mehrere Echinococcenblasen innerhalb einer Leber besonders ungünstig verlaufen.

VI. Therapie. Eine eingehende Berücksichtigung hat man der Prophylaxe zu widmen. Es ist eine unmittelbare Berührung mit Hunden zu vermeiden und auf Sauberkeit in Wohnräumen und

Speisen zu halten. Echinococcenblasen bei Hausthieren (Kuh Schaf u. s. f.) sind zu vernichten, damit nicht Hunde die Blasen fresse und den Bandwurm acquiriren, um dann die Eier wieder auf de Menschen zu übertragen.

Ist die Gegenwart eines uniloculären Leberechinococc sicher gestellt, so sei man darauf bedacht, den Echinococc möglichs schnell zu entfernen. Durch innere Mittel ihn zu tödten, geling nicht, obschon man das durch Jodkalium, Quecksilberpraeparate Kamala und Kochsalzüberschläge versucht hat. Die Behandlung fällt demnach der Chirurgie zu, doch müssen wir uns versagen über die Methoden hier aburtheilen und sie eingehend besprechen zu wollen. Es kommen in Betracht: *a)* einfache Punction, *b)* Punction und Aspiration, *c)* Punction und Injection von reizende Flüssigkeiten, z. B. von Jodtinctur, Alkohol oder Galle, *d)* Doppel punction und Incision nach *Simon*, *e)* Anwendung einer Aetzpast mit nachfolgender Incision, *f)* Annähen der Blasenwand an di Bauchwand und spätere Incision, *g)* Elektrolyse u. s. f.

Bei multiloculärem Echinococc wird man kaum anders al symptomatisch eingreifen können.

Anhang. Zu den im Leberparenchym schmarotzenden Parasiten gehören noc Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae und Psoro spermien. Jedoch haben dieselben kein klinisches Interesse und muss daher an anatomische und zoologische Handbücher verwiesen werden.

10. Wanderleber. Hepar migrans s. mobile.

I. Symptome. Die Veränderung besteht darin, dass die Aufhänge bänder der Leber nachgeben, so dass das Organ ungewöhnlich tief in Bauchraum zu liegen kommt. In hochgradigen Fällen steht seine ober Grenze unterhalb des unteren Brustkorbrandes und Lunge und Leber sin durch eine Zone tympanitischen Percussionsschalles von einander getrennt welche den zwischengelagerten Därmen entspricht. Man findet alsdan im unteren Bauchraum einen Tumor, welcher die Contouren der Leber wiedergiebt, und an dessen unterem Rande man die beiden Incisuren der Leber herauszuerkennen vermag. Auch hat man in einigen Fällen das gespannte Ligamentum suspensorium hepatis als dünnen Strang durchfühlen können. Die Geschwulst gehörte vornehmlich der rechten Bauchseite an, so dass die Dislocation der Leber nach abwärts in senkrechter, weniger in seitlicher Richtung erfolgt war. Die Geschwulst zeichnete sich meist durch ergiebige Verschieblichkeit aus und machte in Seitenlage die betreffenden Bewegungen mit. Auch respiratorische Bewegungen werden erwähnt. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass man den Tumor an die normale Stelle der Leber hinaufdrängen und damit den Bezirk des vordem tympanitischen Percussionsschalles in gedämpften Schall umzuwandeln vermag. An den Bauchdecken sind mehrfach geringe Dicke und Resistenzfähigkeit, in manchen Fällen auch Diastase der Musculi recti abdominis und Hängebauch erwähnt worden. Oft hatten die Patienten die Geschwulst zuerst bemerkt, klagten über Spannungs- und Zerrungsgefühl, welches namentlich beim Heben, langen Stehen oder Gehen beträchtlicher wurde, und wurden nervös und hysterisch. Eine Kranke von *Barbarotto* gab auch Schmerz in der rechten Schulter an, zugleich bestand bei ihr Wandermilz. Die Lebersubstanz war

meist gesund; *Kranold* dagegen fand in einem Falle der Tübinger Poliklinik die Leber krebsig entartet. Zwei Male wurde Icterus beobachtet.

II. Aetiologie. Wanderleber trifft man fast ausschliesslich bei Frauen an, welche Geburten überstanden und das dritte Lebensdecennium hinter sich haben. *Cantani* beschrieb die Veränderung zuerst im Jahre 1866, doch konnten *Legg* 1878 bereits 20 Fälle und *Landau* 1885 31 Beobachtungen sammeln. Nach eigener Erfahrung müssen wir sogar behaupten, dass niedrigere Grade von beweglicher Leber bei älteren Frauen, welche viele Geburten durchgemacht haben, keinesfalls besonders selten sind.

Ueber die Ursachen des Zustandes ist wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen soll er nach starkem Heben oder Schnüren entstanden sein. Jedenfalls scheinen Schwangerschaft, sowie vorausgegangene Ausdehnung und dann Erschlaffung und Verdünnung der Bauchdecken und Hängebauch die Entstehung des Leidens zu begünstigen, namentlich wenn angeborene und ungewöhnliche Länge und Nachgiebigkeit der Aufhängebänder der Leber (sogenanntes Mesohepar nach *Meissner)* hinzukommen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Wanderleber ist nicht leicht, so dass *Legg* nicht ganz Unrecht hat, wenn er meint, dass unter den beschriebenen Fällen, von welchen fast alle eines Sectionsbefundes entbehren, nicht wenige als zweifelhaft erscheinen. Schon *v. Frerichs* hat in seinen classischen Untersuchungen über die Krankheiten der Leber eine Beobachtung beschrieben und abgebildet, in welcher ein carcinomatös entartetes Netz völlig die Contouren der Leber wiedergab, und neuerdings hat *P. Müller* einen Fall mitgetheilt, in welchem man gleichfalls ein krebsig entartetes Netz irrthümlich für eine Wanderleber gehalten hatte. *Legg* macht auf die Möglichkeit aufmerksam, Wanderleber mit Nierentumoren zu verwechseln. Auch wären Täuschungen bei Geschwülsten der Ovarien oder der Gebärmutter denkbar. Es sind bei der Diagnose einer Wanderleber besonders die Form des Tumors, respiratorische Verschieblichkeit, Fehlen der Leberdämpfung an normaler Stelle und Wiedererscheinen derselben nach erfolgter Reposition zu berücksichtigen.

IV. Therapie. Die Behandlung ist, so zu sagen, eine rein mechanische. Man lasse eine Leibbinde mit Pelottenvorrichtung um den Leib legen, welche im Stande sein muss, das reponirte Organ an normaler Stelle zurückzuhalten. Ausserdem empfiehlt es sich, durch Massage, Druck und Faradisation die Musculatur der Bauchwand zu kräftigen. Bei Anaemie und Consumptionszuständen kommen auch Eisenpraeparate, kräftige Kost und Brunnencuren in Betracht.

Anhang. Mitunter sind Lageveränderungen der Leber nicht erworben, sondern angeboren. Freilich lassen sich diese Zustände weniger als Krankheiten, als vielmehr als Anomalien bezeichnen. Wir erwähnen namentlich den Situs viscerum inversus und die Lageveränderungen der Leber bei Zwerchfellshernie.

Bei Situs viscerum inversus kommt die Leber im linken, die Milz dagegen im rechten Hypochondrium zu liegen. Meist findet sich zugleich eine Transposition der übrigen Brust- und Baucheingeweide, doch liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen sich dieselbe auf Leber und Milz beschränkte.

Bei Zwerchfellshernien hat man die Leber zum Theil in der Pleurahöhle vorgefunden, ja! es können hier fast abgeschnürte Anhängsel der Leber zu liegen kommen.

11. Schnürleber.

Man begegnet der Schnürleber bei Frauen, welche gewohnt sind, enge und feste Corsets zu tragen und ihre Rockbänder fest um die Hüften zu schnüren. Unter solchen Umständen entwickelt sich häufig theils durch einen Eindruck seitens der unteren Rippen, theils direct durch die einschneidenden Kleidungsstücke eine horizontal verlaufende mehr oder minder tiefe Schnürfurche, welche meist nur den rechten Leberlappen betrifft, seltener sich auch auf den untersten Abschnitt des linken erstreckt. Das Lebergewebe ist an dieser Stelle atrophisch und fast ganz zu Grunde gegangen, während sich der peritoneale Ueberzug schwielig verdickt hat. Das abgeschnürte Leberstück erscheint meist kolbig aufgetrieben, an dem unteren Rande abgestumpft und lässt sich leicht nach Oben und Unten umklappen. Auf Durchschnitten findet man an dem abgeschnürten Leberabschnitt nicht selten erweiterte Blut-, Lymph- und Gallengefasse, sowie hyperaemische und atrophische Veränderungen. Auch können sich von der Schnürfurche aus bindegewebige Wucherungen in das Leberparenchym fortsetzen und dem abgeschnürten Stück ungewöhnliche Consistenz verleihen.

Der Gegenstand hat kaum ein anderes klinisches Interesse, als dass man das abgeschnürte Stück leicht für Tumoren anderer Organe halten kann. Nur selten hat man bei dem Zustande Icterus beobachtet. Die Gelegenheit zu diagnostischen Irrthümern ist namentlich dann gross, wenn sich der abgeschnürte Theil durch auffällige Beweglichkeit, bedeutende Härte und Prominenz auszeichnet und sich in die Schnürfurche eine Darmschlinge eingelagert hat, so dass das untere bewegliche Stück von der eigentlichen Leberdämpfung durch einen Streifen tympanitischen Percussionsschalles getrennt wird. Bei genauerer Untersuchung wird man jedoch meist die Schnürfurche zu fühlen bekommen, und falls in ihr Darmschlingen liegen, setze man beim Percutiren das Plessimeter fest ein, worauf der vordem tympanitische Percussionsschall gedämpft erscheinen wird. Man achte ausserdem auf respiratorische Verschieblichkeit.

Die Behandlung soll mehr prophylactischer Natur sein; kein Corset, keine festen Rockbänder.

C. Krankheiten der Blutgefässe der Leber.

1. Pfortaderthrombose. Pylethrombosis.

I. Aetiologie. Aehnlich wie an anderen Venen kommt es auch innerhalb der Pfortader zur Thrombenbildung, wenn die Blutströmung ungewöhnlich verlangsamt ist. Aber wahrscheinlich ist ausserdem noch eine Verfettung von Gefässendothelien nothwendig, welche der Gerinnung des circulirenden Blutes grossen Vorschub leistet. Daher kein Wunder, dass man auch in der Pfortader bei Lungenschwindsucht und bei anderen marastischen Zuständen marastische Pfortaderthrombose beobachtet. Auch kommt es zuweilen während der Agone zu Pylethrombose, ein Vorgang, welcher kaum auf klinische Beachtung Anspruch erheben darf.

Um Vieles häufiger bekommt man es mit Compressionsthromben in der Pfortader zu thun. Namentlich ereignet sich das oft bei Leberkrankheiten. Bei Lebercirrhose ist Pylethrombose kein seltener Befund, und nicht, dass davon allein die intrahepatischen Pfortaderäste betroffen werden, welche in erster Linie Verengerungen erfahren, es setzt sich vielmehr die Thrombenbildung rückläufig in den Pfortaderstamm und zuweilen bis in einzelne periphere Wurzeläste der Pfortader fort. Seltener als bei Lebercirrhose beobachtet man Dergleichen bei Krebs der Leber, am seltensten bei Leberabscess.

Zuweilen führen ungewöhnlich stark ausgedehnte Gallenwege zu Verengerung der Pfortader; auch bei Lymphdrüsenschwellung an der Porta hepatis bekommt man Dergleichen zu sehen.

In manchen Fällen wird Druck und Verengerung der Pfortader durch Tumoren in benachbarten abdominellen Organen ausgeübt. Wir führen hier Krebs des Magens, Duodenums, Pancreas, Omentums, der Retroperitonealdrüsen u. s. f. an. Ob es sich dabei um eine Verlegung des Pfortaderstammes oder um eine solche einzelner seiner Wurzeln handelt, hängt begreiflicherweise von der Lage des Tumors ab.

Endlich muss noch chronische Peritonitis als Ursache der in Rede stehenden Zustände genannt werden, wobei die Pfortader oder ihre Aeste in schrumpfende oder einschnürende Narben hineingezogen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verhältnisse lassen sich mit Hilfe von Sonde und Scheere meist leicht überschauen. Hat man es mit Thromben in der Pfortader zu thun, so füllen dieselben bald das ganze Lumen aus, bald sind sie wandständig und haben nur zu Verengerung der Pfortaderbahn geführt. Zuweilen betrifft die Thrombose den Pfortaderstamm, den grössten Theil seiner intrahepatischer Verzweigungen und selbst einzelne seiner peripheren Wurzeläste, während sich in anderen Fällen die Veränderung auf einzelne der genannten Gefässgebiete beschränkt hat. Aussehen und Beschaffenheit des Thrombus richten sich nach seinem Alter. In frischen Fällen bekommt man es mit braunrothen Gerinnungen zu thun, in älteren sind die Gerinnungen mehr und mehr entfärbt, fest, zerreiblich und zuweilen käsig-gelb. Sehr viel seltener, als das meist angenommen und gelehrt zu werden pflegt, findet eine Organisation des Thrombus statt, wobei sich derselbe in Bindegewebe umwandelt und mit der Intima der Gefässwand organisch verschmilzt. Auf diese Weise kann die Pfortader in einen soliden Bindegewebsstrang umgewandelt werden.

In Folge von Thrombenbildung kommen nicht selten Veränderungen an der Gefässwand der Pfortader vor. Man findet Verdickung, Verfettung oder Verkalkung der Gefässwand, auch erscheint nicht selten die Intima glanzlos, runzelig oder getrübt.

An der Leber hat man in Fällen, in welchen der Pfortaderverschluss nur einzelne Leberäste betraf, eine eigenthümliche Lappung beobachtet, welche man als Folge einer durch den Verschluss bedingten secundären Bindegewebswucherung aufgefasst hat.

Solowieff unterband bei Hunden die Pfortader und sah sich danach interstitielle Bindegewebswucherung ausbilden. *Foa & Salvioli* wiederholten die Versuche und machten die Erfahrung, dass sich die consecutiven Veränderungen nach dem Orte der Unterbindung, vor Allem nach der Thiergattung richteten (vergl. dazu Bd. II, pag. 376).

III. Symptome. Bei Verstopfung einzelner intrahepatischer Pfortaderäste werden Symptome während des Lebens ganz vermisst, weil benachbarte Zweige einen etwaigen Ausfall vollkommen decken.

Sind dagegen die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen zum grössten Theil verschlossen oder betrifft der Verschluss den Pfortaderstamm, so bilden sich sehr charakteristische Stauungserscheinungen aus, welche sich leicht theoretisch construiren lassen und sich in der That beim Kranken meist wiederfinden. Die Stauung betrifft

eine bedenkliche Vorhersage, da man nicht im Stande ist, die Passage wieder frei zu machen und sich der Tod nicht für die Dauer aufhalten lässt.

VI. Therapie. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Lebercirrhose (vergl. Bd. II, pag. 390).

2. Eiterige Pfortaderentzündung. Pylephlebitis suppurativa.

I. Aetiologie. Nur selten kommt eiterige Pfortaderentzündung primär vor, meist handelt es sich um ein secundäres Leiden. Die geschützte Lage der Pfortader macht sie traumatischen Einwirkungen ziemlich unzugänglich, es sei denn, dass vom Magen-Darmtract aus Traumen ausgehen. *Lambron* und *v. Jan* haben derartige Fälle beschrieben; bei der Beobachtung des zuerst genannten Autors hatte eine verschluckte Fischgräte, bei derjenigen des zweiten ein hinabgeschluckter Eisendraht allmälig den Weg zur Pfortader gefunden, ihre Wand durchspiesst und eiterige Entzündung hervorgerufen.

Secundäre eiterige Pfortaderentzündung schliesst sich am häufigsten an Entzündungs- und Verschwärungsvorgänge in solchen Organen an, aus welchen die Wurzeln der Pfortader ihren Ursprung nehmen.

Am häufigsten hat man es mit primären Entzündungsherden am Magen-Darmtract zu thun. Hier stehen wieder Peri- und Paratyphlitis obenan. — Aber auch bei Geschwüren im Darm, bei Dysenterie, bei Verschwärungen der erweiterten Haemorrhoidalvenen, bei Operationen am Mastdarm, bei Magen- und Duodenalgeschwür und bei ulcerirtem Krebs des Magens oder Duodenums hat man eiterige Pylephlebitis beobachtet.

In einem Fall von *Tüngel* hatte eine krebsige Verschwärung am Oesophagus den Weg zur Pfortader genommen und dieselbe in Entzündungszustand versetzt.

Zuweilen hat man bei Milzabscess, bei Entzündung des Pancreas, des Netzes oder Mesenteriums, bei abgekapselter Peritonitis, bei verkästen und vereiterten retroperitonealen Lymphdrüsen Pylephlebitis suppurativa entstehen gesehen. *v. Bamberger* beobachtete zwei Male eiterige Pylephlebitis bei Ovariencysten.

Seltener geht die Erkrankung der Pfortader von der Leber aus. In Folge von Gallensteinen oder hartnäckiger Gallenstauung aus anderen Ursachen kommt es mitunter zu einer eiterigen Entzündung der Gallengänge, welche auf die Umgebung übergreift und dadurch die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen in Mitleidenschaft zieht. Selten findet man Dergleichen bei Abscess oder Echinococc der Leber, wenn selbige in Pfortaderäste hineingebrochen sind.

Bei Neugeborenen hat man Pfortaderentzündung im Anschluss an die Unterbindung des Nabels und an eine Entzündung desselben gefunden, doch macht *Schüppel* darauf aufmerksam, dass man nicht immer Entzündungserscheinungen ohne Unterbrechung von der Nabelvene zur Pfortader verfolgen kann, sondern dass die Pfortader

zuweilen allein betroffen und die Nabelvene frei ist. Vielleicht, dass die Nabelvene Infectionskeimen den Zugang zur Pfortader gewährte, dass aber die Folgen der Infection selbst erst in der Pfortader zum Ausdruck kamen.

II. Anatomische Veränderungen. Eiterige Entzündung der Pfortader ist bald auf vereinzelte Wurzeläste oder intrahepatische Zweige beschränkt, bald betrifft sie vorwiegend den Pfortaderstamm, bald ist der grösste Theil des gesammten Pfortadersystemes in den Entzündungsvorgang hineingezogen. Oft setzt sich die Entzündung ununterbrochen von den Wurzeln bis in die peripheren intrahepatischen Ausläufer fort, während in anderen Fällen unveränderte und entzündete Strecken abwechseln. Besonders leicht und oft ziehen Entzündungsvorgänge in den Wurzeln der Pfortader die intrahepatischen Zweige in Mitleidenschaft, wobei sich infectiöse puriforme Massen an ersterem Orte loslösen, mit dem Blutstrom in die Leber gelangen, hier festgehalten werden und auf embolischem Wege neue Entzündungsherde anfachen.

Die anatomischen Veränderungen bei Pylephlebitis suppurativa lassen sich leicht erkennen. Beim Aufschneiden der Pfortader und ihrer Verzweigungen findet man das Lumen mit schmierigen, grauröthen, puriformen, jauchigen, meist dickbreiigen Massen erfüllt. Das erkrankte Gefäss erscheint dicker als normal, fühlt sich härtlich an und lässt auf dem Querschnitt die eben beschriebenen Massen hervorquellen.

Die Innenhaut der Pfortader sieht getrübt, runzelig und aufgelockert aus und zeigt stellenweise Substanzverluste und Verschwärungen, woher auch der Name Pylephlebitis ulcerosa. Media und Adventitia erscheinen verdickt, injicirt, succulent und oft eiterig infiltrirt.

Leber und Milz sind meist vergrössert. In der Leber trifft man oft zahlreiche Eiterherde an, welche bis zum Umfang einer Kirsche anwachsen. Dieselben gehen aus einer eiterigen Pylephlebitis in der Art hervor, dass der Entzündungsvorgang von den Gefässen aus auf das benachbarte Lebergewebe übergegriffen hat.

In der Regel bleiben die Abscesse auf die Leber beschränkt. In manchen Fällen jedoch gelangen Eitermassen unter Vermittlung der Lebervenen in die Cava inferior und schliessen sich daran embolische Veränderungen und Abscessbildungen in den Lungen und von hier aus wieder in anderen Organen an, so in Milz, Nieren, Gelenken, serösen Höhlen u. s. f. Man bekommt es also mit Erscheinungen von ausgebildeter Pyaemie zu thun.

III. Symptome. Fast immer verläuft die eiterige Pylephlebitis unter S c h m e r z, welchen die Kranken spontan in das Epigastrium und rechte Hypochondrium verlegen, oder welchen man durch Druck in die genannten Gegenden hervorzurufen vermag.

Man gab früher irrthümlich als charakteristisch an, dass der Schmerz brennender Natur sei und sich immer auf die Gegend zwischen Processus ensiformis und Nabel beschränke.

Nur ausnahmsweise wird man bei der Palpation den entzündeten Pfortaderstamm als T u m o r durchfühlen, wie das in einer Beobachtung *Schönlein's* der Fall war.

Die Leber erscheint in der Regel schmerzhaft und vergrössert, und zwar um so grösser, je mehr Abscesse sich in ihr gebildet haben.

Auch die Milz nimmt meist an der Vergrösserung Theil, wohl weniger in Folge von Blutstauung, als vielmehr, weil es sich um eine allgemeine Infection handelt.

Fast immer besteht Icterus, welcher nicht selten einen sehr bedeutenden Grad erreicht. Da der intensiv roth gefärbte, sparsame Harn oft gar keinen Gallenfarbstoff erkennen lässt, und ausserdem die Faeces gallige Beschaffenheit beibehalten, so wird man den Icterus vorwiegend als haematogenen auffassen müssen, d. h. unter dem Einflusse der allgemeinen Infection kommt es innerhalb der Blutgefässe zur Auflösung und Zerstörung von rothen Blutkörperchen, und es setzt sich innerhalb der Blutbahnen der Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff um.

Fast ausnahmslos besteht Fieber. In der Regel treten vielfache Schüttelfröste auf, welchen hohe Steigerung der Körpertemperatur folgt, die sich nicht selten nach einigen Stunden unter Ausbruch reichlichen Schweisses zum Normalen oder Subnormalen erniedrigt. Zuweilen folgen sich Schüttelfrost und Temperaturerhöhung binnen so gleichmässiger Zeitintervalle, dass der Gedanke an eine Intermittens nahe tritt, zumal Milzvergrösserung besteht.

Sehr schnell leidet das Allgemeinbefinden. Die Kranken liegen apathisch, somnolent und delirirend da; sie kommen schnell von Kräften; oft machen sie den Eindruck von Typhösen. Dazu kommt, dass Appetitmangel, Brechneigung, Erbrechen und Durchfall, der zuweilen haemorrhagischer Natur ist, eine Kräfteabnahme begünstigen. Mitunter entwickeln sich Erscheinungen von Blutdissolution, so dass auf Haut und Schleimhäuten mehr oder minder umfangreiche Blutungen auftreten.

Zu achten hat man noch darauf, ob blutiger Auswurf, Dämpfung am Thorax oder auf den Bauchdecken und Anschwellung der Gelenke auf metastatische Eiterungen in Lungen, Pleuren, Peritoneum und Gelenkkapseln hinweisen.

Die Dauer der Krankheit beträgt nicht selten nur wenige Tage, in anderen Fällen bis zwei Wochen, zuweilen aber auch bis sechs Wochen. Der Tod ist wohl unvermeidlich und erfolgt unter zunehmendem Kräfteverfall oder in Folge von secundären Entzündungen in anderen Organen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eiterigen Pfortaderentzündung ist nicht leicht, obschon die Diagnose mehrfach, zuerst *Schönlein*, gelungen ist. Es kommen bei der Diagnose namentlich Aetiologie, Icterus, Schmerzhaftigkeit, Leber- und Milztumor, Schüttelfröste und Fieber in Betracht. Verwechslungen sind mit folgenden Zuständen denkbar:

a) Mit Leberabscess. Bei Leberabscess fehlen jedoch Milztumor und Durchfall; auch sind häufig die Ursachen beider Krankheiten verschieden.

b) Mit Gallensteinkolik. Auch bei Gallensteinkolik vermisst man Milztumor, meist auch Durchfall; der Stuhl erscheint

häufig in Folge von Verschluss des Ductus choledochus entfärbt der Harn gallenfarbstoffhaltig; es fehlt die rapide Abmagerung.

c) Mit Icterus catarrhalis. Allein der Harn enthält be Icterus meist deutlich Gallenfarbstoff; die Faeces sind gallenarm oder gallenlos; es fehlen Schüttelfröste und man vermisst de schnellen Verfall der Kräfte.

d) Mit chronischer Blennorrhoe der Gallengänge Der Verlauf ist langsamer; die Milzschwellung fehlt; meist sind Er scheinungen von Gallensteinen oder von Gallenstase vorausgegangen

e) Mit Typhus abdominalis. Eine Verwechslung wär nur bei oberflächlichster Untersuchung denkbar, wenn man sic allein auf den äusseren Habitus des Kranken beschränkt, obscho selbst dann die icterische Farbe der Haut stutzig machen muss.

f) Mit Febris intermittens. Es fehlt meist bei Inter mittens der Icterus; Anfälle von Frost und Fieber folgen sic meist regelmässiger; Chinin beseitigt die Fieberanfälle schnell un sicher.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist ungünstig un die Behandlung hat sich symptomatisch zu verhalten, ist als meist roborirend und excitirend.

Anhang. Neuerdings hat *Kartulis* nachgewiesen, dass nicht selten im Orien Distomum haematobium im Pfortaderstamm und in den intrahepatischen Pfort aderästen vorkommt.

3. Lebervenenthrombose. Thrombosis venarum hepaticarum.

Thrombose der Lebervenen gehört zu den sehr seltenen Vorkommnissen. *Häml* konnte neuerdings nur fünf Beobachtungen (zwei *v. Frerichs*, je eine *Schüppel*, *Bud*, *Rosenblatt*) in der Literatur auffinden, welchen er eine neue hinzugefügt. Dazu komm als siebente ein Fall von *Eppinger*. Meist handelt es sich um perihepatitische Ve dickungen, welche zu Verengerung von Lebervenen und dann zu Compressionsthrombos geführt hatten. In der Beobachtung von *Eppinger* bestand Thrombose der Cava inferio mit Fortsetzung in die Lebervenen.

Der Zustand bleibt symptomenlos, wenn nur einzelne Zweige der Leberven verlegt sind. Andernfalls stellen sich Erscheinungen wie bei Pfortaderthrombose ein namentlich Ascites und Milztumor. Die Leber selbst bietet die Veränderungen de atrophischen Muskatnussleber dar. Eine Unterscheidung von Pfortaderthrombose wir sich während des Lebens nicht mit Sicherheit treffen lassen.

4. Eiterige Lebervenenentzündung. Phlebitis hepatica suppurativa.

Der Zustand ist keine seltene Begleiterscheinung von Leberabscess und Pyle-phlebitis suppurativa, ist aber bisher von rein anatomischem Interesse.

5. Aneurysma der Leberarterie.

Es sind bisher nur fünf durch die Section gesicherte Fälle von Aneurysma der Leberarterie bekannt *(Stokes. Wallmann. Lebert. Quincke. Bonhers. Drasche)*. — Die hervorstechenden Symptome im Krankheitsbilde waren: pulsirender Tumor rechts von der Linea alba, Schmerzanfälle, welche an Gallensteinkolik oder an Gastralgie erinnerten, Icterus, Blutbrechen, blutiger Stuhl und Erschöpfungstod. Prognosis pessima. Behandlung rein symptomatisch.

Anhang. *Chiari* hat neuerdings eine Beobachtung von Aneurysma der Arteria cystica beschrieben, welches rupturirte und zu einer tödtlichen Blutung führte.

Ueber Embolie der Leberarterie vergl. Bd. I, pag. 77.

Abschnitt VIII.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sind von sehr untergeordnetem klinischem Interesse. In der Regel handelt es sich um unvermuthete und zufällige Leichenbefunde, so dass man gut thut, sich darüber mehr in den Lehrbüchern über pathologische Anatomie, als in solchen über specielle Pathologie Belehrung zu holen. Die tiefe und allseitig geschützte Lage des Pancreas macht es den physikalischen Untersuchungsmethoden ungewöhnlich schwer zugänglich, und auch functionelle Störungen können ganz und gar vermisst werden, sogar dann, wenn die ganze Drüse untergegangen und ausser Function gesetzt worden ist. Man begreift das leicht, wenn man erfährt, dass *Pawlow* in *Heidenhain's* Laboratorium bei Thieren den Ductus pancreaticus unterband und kein Thier durch den Tod verlor, dass sich sogar die Operirten gesund verhielten und auch an Körpergewicht nicht einbüssten. Uebrigens liegen für den Menschen vereinzelte ähnliche Erfahrungen vor. *Otis* gedenkt einer Beobachtung aus dem amerikanischen Rebellionskriege, in welcher das Pancreas aus einer Bauchwunde vorgefallen war, mit Silberdraht unterbunden und dann mit Erfolg durch das Messer entfernt wurde. — *Chiari* ferner fand, dass sich bei einem 38jährigen Mann der grösste Theil des verjauchten Pancreas abstiess und durch den Darm abging, und dass trotzdem Genesung erfolgte. Auch *Litten* beschreibt drei Beobachtungen von vollkommener Degeneration der Bauchspeicheldrüse ohne Symptome während des Lebens.

Es ist kein Symptom bekannt, welches mit Sicherheit auf eine Krankheit des Pancreas zu beziehen wäre, obschon man früher häufig fetthaltigen Stuhl (Stearrhoe), fetthaltigen Harn (Lipurie) und bronceartige Hautfarbe als solche aufgeführt hat, anderer noch in höherem Maasse vieldeutiger Symptome gar nicht zu gedenken. Trotzdem also dem Pancreas die wichtige physiologische Aufgabe zufällt, bei der Verdauung von Albuminaten, Kohlehydraten und Fetten mitzuwirken, so sind doch die übrigen Secrete des Verdauungsapparates sehr wohl im Stande, die ausfallende Function vollkommen zu decken.

Wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen über die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse begnügen.

1. Bauchspeicheldrüsenblutung. Haemorrhagia glandulae pancreaticae.

Blutaustritte in der Bauchspeicheldrüse sind meist von ganz untergeordneter Bedeutung und kommen neben Blutungen in anderen Organen bei Stauungsvorgängen und bei Krankheiten mit Blutdissolution, z. B. bei Scorbut, progressiver perniciöser Anaemie u. Aehnl. vor. *Zenker* hat jedoch neuerdings die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass zuweilen umfangreiche Blutungen zu Stande kommen, welche in kürzester Zeit, mitunter apoplectiform, den Tod herbeiführen. — Aehnliche Erfahrungen haben später *Hilly* und *Kollmann* bekannt gemacht. — Verfettung des Pancreas scheint der Entstehung des Zustandes Vorschub zu leisten. Um den plötzlichen Tod zu erklären, hat *Zenker* in Analogie mit dem *Goltz*'schen Klopfversuch an Shock gedacht, während

Friedreich Druck auf das Ganglion semilunare und auf den Plexus solaris heranzieh Eine Diagnose ist nicht möglich; Therapie demnach symptomatisch.

Vor einiger Zeit beobachtete ich auf der Züricher Klinik einen Fall von Ileu welcher auf ausgedehnte Blutungen im Pancreas zu beziehen war. Die Bauchspeiche drüse hatte dadurch so mächtig an Umfang zugenommen, dass sie zwischen Milz u Duodenum eingekeilt war und letzteres durch Druck vollkommen obstruirte.

2. Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pancreatitis.

Die Entzündung der Bauchspeicheldrüse hält bald acuten, bald chronische Verlauf inne. Die erstere tendirt mehr zur Eiterbildung, die letztere führt zu Ve mehrung des interstitiellen Bindegewebes und damit zu Verhärtung des Organes. D Symptome, als welche man Schmerz in der Oberbauchgegend, Erbrechen, Appeti mangel, Fieber, Kräfteabnahme u. Aehnl. anführt, sind nicht derart, dass man ei Diagnose während des Lebens stellen könnte, doch soll es nicht verschwiegen werden dass *v. Oppolzer* einen Fall richtig erkannte. Therapie rein symptomatisch.

3. Bauchspeicheldrüsenkrebs. Carcinoma glandulae pancreaticae.

Es handelt sich vornehmlich um eine Krankheit des höheren Alters (jenseit des 40sten Lebensjahres), welche fast doppelt so häufig bei Männern als bei Fraue auftritt. Unter allen Pancreaskrankheiten kommt Krebs noch am häufigsten vo *Ancelet* fand unter 330 Fällen von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse 200 Mal Krebs (circa 67 Procente).

Am häufigsten handelt es sich um einen Scirrhus, seltener um einen Medullar krebs; auch liegen vereinzelte Beobachtungen über Cylinderepithelkrebs und Gallert carcinom vor. — Gewöhnlich trifft man den Krebs am Pancreaskopf an, seltener im Mittelstück, am seltensten im Schweif, zuweilen ist das ganze Organ entartet. Bald besteht der Krebs primär, bald secundär, im letzteren Falle per contiguitatem fortgepflanzt oder metastatisch entstanden.

Symptome können ganz und gar fehlen. In einigen Fällen eigener Erfahrung musste man wegen Icterus, Ascites und Milztumor eher an ein Leberleiden denken (Folgen von Druck des Krebses auf den Ductus choledochus und auf die Pfortader). — Das sicherste Zeichen ist der Nachweis einer quer über der Wirbelsäule liegenden Geschwulst in einiger Höhe über dem Nabel, welche man nicht auf Magen, Leber, Darm, Milz oder Lymphdrüsen beziehen darf. Zuweilen erhält die Geschwulst von der unterliegenden Aorta mitgetheilte Pulsationen, oder sie comprimirt die Aorta und ruft Stenosengeräusche in ihr hervor. Mit der Prognose und Therapie ist es gleich schlimm bestellt.

Anhang. Erkrankungen der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind meist secundärer Natur. Beispielsweise sind die mesenterialen Lymphdrüsen bei den meisten Darmkrankheiten betheiligt, wie das betreffenden Ortes geschildert wird. Nur selten kommt es zur Entwicklung von primären Veränderungen, am häufigsten noch an den retroperitonealen Lymphdrüsen. Unter Umständen bilden sich hier Krebse oder Lymphosarcome, welche einen sehr grossen Umfang erreichen können, zuweilen fast die ganze Bauchhöhle ausfüllen, als höckerige Tumoren von den Bauchdecken oder von der Vagina und dem Mastdarme aus gefühlt werden und auf Magen, Darm, Aorta Nieren, Harnleiter, Blase, Blutgefässe oder Nerven Druckwirkung ausüben. Tumoren von geringem Volumen werden leicht mit Geschwülsten einzelner Eingeweide, so mit Krebs an Magen, Netz, Niere, Leber, Milz, oder mit Aneurysmen u. s. f. verwechselt. Prognose schlecht. Therapie rein symptomatisch.

Abschnitt IX.

Krankheiten des Bauchfelles.

1. Entzündung des Bauchfelles. Peritonitis.

I. Aetiologie. Die Entzündungen des Bauchfelles hat man in Bezug auf ihre Ausbreitung in diffuse und circumscripte und nach dem Verlaufe in acute und chronische Formen einzutheilen. Freilich kommen sehr häufig Uebergänge zwischen den verschiedenen Arten vor. Auch die diffuse Peritonitis fängt nicht selten, vielleicht sogar in der Regel, mit eng umgrenzten Veränderungen an, und umgekehrt findet sie häufig als umschriebene Bauchfellentzündung ihren Abschluss. Ebenso zeigen sich Uebergänge zwischen einer acuten und chronischen Peritonitis, ja! man thut gut, noch eine subacute Peritonitis als Mittelform anzunehmen. Es würde für die acute Peritonitis eine Dauer von zwei bis vier Wochen und für die subacute Bauchfellentzündung eine solche von vier bis sechs Wochen anzunehmen sein, während man bei länger währendem Verlauf von einer chronischen Bauchfellentzündung zu sprechen hätte. Uebrigens wollen wir gleich hier hervorheben, dass oft bei chronischer Bauchfellentzündung acute Exacerbationen zur Beobachtung kommen.

Fast immer stellt Peritonitis ein secundäres Leiden dar; Fälle mit primärem Charakter kommen nur selten vor.

Zur primären Peritonitis hat man die rheumatische und traumatische zu rechnen.

Von manchen Autoren wird das Vorkommen einer Erkältungsperitonitis, Peritonitis rheumatica, zwar ganz und gar in Abrede gestellt, doch werden jedem beschäftigten Arzte Fälle begegnen, in welchen sich keine andere Ursache als Durchnässung bei erhitztem Körper oder vielleicht längeres Liegen auf kaltem feuchtem Erdboden nachweisen lässt. Fraglich bleibt es freilich, ob dabei die Erkältung an sich im Stande ist, entzündliche Vorgänge zu erregen, oder ob sie nur günstige Umstände für das Gedeihen gewisser niederer pflanzlicher Organismen setzt, welche die eigentlichen Entzündungserreger darstellen. Wir selbst glauben, dass das Letztere zutrifft. In der That ist es *Leyden* gelungen, in dem Exsudat einer

spontanen Peritonitis Spaltpilze nachzuweisen, Coccen, welche thei zu zwei (Diplococcen), theils kettenförmig nebeneinander zu liege kamen. Ueberhaupt ist es kaum denkbar, dass eiterige Entzü dungen ohne Einwirkung von niederen Organismen zu Stand kommen sollten.

Unzweifelhaft spielt die Erkältung dann einen unverkennbare Einfluss, wenn sich bereits Abdominalorgane im Zustande von Blut überfüllung befinden. Bei Frauen beispielsweise beobachtet ma nicht selten, dass gerade Durchnässungen und Erkältungen zur Ze der Menstruation Ursache für Peritonitis werden.

Unter Traumen sind als Ursachen für Bauchfellentzündung Peritonitis traumatica, Schlag, Stoss oder Fall auf da Abdomen zu nennen, ebenso Stich- und Schnittwunden. In seltene Fällen dringt ein Trauma von der Speiseröhre aus vor, ja! ma kennt Beobachtungen, in welchen beispielsweise bei unvorsichtigem Sondiren des Oesophagus die Sondenspitze in den Peritonealraum hineinfuhr und Peritonitis erzeugte.

Secundäre Peritonitis wird wohl am häufigsten von benachbarten Organen angefacht, wenn diese selbst entzündlichen Veränderungen verfallen sind. Offenbar sind es die Lymphbahnen, welche den Transport von Entzündungserregern zum Bauchfell übernehmen, und man darf daher dieser Form von Bauchfellentzündung den Namen einer metastatischen Peritonitis beilegen. Fast jedes Eingeweide in dem Bauchraum kann der Peritonitis zum Ausgangspunkt dienen.

Unter den Erkrankungen des Magens ist Peritonitis unter Umständen eine Begleiterscheinung von Magengeschwür oder Magenkrebs, seltener von toxischer Magenentzündung und phlegmonöser Gastritis. Von Darmkrankheiten kommen namentlich in Betracht: Duodenalgeschwüre, Abdominaltyphus, Darmtuberculose, Dysenterie, Krebs, Coprostase, Typhlitis, Invagination, Achsendrehung und innere oder äussere Brucheinklemmung. Von Leberkrankheiten sind Abscesse, Echinococcen und Gallensteineinklemmung aufzuführen. Von Seiten der Milz kommen hauptsächlich Abscesse, Infarcte und Echinococcen in Frage. Zuweilen schliesst sich Peritonitis an Veränderungen im Pancreas an, so an Abscesse und eingeklemmte Concremente. In manchen Fällen ist Peritonitis von den Nieren fortgepflanzt, so bei Nierenabscess, Para- und Perinephritis, Pyelitis oder incarcerirten Nierensteinen. Auch Entzündungen der Eierstöcke und Tuben, des Uterus oder der Vagina sind im Stande, sich auf das Bauchfell fortzusetzen. Mehrfach hat man Dergleichen bei Vaginaltripper beobachtet. Endlich können Entzündungen in den mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen, Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose, eiterige Bubonen in der Inguinalgegend, seltener Pleuritis oder Pericarditis zur Ursache von secundärer Peritonitis werden.

In anderen Fällen handelt es sich bei der secundären Peritonitis um Verschwärungsvorgänge an einzelnen Bauchorganen, welche bis unter das Peritoneum vorgedrungen sind und es unmittelbar in den Entzündungsvorgang hineinziehen, unmittelbar fortgepflanzte Peritonitis.

Etwas verwickelter gestaltet sich der Vorgang, wenn der Verschwärungsprocess zu Perforation einzelner Organe führt und heterogene Substanzen in den Peritonealraum übertreten, denn ausser dem eigentlich localen Entzündungsherde sind hier durch Dissemination der fremden mit Infectionsträgern imprägnirten Substanzen oft zahlreiche neue Entzündungsherde gegeben. Man bezeichnet letztere Form von Peritonitis direct als Perforations- oder Perforativperitonitis.

Zum Theil kehren hier die Ursachen wieder, welche bereits im Vorausgehenden aufgeführt worden sind. — Wir begnügen uns damit, als solche zu erwähnen: Magengeschwür, Magenkrebs, Magenabscess, Anätzung des Magens, Geschwüre und Krebse im Darm, Fremdkörper im Darm und Coprostase, Achsendrehung, Invagination, Hernien, Leberabscess, Leberechinococc, Ruptur der Gallenwege, acuten Milztumor, Milzinfarct, Milzabscess, Echinococc der Milz, Steine und Abscesse im Pancreas, Para- und Perinephritis, Krebs und Tuberculose der Nieren, Einklemmung von Nierensteinen, Blasenkrebs, Krebs des Uterus und der Ovarien, Tubenschwangerschaft, Eiterungen in den mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen u. s. f. Auch Aneurysmen der Abdominalarterien bringen, wenn sie bersten und ihren Inhalt in den Bauchraum ergiessen, Peritonitis zu Stande, desgleichen Abscesse, welche sich von den Bauchdecken oder von der Wirbelsäule aus einen Zugang zum Peritonealraum verschaffen. Seltener findet ein Durchbruch von der Pleura- oder Pericardialhöhle aus bei eiteriger Entzündung der genannten Oertlichkeiten statt.

Es ist kaum angänglich, aller Möglichkeiten in erschöpfender Weise zu gedenken. *Spiegelberg* beispielsweise beobachtete bei einer Wöchnerin Bersten eines oberflächlichen Lymphangiomes der Gebärmutter mit nachfolgender Peritonitis, andere Beobachter haben Zerreissung des Ductus thoracicus mit consecutiver Bauchfellentzündung beschrieben.

Wir müssen hier aber auch der Möglichkeit gedenken, dass Perforationsperitonitis dadurch entstehen kann, dass eiteriges Exsudat einer ursprünglich nicht perforativen Peritonitis den Zugang zu benachbarten Organen gewinnt und sich durch diese einen Weg nach Aussen bahnt. Derartige Formen mögen als **secundäre** Perforationsperitonitis benannt sein.

Es kann ferner Peritonitis mit Infectionskrankheiten in Zusammenhang stehen. Dergleichen beobachtet man bei Scharlach, Diphtherie, Pocken, Erysipelas, Masern und selbst bei Varicellen, ja! *Bednar* giebt an, Peritonitis mehrmals nach der Vaccination entstehen gesehen zu haben Auch ist Bauchfellentzündung eine häufige Erscheinung bei Pyaemie und Septicaemie; ist es doch bekannt genug, dass sie im Symptomenbilde des Puerperal- oder Wochenbettfiebers eine hervorragende Rolle einnimmt. Auch bei acuter septischer Endocarditis tritt auf embolischem Wege Peritonitis auf. Manche Fälle stehen mit Syphilis in Zusammenhang, namentlich bei hereditärer Syphilis kommen peritonitische Veränderungen nicht selten vor. *Andral* hat bereits hervorgehoben, dass zuweilen Peritonitis vor, während oder kurz nach einem acuten Gelenkrheumatismus eintritt und auch *Desplats* hat neuerdings für einen innigen Zusammenhang zwischen Peritonitis und acutem Gelenkrheumatismus plaidirt. Meist handelt es sich dabei um eine seröse Peritonitis.

Ich selbst habe vor einiger Zeit einen Mathematiker an acutem Gelenkrheumatismus behandelt, bei welchem sich Anfangs der dritten Woche untrügliche Zeichen einer ziemlich ausgebreiteten acuten Bauchfellentzündung einstellten, während die Gelenkveränderungen sehr schnell zurückgingen und verschwanden. Als dann nach zehn Tagen die Erscheinungen der Peritonitis gehoben waren, kehrten Schmerz, Schwellung und Röthung in den Gelenken von Neuem zurück.

Ueber den Zusammenhang zwischen Peritonitis und Infectionskrankheiten ist man nicht völlig klar. Es scheint nicht, dass die den einzelnen Infectionskrankheiten eigenthümlichen Spaltpilze zum Peritoneum gelangen und Entzündung erregen; mitunter hat es den Anschein, als ob die Infectionskrankheiten das Zustandekommen einer secundären Infection namentlich mit Eitercoccen begünstigen.

Sehr bald verliert die Serosa den spiegelnden Glanz. Sie wird trübe und gewinnt das Aussehen einer angehauchten Glasplatte. Schwellung, Lockerung und theilweise Abstossung der Endothelien sind Ursachen dieser Veränderung. Allmälig überdeckt sich das Peritoneum mit dünnen floräbnlichen Membranen, welche sich mit der Messerklinge abschaben und abheben lassen. *Rindfleisch* fand, dass diese membranartigen Fibrinauflagerungen unmittelbar aus den erweiterten Blutgefässen herausschwitzen. Im weiteren Verlaufe werden diese häutigen Auflagerungen dicker und dicker. Dabei büssen sie ihre Durchsichtigkeit ein und gewinnen eine schwartenartige, gelbliche, croupartige Beschaffenheit. Sie stellen ein abnormes Verklebungsmittel zwischen den einzelnen Darmschlingen oder Baucheingeweiden überhaupt dar, woher man die beschriebenen Veränderungen nicht unpassend als Peritonitis adhaesiva benannt hat.

Mikroskopisch bestehen die Niederschläge aus zum Theil parallelfaserigem Fibrin, welches Rundzellen eingeschlossen hält. Letztere sind in den der Serosa unmittelbar anliegenden Schichten am reichlichsten vorhanden.

Die anatomischen Veränderungen einer Peritonitis können als Peritonitis fibrinosa et adhaesiva ihren Abschluss finden, entweder weil der Tod bereits eintritt, bevor es zur weiteren Entwicklung der Krankheit gekommen ist, oder weil den Ursachen bereits in einer Peritonitis fibrinosa Genüge geschehen ist. Geht im letzteren Falle das Leiden in Genesung über, so kommt es wohl nur selten vor, dass ein vollkommener status quo ante eintritt. Hierbei bilden sich Verflüssigung, eine Art von Verschleimung der fibrinösen Massen, fettige Degeneration der entzündlichen zelligen Gebilde und schliesslich Resorption des Ganzen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur theilweisen Organisation der entzündlichen Producte, und es gehen daraus bindegewebige Adhaesionen oder Verdickungen auf der Serosa hervor. Diese Dinge sind im Stande, dauernden Nachtheil zu bringen, denn sie verhindern unter Umständen die freie Bewegung der Abdominalorgane, führen Knickungen und abnorme Lagerungen herbei, erzeugen durch zunehmende Constriction Verengerung oder Verschluss canalartiger Gebilde oder werden durch abnorme Strangulirung zur Ursache für eine spätere innere Einklemmung. War die Bauchfellentzündung sehr ausgedehnt, so kann die Peritonealhöhle durch Verwachsungen zur Obliteration kommen. Auch bilden sich Verdickungen und Schrumpfungen an Netz und Mesenterium aus, das Mesenterium und mit ihm der Darm verkürzen sich in erstaunlicher Weise, das ganze Convolut von Darmschlingen stellt eine zusammenhängende Masse dar und man spricht dann wohl auch nicht mit Unrecht von einer Peritonitis deformans.

In vielen Fällen schreitet eine anfänglich fibrinöse Peritonitis fort und wandelt sich in eine Peritonitis exsudativa um. Relativ selten bekommt man es mit einer Peritonitis serosa oder eigentlich mit einer Peritonitis sero-fibrinosa zu thun, bei welcher das flüssige Exsudat eine gelbliche, zellenarme, oft leicht trübe und mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit darstellt.

Nimmt der Zellenreichthum in dem Fluidum zu, so gewinnt die Peritonitis die Eigenschaften einer Peritonitis purulenta. Die Menge des Eiters kann 30—40 Liter betragen. Häufig sind die

Darmschlingen an den gegenseitigen Berührungsstellen durch Fibrinmassen verklebt, und wenn man sie auseinander zieht, blickt man in tiefe, mit Eiter gefüllte Taschen hinein. Die Herkunft der Eiterkörperchen wird von den Einen *(Cohnheim)* allein auf den Inhalt der Blutgefässe, von Anderen *(Rindfleisch)* auch auf die Endothelien bezogen.

Peritonitis putrida, am häufigsten eine Folge von Puerperalfieber und pyaemischen oder septicaemischen Zuständen überhaupt, geht aus einer fauligen Zersetzung des eiterigen Exsudates hervor. Das Exsudat bekommt stechende Eigenschaften, so dass die Nase durch den ammoniakalischen Geruch gereizt wird und sich wohl auch vorübergehend ein Reizzustand auf der Augenbindehaut des Secirenden einstellt. Selbst die Hände verspüren mitunter eine prickelnde Empfindung und werden von Erythem befallen. Späterhin kommt ein Geruch nach Schwefelwasserstoff zum Vorschein. Das Fluidum stellt eine stinkende, graugrüne oder auch bräunliche Masse dar, welche bei mikroskopischer Untersuchung wenige erhaltene zellige Elemente, aber viel Schizomyceten enthält. Von Vorneherein wird es zu einer Peritonitis putrida kommen, wenn in Folge von Perforation des Darmes Kothpartikelchen in den Peritonealraum gelangt sind und zur Ursache einer Peritonitis werden. Wir müssen hier aber ausdrücklich hervorheben, dass eiteriges Exsudat faecalen Geruch zeigen kann, ohne dass eine Communication zwischen dem Peritonealraum und Darm besteht. Wir sahen das mehrfach bereits während des Lebens, wenn das Exsudat durch die Bauchdecken, in einem unserer Fälle durch den Nabel durchgebrochen war. Man untersuche den Eiter mit dem Mikroskop und fahnde auf Speisetheilchen in ihm, wenn man in ihm Koth vermuthet. *Concato* fand in einem Falle Sarcina ventriculi im peritonitischen Exsudate; es handelte sich um ein durchgebrochenes Duodenalgeschwür.

Peritonitis haemorrhagica hat wie die P. serosa meist chronischen Verlauf. Man beobachtet sie als Complication von Krebs und Tuberculose des Bauchfelles, fernerhin bei Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut. Sehr häufig giebt sie zu schieferiger Verfärbung des Peritoneums Veranlassung, wobei sich ausgetretenes Blut umwandelt und die Gebilde schwärzlich pigmentirt.

Eine besondere Form von Peritonitis haemorrhagia hat *Friedreich* beschrieben. Dieselbe gleicht dem Haematoma durae matris, so dass man sie als Haematoma peritonei bezeichnen könnte. Es handelte sich in *Friedreich*'s Beobachtung um eine mit einem Herzklappenfehler behaftete Frau, welche binnen $1^1/_2$ Jahren 16 Male wegen Ascites punctirt worden war. Auf dem Bauchfell fand man einen Tumor, welcher aus mehreren über einander geschichteten Membranen bestand, die zwischen sich mehr oder minder stark verändertes Blut beherbergten. Die durch die Punctionen des Abdomens plötzlich erzeugte Herabsetzung des intraabdominalen Druckes schienen die Blutungen und die sich daran anknüpfende theilweise Organisation der ausgetretenen Blutmassen veranlasst zu haben.

Zu Beginn einer Peritonitis exsudativa wird sich das flüssige Exsudat vornehmlich in den abhängigsten Stellen des Abdominalraumes ansammeln, namentlich im kleinen Becken. Späterhin ist die Vertheilung der Flüssigkeit häufig ungleichmässig, weil die

en Verklebungen der Verbreitung des Fluidums nach physi-
n Gesetzen hindernd in den Weg treten.
ie Section erfordert eine sehr geschickte und geübte Hand,
zahllosen Verklebungen und dazu die Morschheit und grosse
lichkeit des Darmes thürmen häufig Schwierigkeiten auf
igkeiten auf.
n spontaner Ausgang in Heilung bildet bei einer Peritonitis
iva die Ausnahme. Am wenigsten wird er bei eiteriger Peri-
zu erwarten sein, und ist es ja auch von der eiterigen
s und Pericarditis bekannt, dass sie nur geringe Neigung
sorption zeigen. Doch bietet gerade eiterige Peritonitis Ge-
it, die zahlreichen Complicationen der Krankheit kennen
en. In manchen Fällen machen sich die arrodirenden Eigen-
des Eiters geltend, und es entstehen auf dem visceralen
ietalen Blatte des Peritoneums Substanzverluste, woher auch
me Peritonitis ulcerosa. Die Substanzverluste können weit
greifen und zu Eiterdurchbruch führen. Dergleichen kann
n, Magen, Nierenbecken, Ureteren, Blase, durch das Zwerch-
die Luftwege oder durch die Bauchdecken nach Aussen
. In letzterem Falle hat man — namentlich oft bei Kindern
Eiter durch den Nabel zum Vorschein kommen gesehen.
n bricht Eiter zu gleicher Zeit in zwei benachbarte
hlingen durch, und es entstehen dadurch sogenannte Fistulae
ae. Auch Perforation in abdominelle Blutgefässe ist mehr-
bachtet worden, welche zum Verblutungstode oder zu pyaemi-
Erscheinungen führte. In anderen Fällen bleiben Eitermassen
durch Fibrinniederschläge abgekapselt für längere Zeit
vermerkt liegen, bringen aber die Gefahr, dass immer von
acute Nachschübe von hier aus den Ausgang nehmen. Auch
sich ereignen, dass die flüssigen Bestandtheile des Eiters
t werden und als eingedickte Massen zurückbleiben, welche
n oder auch verkalken. Verkäster Eiter bietet unter Um-
die Gefahr einer tuberculös-bacillären Infection zunächst
sudatreste selbst, dann aber auch des Gesammtorganismus.

ir haben uns im Vorausgehenden auf eine Schilderung derjenigen
ungen beschränkt, welche ganz ausschliesslich das Peritoneum be-
Von anderen Veränderungen sei Folgendes erwähnt:
i diffuser Peritonitis zeichnen sich meist die Leichen durch den
Habitus aus. Das Gesicht ist eingefallen. Die Nase tritt spitz
während die Augen tief eingesunken sind.
r Leib erscheint aufgetrieben und trommelartig gespannt. Handelt
um Perforationsperitonitis vom Magen oder Darm aus, so wird
stechen der Bauchdecken unter zischendem Geräusch Gas heraus-
welches faecalen Geruch oder einen solchen nach Schwefel-
ff verbreitet und mit bläulicher Flamme brennt. Von manchen
wird angenommen, dass sich auch ohne vorausgegangene Perforation
iges Exsudat zu zersetzen und Gas zu entwickeln vermag. Auch
tont werden, dass freies Gas in der Bauchhöhle kein durchaus noth-
Postulat einer Perforationsperitonitis ist; denn es wird begreiflicher-
llen, wenn die Perforationsöffnung sofort durch benachbarte Organe,
sche Verklebungen oder Aehnl. verlegt wird.

Die Darmschlingen sind in der Regel stark mit Gas erfüllt, so dass sie bei Eröffnung des Abdomens heransquellen. Schleimhaut und Muscularis des Darmes erscheinen blass, verdickt und serös geschwollen. Oft ist die Verbindung zwischen Serosa und den inneren Darmschichten ungewöhnlich locker, so dass man auf weite Strecken letztere von ersterer abziehen kann.

Bauchmuskeln und oberflächliche Schichten der parenchymatösen Organe des Abdomens erscheinen blass, succulent und mitunter fast macerirt.

Das Zwerchfell ist zuweilen bis zur dritten und selbst bis zur zweiten Rippe emporgedrängt, so dass die unteren Lungenlappen zum Theil luftleer sind, und das Herz ungewöhnlich hoch und nach auswärts zu stehen kommt.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Peritonitis treten dann am reinsten zu Tage, wenn man es mit einer idiopathischen acuten diffusen Bauchfellentzündung zu thun bekommt. Es soll demnach gerade mit dieser Form bei Schilderung der Symptome der Anfang gemacht werden.

Primäre acute diffuse eiterige Bauchfellentzündung.

Die Krankheit leitet sich bald mit prodromalen Erscheinungen ein, bald tritt sie ohne solche auf. Zu den Prodromen hat man Schüttelfrost, längeres und wiederholtes Frösteln, Fieberbewegungen und Störungen in den Functionen des Magens und Darmes zu rechnen: Brechneigung, Erbrechen, gesteigerten Durst, Appetitmangel, Durchfall, Verstopfung, Flatulenz u. s. f.

Unter den manifesten Symptomen nimmt der Schmerz eine hervorragende Rolle ein. Bald verlegen ihn die Kranken an eine ganz bestimmte Stelle des Abdomens, am häufigsten in die Nabelgegend, bald wird das ganze Abdomen als schmerzhaft angegeben. Die leiseste Berührung der Bauchdecken ruft die heftigsten Schmerzen hervor, so dass die Kranken meist flehentlich bitten, eine Betastung der Bauchdecken zu unterlassen. Kaum sind sie im Stande, den Druck einer leichten Bettdecke, eines verordneten Cataplasmas oder selbst des Hemdes zu ertragen. Tage und Wochen lang nehmen sie unverändert Rückenlage ein, die Oberschenkel meist aneinander angezogen und die Kniee leicht gebeugt, um die Bauchdecken möglichst zu entspannen und dadurch die Schmerzen in ihrer Intensität zu mindern. Bei Vielen spricht sich ein lebhafter Gegensatz zwischen dem unruhigen Hin- und Herbewegen der Arme und des Kopfes gegenüber der Unbeweglichkeit des Rumpfes aus. Besonders gefürchtet werden seitens der Kranken Brechbewegungen, Husten, Niesen, Schluchzen, Stuhl- und Harnentleerung, weil dabei eine stärkere Spannung der Bauchpresse kaum zu vermeiden ist und dadurch wieder Steigerung der Schmerzen angeregt wird. Die Art des Schmerzes wird als bohrend, windend, brennend, lancinirend angegeben, ohne dass man daraus irgend welchen Schluss ziehen darf. Mitunter stellt sich anfallsweise eine kolikartige Steigerung des Schmerzes ein, was durch lebhaftere Darmbewegungen oder durch eine vorübergehende übermässige Ausdehnung einzelner Darmschlingen durch Gas bedingt zu sein scheint.

Sehr in die Augen springend ist die mehr oder minder starke
reibung des Leibes. Zuweilen sind die Bauchdecken ge-
t wie zum Bersten. Dabei erscheint die Bauchhaut ungewöhn-
ltenlos, glatt, glänzend und verdünnt; vielfach sieht man die
anen Hautvenen als bläuliche Stränge hindurchschimmern.
Die Bauchmuskeln selbst sind stark gespannt, wohl reflec-
n in Folge des heftigen Schmerzes.
Zuweilen bekommt man an einzelnen Stellen des Bauches ein
hümlich crepitirendes oder deutlich unterbrochenes peri-
isches Reibegeräusch zu fühlen, welches *Beatty* und
zuerst beschrieben haben. Es entspricht dem pleuritischen
ericarditischen Reibegeräusch und ist durch Verschiebungen
en den rauhen fibrinösen Auflagerungen auf dem Peritoneum
klären. Mitunter lässt sich das Geräusch besser mit dem
skop vernehmen, als palpiren, oder gar durch das Hörrohr
nachweisen.
Vorhandenes flüssiges Exsudat würde sich durch Fluctua-
und Dämpfung verrathen. Ist die Spannung der Bauch-
n übermässig gross, dann freilich können Fluctuation und
abgrenzbare Dämpfungen vermisst werden, weil alsdann das
mte Abdomen gedämpft erscheint. Bei geringeren Graden von
ung bekommt man es mit einem metallisch-tympanitischen
ssionsschall zu thun; nur da, wo Flüssigkeit den Bauchdecken
t, wird Dämpfung nachweisbar sein.

Viele Lehrbücher geben an, dass sich bei Lagewechsel des Körpers die Flüssigkeit
mit auch die Dämpfung in ihrem Stande ändert, weil das Fluidum bestrebt
ner den abhängigsten Punkt im Bauchraum einzunehmen. Wir können dieser
tung nach eigenen Erfahrungen nicht beipflichten. Der angegebene Schallwechsel
nur für den Fall denkbar sein, dass sich die Flüssigkeit im Bauchraum frei
n kann, was aber meist fibrinöse Verklebungen verhindern.

Von einzelnen Autoren, namentlich von *Peter*, wird behauptet, dass eine locale
eraturerhöhung der Bauchdecken nachweisbar ist; *Peter* will diesen
sogar bei der Differentialdiagnose verwerthen. Die normale Hauttemperatur
uches soll 35·5° C. betragen.

Fast ohne Ausnahme stellt sich bei Peritonitis Erbrechen
Es kommen anfangs die genossenen Speisen nach Aussen,
rhin wird das Erbrochene gallig-gelb oder grünlich, lauch- oder
panartig, Vomitus aeruginosus s. herbaceus. In seltenen Fällen
an Kothbrechen beobachtet, ohne dass bei der Section ein
verschluss nachweisbar war. Es scheint, dass bei dem Koth-
en zwei Umstände von Bedeutung sind, einmal eine partiale
ung der Darmmusculatur, und ausserdem Druck seitens des
lates, wobei der Druck allein vielleicht nicht genügen würde,
len Darm undurchgängig zu machen, wenn nicht seine
ulatur paretisch wäre. Gegen das Lebensende hört mit-
das Erbrechen auf und macht einem sehr quälenden und
äckigen Singultus Platz. In anderen Fällen, in welchen es
uert, kann es sich ereignen, dass ein Theil des Erbrochenen
Luftwege zurückfliesst und zu Fremdkörperpneumonie und
enbrand führt.
Der Stuhl ist meist angehalten, nur zu Anfang der Krankheit
ht nicht selten Durchfall, welcher zuweilen mit Tenesmus ver-
n ist und selbst dysenteriforme Massen nach Aussen fördert.

Grund der Stuhlverstopfung ist offenbar Paralyse der Darmmusculatur in von entzündlich-seröser Durchtränkung, ein Umstand, welchem man auch setzung des Darminhaltes, überreichliche Gasentwicklung und Tympanie schreiben hat.

Der Harn wird gewöhnlich spärlich gelassen. Er ist du gefärbt, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht und ent nicht selten geringe Eiweissmengen. *Jaffé* fand bei seinen sch Untersuchungen über den Indicangehalt des Harnes, dass die I canmenge bei Peritonitis vermehrt ist.

Falkenstein und *Krieger* beschrieben den Phenolgehalt des Harnes als er Sowohl die Veränderungen in der Indican- als auch in der Phenolmenge dü damit zusammenhängen, dass sich wegen Atonie der Därme viel Indol und Pl im Darme bilden, daher auch abnorm reichlich in das Blut aufgenommen und durch den Harn ausgeschieden werden. Bei jauchiger Peritonitis freilich komm in dem putriden Exsudate selbst zur Phenolbildung.

Zuweilen machen sich Störungen bei der Harnentleer bemerkbar. Die Patienten empfinden Harndrang oder klagen über Sch beim Harnlassen oder sind nicht im Stande, den Harn zu entleeren. I Dinge deuten auf eine Betheiligung der Serosa der Blase und der Bla musculatur hin.

Fast immer ist bei der diffusen acuten Peritonitis die Körp temperatur erhöht. Abendtemperaturen von 40° C. und darü sind nichts Ungewöhnliches. Bei einem Kranken der Züricher Kli sah ich die Körpertemperatur vorübergehend bis auf 44° C. in Achselhöhle steigen. Der Fiebertypus wechselt; es kommt co nuirliches, remittirendes und hectisches Fieber vor.

Der Puls ist meist sehr frequent, häufig frequenter als es erhöhten Körpertemperatur entspricht. Dabei ist die Radialart wenig gefüllt, aber oft von bedeutender Spannung.

In der Regel kommt bereits in dem Gesicht die Schwere Krankheit zur Geltung. Die Gesichtszüge sind schmerzhaft v zogen; die Augen bekommen einen gläsernen und stieren Ausdru sie sind tief in die Augenhöhlen zurückgesunken und von blaugra Schatten umrahmt. Das Gesicht verliert sehr schnell seine V und Rundung, so dass die Backenknochen stark hervortreten auch die Nase spitz hervorspringt. Oft sprechen die Kranken mit Flüsterstimme, offenbar weil sie bei lauter Stimme Zwe fell und Bauchdecken stärker bewegen und sich dadurch vermel Schmerzen erzeugen würden. Bei Patienten, welche viel erbroc haben, bekommt die Stimme zuweilen einen heiseren Klang gewinnt dadurch die Eigenschaften der berüchtigten Vox choler

Das Bewusstsein bleibt oft bis zum letzten Augenb erhalten, seltener treten gegen das Lebensende hin Delirien, Zuckun oder allgemeine Convulsionen auf, Folgen zunehmender Hirnanae Die subjectiven Klagen beziehen sich meist auf Schmerz Leibe, auf Athmungsnoth, Beängstigung und unstillbaren Durst.

Die Zunge ist in der Regel grauweiss oder bräunlich bel bei hartnäckigem Erbrechen jedoch auch rein, auffällig roth, trocken und rissig. Bei manchen Kranken stellt sich sehr angenehmer, zuweilen fast faecaler Foetor ex ore ein.

Die Respirationsfrequenz zeigt sich fast immer als gewöhnlich beschleunigt. Offenbar ist daran nicht ausschliess das bestehende Fieber Schuld, sondern es kommen auch abn

hoher Stand des Zwerchfelles und Compression der Lungen, Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen von Zwerchfell und Bauchdecken und Dislocation des Herzens in Betracht.

Der Respirationstypus ist costal, mit besonders lebhafter Betheiligung der oberen Thoraxabschnitte.

Nicht mit Unrecht hat *Laroyenne* hervorgehoben, dass respiratorischer Stillstand des Zwerchfelles ein Zeichen mali ominis ist, während die Prognose günstiger, auch die Peritonitis noch nicht völlig diffus geworden ist, so lange die auf das Epigastrium gelegte Hand respiratorische Zwerchfellsexcursionen wahrzunehmen im Stande ist.

Den ungewöhnlichen Hochstand des Zwerchfelles erkennt man bei der Percussion des Thorax daran, dass die untere Lungengrenze, also der Uebergang zwischen Lunge und Leber, auf der vorderen Thoraxfläche nicht unterhalb der sechsten Rippe, sondern bereits unter der vierten, ja! mitunter unter der dritten rechten Rippe stattfindet. Ueber der hinteren Thoraxfläche geben die unteren Thoraxpartien wegen Lungencompression häufig gedämpften Schall. Da bei bestehender Flüsterstimme eine Prüfung des Stimmfremitus unmöglich ist, so lässt sich oft sehr schwer ersehen, ob daneben noch Pleuritis oder Pneumonie besteht.

Auch ist der hohe Stand des Diaphragmas an der abnormen Lage des Herzens kenntlich. Der Spitzenstoss des Herzens kann bis in den dritten Intercostalraum und um mehrere Centimeter nach auswärts von der linken Mamillarlinie verschoben sein. Meist ist die Herzbewegung in mehreren Intercostalräumen auffällig deutlich sichtbar und der zweite (diastolische) Pulmonalton verstärkt. Bei starkem Meteorismus nehmen die Herztöne zuweilen ein metallisches Timbre an (metallische Resonanz), ja! man ist häufig im Stande, sie par distance und über weite Strecken der Bauchdecken wahrzunehmen.

Die Dauer einer acuten diffusen Bauchfellentzündung kann in wenigen Tagen, fast in wenigen Stunden, tödtlich abgelaufen sein. Der Tod erfolgt zuweilen unvermuthet, shockartig, erinnernd an den Verlauf einer Pleuritis acutissima. In anderen Fällen nimmt der Meteorismus so sehr überhand, dass Erstickungstod eintritt. Auch schwinden zuweilen die Kräfte so erstaunlich schnell dass Collapserscheinungen das Lebensende herbeiführen.

Mitunter zieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin und geht in ein subacutes oder chronisches Stadium über. Dabei können sich sehr mannigfache und oft sehr spät eintretende Complicationen hinzugesellen.

So kann es zu Eiterdurchbruch kommen. Findet der Durchbruch durch die Bauchdecken statt, so treten Röthung, Schwellung, erhöhte Wärme und Oedem der Bauchhaut ein; es bildet sich eine allmälige Hervorbucklung aus; dieselbe fluctuirt; die Haut über ihr wird dünner und schliesslich sickert Eiter aus mehrfachen Platzstellen heraus, oder der Eiterausfluss ist lebhafter, wenn bei Husten- oder Pressbewegungen eine grössere klaffende Hautwunde entstand. Nicht selten dient der Nabel als Abzugspforte für den Eiter. Mitunter bilden sich auch Senkungen des Eiters unterhalb der Bauchhaut aus, bevor der Eiter frei zu Tage tritt. Bahnt sich der

zu Zeit acute Exacerbationen der Krankheit an und füh
lich unter marastischen Erscheinungen (Oedem, maranti
bose, Albuminurie) den Tod herbei. Tritt bacilläre I
Eiterreste und Verkäsung ein, so ist die Gefahr gege
zur Entwicklung von Tuberculose, zunächst zu locale
felles selbst, dann zu allgemeiner kommt.

Aber auch bei einem sehr günstigen und schn
einer diffusen acuten Bauchfellentzündung bleiben häu
am Verdauungstracte zurück, welche sich durch Besch
Stuhl, häufige Leibschmerzen, Brechneigung, Störungen
u. s. f. äussern. Uebrigens soll man nicht zu früh prog
denken fahren lassen, weil es noch in später Zeit
Bildung von bindegewebigen Strängen und abnormen Ve
zu Knickungen, Verengerungen und Stenosen des Dar
zu Erscheinungen von Ileus kommen kann.

Secundäre acute diffuse Bauchfelle
kann zwar unter denselben Symptomen wie die primä
laufen, allein es ist das nicht nothwendig. Namentlich
Fieber und subjective Beschwerden so unerheblich, ode
sich die Erscheinungen der Grundkrankheit so sehr in
grund, dass man leicht ohne eine eingehende Unte
Bauchraumes die complicative Peritonitis ganz übersi
durch den Sectionsbefund höchlichst überrascht wird. Re
abnorme Dämpfungen und Fluctuation auf den Bauchdec
hauptsächlichsten und mitunter einzigen Symptome.

Eine besondere Berücksichtigung verdient na
Peritonitis puerperalis.

Peritonitis puerperalis.

Die Peritonitis puerperalis ist nicht immer von glei
keit. In einer Reihe von Fällen handelt es sich gev
um eine gutartige Bauchfellentzündung, welche von
Wundfläche der Gebärmutter aus fortgepflanzt ist, wä
in anderen um pyaemische oder septicaemische Zustän

dass dagegen der Meteorismus einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, wahrscheinlich wegen der vorausgegangenen Erschlaffung der Bauchdecken, dass fast immer starker Durchfall besteht, welcher nicht selten dysenteriformen Charakter annimmt, und dass der Verlauf der Krankheit von häufigen Schüttelfrösten unterbrochen sein kann. Bei der septischen Form der Peritonitis puerperalis wird auf Genesung kaum zu hoffen sein; meist tritt der Tod Ende der ersten bis Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Die acute locale Peritonitis bildet in manchen Fällen den Anfang einer diffusen Bauchfellentzündung, bleibt aber in anderen als solche bestehen. Je nach den Oertlichkeiten, an welchen sie zur Entwicklung gelangt, bekommt man es mit einer Perihepatitis, Perisplenitis, Perinephritis, Perigastritis, Perityphlitis, Perimetritis, Peripancreatitis, mit einer Epiploitis, Mesenteriitis u. s. f. zu thun. Schmerz, fühlbares und hörbares peritonitisches Reibegeräusch, unter Umständen abnorme Dämpfung und Fluctuation sind ihre vornehmlichen Symptome. Fieber besteht nicht ausnahmslos. Dazu können sich Functionsstörungen der betreffenden Organe, unter Umständen auch fühlbares Exsudat in Form einer Geschwulst hinzugesellen. Wir gehen auf den Gegenstand nicht genauer ein, weil derselbe bei den einzelnen Organerkrankungen ausführliche Berücksichtigung findet.

Besondere Erwähnung verdient dagegen der subphrenische Abscess, d. h. eine abgesackte Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles zwischen diesem und der Leber oder zwischen ihm und der Milz oder dem Magen. Durchgebrochene Abscesse der Milz oder Leber, durchgebrochene verjauchte Echinococcen, Gallensteine, seltener wohl perityphlitische Processe liegen in der Regel dem Zustande zu Grunde. Sehr früh erlahmt das überdeckende Zwerchfell, so dass der Abscess hoch in den Thoraxraum hineinzurücken vermag und leicht für ein pleuritisches Exsudat gehalten wird. Freilich gesellt sich mitunter eine secundäre Pleuritis hinzu. Besonders auffällig ist die Erweiterung der unteren Thoraxabschnitte. Kommt es zum Durchbruch des Eiters, so hat derselbe Neigung in die Lungen zu erfolgen.

Wir müssen dagegen hier noch eingehender der Perforationsperitonitis gedenken.

Perforationsperitonitis.

Die Perforationsperitonitis hält bald peracuten Verlauf inne und tödtet in kürzester Zeit, bald zeigt auch sie einen mehr schleppenden und chronischen Gang. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn dem Eintritte einer Perforation peritonitische Adhaesionen und Verklebungen vorausgingen, so dass die Perforation eines Organes nicht frei in den Bauchraum, sondern in vordem abgekapselte abnorme Hohlräume eintritt.

Erfolgt die Perforation eines Organes, am häufigsten des Magens oder Darmes, plötzlich, so schreien die Kranken meist über einen unsäglichen Schmerz auf, und geben nicht selten die Empfindung an, dass ihnen etwas im Leibe zerrissen sei. Mitunter stürzen sie fast bewusstlos zusammen. Ihr Gesicht

bretthart gespannt, eingesunken und bei der leisest
ausserordentlich empfindlich. In diesem Verhalten t
gar keine Aenderung ein, und das Leben ist in wen
beendet.

Noch kürzlich sah ich eine Frau von einigen 60 Jahren, wel
Monaten an beständigem Erbrechen gelitten hatte. Sie unternimmt
Untersuchung eine mehrstündige Eisenbahnfahrt. Unterwegs plötzli
Leibe und schwere Collapserscheinungen. Bei der Untersuchung das
Verhalten. Die bretharte Contraction der Bauchdecken macht es un
Abdominalorgane abzutasten. Jedenfalls ist die Leberdämpfung
handen. Es wird in Anbetracht des vorausgegangenen unstillbaren
Alters und des marastischen Zustandes der Kranken die Vermuthun
dass es sich um ein Pyloruscarcinom mit Magenperforation handele,
durch die Erschütterungen bei der Eisenbahnfahrt unmittelbar v
zunehmendem Collaps Tod nach 12 Stunden. Bei der Section findet
förmigen Krebs am Pylorus und an der vorderen Wand desselben ein
grosses Loch. Peritoneum unverändert.

Streng genommen darf man derartige Beobachtungen noch
forationsperitonitis rechnen; sie stellen gewissermaassen die Ei
solchen dar, aber die Peritonitis wäre nicht ausgeblieben, hätte
Bestand gehabt.

In der Regel treten, wenn die Perforation erfo
Darminhalt, Eiter, Galle, Blut u. Aehnl. in den Peritone
und fachen hier sehr schnell eine acute diffuse E
Schmerz, Meteorismus, Erbrechen, abnorme Dämpfung
eventuell fühlbares Reiben treten auf und machen d
der Krankheit leicht. Meist besteht Erbrechen, n
Magen von Perforation betroffen ist, bleibt häufig
regelmässig Erbrechen aus, weil, wie *Traube* ausführ
inhalt durch die abnorme Oeffnung am bequemsten i
raum entweichen kann. Wird aber die Oeffnung durch
wieder verschlossen, so kann Erbrechen zum Vorsc
Handelt es sich um Berstung grosser Blutgefässe,
sich die Zeichen innerer Verblutung in den Vorder
Erblassen, Pulslosigkeit, abnorme Temperaturerniedrigu
der Sinne, Erbrechen, Convulsionen u. s. f.

Ist der Verdauungstract von Perforation betro
meist nicht fester Darminhalt allein, sondern auch

nitische Adhaesionen an den Brust- und Bauchwandungen fixirt waren, oder wenn Gas in einen vordem abgekapselten Raum austrat. Im letzteren Fall erkennt man die Gegenwart von Gas und Fluidum daran, dass beim Schütteln des Kranken eine Art Succussionsgeräusches entsteht, und dass sich bei Lagewechsel des Körpers die Grenzen zwischen dem tympanitischen Schall des gashaltigen Bezirkes und dem gedämpften Percussionsschalle des Fluidums stets derartig gegen einander verschieben, dass die Flüssigkeit und mit ihr der gedämpfte Percussionsbezirk zu unterst zu stehen kommen.

Schudnewsky hat darauf aufmerksam gemacht, dass man zuweilen bei Perforation des Darmes metallisches Athmungsgeräusch zu hören bekommt, doch gerieth er in den Irrthum, dasselbe in der Weise erklären zu wollen, dass Gas durch die Perforationsstelle mit den Athmungsbewegungen rhythmisch ein- und ausstreicht. Offenbar handelt es sich um ein von den Lungen fortgeleitetes und in dem tympanitisch gespannten Peritonealraume durch Resonanz metallisch gewordenes Athmungsgeräusch. Freilich zeigte *Sommerbrodt*, dass man mitunter durch Druck auf den Darm ein blasendes Geräusch mit amphorischem Beiklang erzeugen kann, welches man nicht anders wird deuten dürfen, als dass durch Druck Luft durch die Perforationsstelle hinausgedrängt wird.

Eine besondere Art von Perforationsperitonitis ist der Pyopneumothorax subphrenicus, über welchen Bd. I, pag. 594, nachzusehen ist.

Bei der chronischen Peritonitis muss man ebenso wie bei der acuten Form eine circumscripte und diffuse Form unterscheiden.

Die circumscripte chronische Peritonitis entwickelt sich oft ganz schleichend, so dass sie kaum Object einer klinischen Beobachtung und Behandlung wird. — Dahin gehören die sehnenartigen Verdickungen und Trübungen, wie sie als chronische Perihepatitis, Perisplenitis u. s. f. bekannt sind. Zuweilen geben sich dieselben durch Reibegeräusche kund, während sie in anderen Fällen, beispielsweise als Perihepatitis, gewisse Functionsstörungen der betroffenen Organe im Gefolge haben.

Die diffuse chronische Peritonitis tritt bald von vornherein als solche auf, bald geht sie aus einer acuten Peritonitis durch schleppenden Verlauf oder häufige Recidive hervor. Zum Theil kommen dabei die jedesmaligen Ursachen in Betracht. Tritt Peritonitis als Complication zu Tuberculose oder Krebs des Bauchfelles hinzu, so hat man es gewöhnlich mit der chronischen Form, fast immer mit einer haemorrhagischen Peritonitis zu thun. Aber auch bei Scorbut und Morbus Brightii wird man gerade chronische Peritonitis beobachten. Zuweilen entwickelt sie sich als chronische seröse Peritonitis in fast selbstständiger Weise, Fälle, welche oft sehr schwierig von Ascites zu unterscheiden sind. Genaueres vergl. im folgenden Abschnitte, Ascites (pag. 460).

Das Hauptsymptom besteht meist in dem Nachweise von Flüssigkeit in der Bauchhöhle, deren Natur als Exsudat man festzustellen hat. Schmerzen können fehlen oder sehr gering sein. Häufig klagen die Patienten namentlich dann über Schmerz, wenn sie Seitenlage einnehmen. Auch werden Viele von ihnen durch ein unangenehm ziehendes Gefühl im Bauche beim Treppensteigen gequält. Mehrfach habe ich poliklinisch Personen zu untersuchen

gehabt, welche ähnlich wie Kranke mit umfangreich... auf die letzte Zeit umhergegangen waren und trotz ihrer Perito... wacker körperlich gearbeitet hatten. Freilich werden Störungen von Seiten der Verdauungsorgane kaum jemals ausbleiben, und wenn das flüssige Exsudat eiteriger Natur sein sollte, werden Fieberbewegungen zu erwarten sein, welche unter anderen Verhältnissen nicht durchaus nothwendig sind. Die Kranken fallen meist durch Abmagerung, fettarme, runzelige und trockene Haut und durch Blässe auf.

In manchen Fällen stellt sich chronische Peritonitis unter der Gestalt einer Peritonitis deformans dar, und es liegt alsdann häufig die Gefahr vor, den Zustand mit Abdominaltumoren zu verwechseln.

Die Dauer der Krankheit ist fast unbegrenzt. Heilung ist bei manchen Formen (Krebs, Tuberkel) schon um des Grundleidens willen ausgeschlossen, obschon noch neuerdings *Hilton Fagge* Genesung bei tuberculöser Peritonitis gesehen haben will. In manchen Fällen bleiben Zeit des Lebens fühlbare Verdickungen und Exsudatreste zurück. In anderen tritt der Tod durch Marasmus oder Erstickung in Folge von überhandnehmendem Exsudat ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Bauchfellentzündung ist meist leicht. Verwechslungen sind denkbar, wenn auch in der Regel ohne Schwierigkeit zu vermeiden:

a) Mit Gastralgie.

Der Schmerz beschränkt sich bei Gastralgie vorwiegend auf die Magengegend, er wird mitunter durch Druck vermindert und ändert sich mit der Nahrungsaufnahme, man hat es oft mit nervösen und bleichen Personen zu thun.

b) Mit Kolik.

Bei Kolik wird der Schmerz durch Druck meist gemindert, der Schmerz wandert, es bestehen gewöhnlich Borborygmi und Flatulenz.

c) Mit Rheumatismus der Bauchmuskeln.

Der Schmerz ist bei Muskelrheumatismus oberflächlich, häufig springend.

d) Mit Nieren- oder Gallensteinkolik.

Man achte auf Veränderungen in den Functionen von Leber und Nieren (Icterus, Haematurie) und auf Abgang von Steinen durch Stuhl oder Harn. Ausserdem kommt die Localisation des Schmerzes in Betracht (rechtes Hypochondrium, Lendengegend). Bei Gallensteinkolik ist auf Volumenszunahme der Gallenblase zu fahnden.

e) Mit Ileus, bei dessen Entstehung nicht Peritonitis im Spiele ist.

Man achte auf die Entwicklung der Krankheit, auf Schmerzlosigkeit und abnorme Dämpfungen über dem Abdomen.

Man suche ausserdem sich allemal über die Ursachen der Krankheit klar zu werden, weil von denselben die Vorhersage und Behandlung abhängen.

Bei chronischer Peritonitis kommt namentlich häufig die Unterscheidung von Ascites in Betracht, worüber der folgende Abschnitt zu vergleichen ist.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Bauchfellentzündung unter allen Verhältnissen ernst. Es ändert sich daran nichts, dass manche Entzündungsformen eine Art von Heilungsbestrebung darstellen, insofern sie einen drohenden Durchbruch ... Organen zu verzögern oder ganz hintanzuhalten suchen.

Bezug auf Gefährlichkeit erinnert die Peritonitis an den meist unglücklichen Verlauf von Meningitis und bietet weit weniger günstige Chancen als Pleuritis und auch als Pericarditis. Bei manchen Ursachen (Krebs, Tuberkel, Pyaemie) ist die Prognose schon um des Grundübels willen eine schlechte. Auch Perforationsperitonitis gilt mit Recht als besonders gefährlich, obschon einzelne Heilungsfälle bekannt geworden sind. Man sei ausserdem mit der Prognose noch in Bezug darauf vorsichtig, als mitunter sehr spät üble Folgen zu Tage treten (Darmverengerung, Darmverschlingung).

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst in solchen Fällen eine causale sein, in welchen es sich um einen eingeklemmten Bruch, um Coprostase oder um Aehnl. handelt.

Gegen eine acute Peritonitis selbst verordne man absolute Ruhelage und flüssige Kost (Milch, Fleischsuppe, verdünnten Rothwein mit Eisstückchen, bei starkem Durst kleine Eisstückchen oder Fruchteis). Man lege einen dünnen, nicht zu schweren warmen Breiumschlag auf den Leib und reiche Opium 0·03, anfangs 1-, späterhin 2stündlich Tage und selbst viele Wochen lang. Tritt als Zeichen starker Opiumwirkung Verengerung der Pupillen ein, so mache man die Pausen zwischen den einzelnen Gaben grösser. Besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, so suche man durch Wasserinfusionen in den Darm etwa alle drei Tage Stuhl herbeizuführen.

Manche Autoren geben an Stelle warmer Cataplasmen der Eisblase oder kalten Ueberschlägen den Vorzug, doch wird man oft Kranken begegnen, welche Dergleichen nicht vertragen. Die Venaesection, welche früher vielfach geübt und warm empfohlen wurde, ist mit Recht aufgegeben, denn sie ist im Stande, den drohenden Kräfteverfall noch schneller herbeizuführen. Höchstens versteigen sich noch manche Autoren zur Anwendung von 10—12 Blutegeln, wenn die Schmerzen sehr gross sind. Auch hat man mit Recht die sogenannte englische Behandlungsmethode der Bauchfellentzündung mit Quecksilberpraeparaten verlassen (Calomel innerlich, Unguentum Hydrargyri cinereum, entweder auf die Oberschenkel eingerieben oder auf wollene Lappen gestrichen und die Bauchhaut damit überdeckt bis zum Beginn von Salivation), nur bei Peritonitis puerperalis will man vom Calomel Erfolg gesehen haben. Empfohlen ist auch Oleum Terebinthinae innerlich und zu Umschlägen; letzteres möchten auch wir bei starkem Meteorismus anrathen.

Zuweilen tritt die Forderung heran, gegen einzelne Symptome einer Peritonitis besonders zu Felde zu ziehen. Bei heftigem Erbrechen mache man eine subcutane Morphiuminjection (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze); das Gleiche geschieht gegen quälenden Singultus. Auch hat man dagegen mit Chloroformirung angekämpft. Ist der Meteorismus so hochgradig, dass Erstickungsgefahr droht, so muss man die Punction der Därme mit kleinen Troicarts ausführen; doch ist dies nicht ganz ohne Gefahr, weil es leicht zu Austritt von Darminhalt kommt, wonach die Peritonitis putriden Charakter annimmt. *v. Bamberger* empfahl ein Schlundrohr tief vom After aus in den Mastdarm einzuführen und Gas aus den Därmen herauszulassen, nur führt der Vorschlag selten zum gewünschten Ziel. Wir selbst haben mehrfach von Darminfusionen mit Eiswasser guten Erfolg gesehen. — Gegen sehr anhaltendes und hohes Fieber werden sich Antipyrin (5·0 als Klysma), Thallin 0·25, 2stündlich bis zur Entfieberung, oder Antifebrin (0·5,

stündlich bis zur Entfieberung) im Vergleich zu anderen Fieber-
mitteln als am sichersten bewähren.

In neuester Zeit ist mit Recht die Frage über die operative Behandlung der diffusen eiterigen und jauchigen Peritonitis und Perforationsperitonitis in den Vordergrund getreten. *Mikulicz*, *Krönlein* und *Thierfelder & Wagner* haben gezeigt, dass es möglich ist, durch Laparotomie und Desinfection der Bauchhöhle mit nachfolgender Drainage oder auch ohne solche dem Kranken Rettung zu bringen, und es eröffnet sich hier nach diesen glänzenden und ermuthigenden Resultaten ohne Frage ein Feld erspriesslichster Wirksamkeit. Bei bestehender Perforation wird man ausserdem auf Verschluss der Oeffnung Bedacht zu nehmen haben. Bei abgekapseltem eiterigem Exsudat hat man schon früher mehrfach und mit Erfolg die Incision und Drainage vorgenommen (*Winge. Kaiser & Kussmaul*). Die Incision kommt namentlich bei subphrenischen Abscessen zur Verwendung.

Bei chronischer Peritonitis werden, um Exsudate zum Schwinden zu bringen, Resorbentien nothwendig sein, obschon man daran keine zu grossen Hoffnungen knüpfen darf. Es kommen neben kräftiger Kost Jod, Eisenpraeparate, Jodeisen, Jodpinselungen, andauernd warme Cataplasmen und mitunter auch wiederholte Vesicantien in Betracht.

Bei der chronischen serösen Peritonitis kann wiederholentlich die Punctio abdominis nothwendig werden.

2. Bauchhöhlenwassersucht. Ascites.

(Hydrops Ascites. Hydrops peritonei.)

I. Aetiologie. Ascites beruht auf einer Ansammlung vo[n] flüssigem Transsudat in der Peritonealhöhle. Es steht also Ascite[s] aetiologisch und genetisch mit jenen ödematösen Ansammlunge[n] auf einer Stufe, welche im Unterhautbindegewebe als Anasarc[a,] in der Pleurahöhle als Hydrothorax, in dem Pericardialraum a[ls] Hydropericardium u. s. f. beobachtet werden. Daher kein Wunde[r,] wenn er häufig neben den angeführten Oedemen beobachtet wir[d.]

Uebrigens lassen sich Exsudat und Transsudat oder, was dasselb[e] sagt, Peritonitis und Ascites nicht immer mit völliger Sicherheit von ein[-] ander trennen. Auch finden Uebergänge statt, indem sich zu Ascites per[i-] tonitische Veränderungen oder umgekehrt zu Peritonitis Transsudationsvorgän[ge] hinzugesellen.

Die eigentlichen Ursachen für Ascites laufen allemal, wie [bei] Oedemen überhaupt, auf zwei Momente hinaus: entweder dreht [es] sich um eine abnorme Erhöhung des Blutdruckes oder um eine [un-] gewöhnliche Durchlässigkeit der Gefässwände.

Die eigentlichen Kreislaufsstörungen sind bald localer N[atur,] wobei sie von Erkrankungen in dem Abdominalraum selbst [aus-] gehen, bald nehmen sie von dem Centrum des Circulationsapp[arates] den Ursprung und erhalten dadurch eine mehr allgemeine Bede[utung.]

Als Localkrankheiten kommen vor Allem Störung[en im] Pfortaderkreislauf in Betracht, mögen dieselben im [Wurzel-] gebiet der Pfortader ihren Sitz haben, oder den Pfortad[erstamm] selbst oder endlich die intrahepatischen Verzweigungen bet[reffen.]

Wir sind im Vorausgehenden vielfach dem Ascites als Symptom von Leberkrankheiten begegnet, ja! fast ausnahmslos beobachtet man ihn bei Lebercirrhose. Auch bei Pylephlebitis und bei Compression der Pfortader durch Abdominaltumoren oder durch peritonitische schrumpfende Bindegewebsbildungen wird Ascites nicht vermisst werden. Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir es uns versagen, alle Möglichkeiten von Neuem an dieser Stelle auszuführen. In einzelnen Beobachtungen hat man eine Compression der Vena cava inferior dicht oberhalb der Einmündungsstelle der Venae hepaticae gefunden, Stauung in den letzteren, von da aus solche rückläufig in das Gebiet der Pfortader und sich daran anschliessend Ascites. Auch sei hervorgehoben, dass perihepatitische Processe entweder die Venae hepaticae oder an dem Hilus der Leber den Pfortaderstamm einengen und damit zu Ascites führen können.

Noch mehr spricht sich die locale Bedeutung eines Ascites in solchen Fällen aus, in welchen er sich als Folge von Erkrankungen des Bauchfelles selbst einstellt. Dergleichen findet man bei Krebs und Tuberculose des Bauchfelles, aber auch bei chronischer Peritonitis.

Zu den Circulationsstörungen von allgemeiner Natur hat man vor Allem chronische Erkrankungen des Herzens und des Respirationsapparates zu rechnen, sobald dieselben eine regelrechte Entleerung des rechten Herzens verhindern und dadurch Blutstauung im Bereiche der Vena cava superior und Vena cava inferior nach sich ziehen. Begreiflicherweise wird sich unter solchen Umständen die Stauung nicht allein im Gebiet der Pfortader und ausschliesslich als Ascites verrathen, sondern früher noch das Gebiet der unteren Extremitätenvenen, späterhin auch Pleura- und Pericardialhöhle in Mitleidenschaft ziehen. Im Speciellen sind hier Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels, Emphysem, chronischer Bronchialkatarrh, Lungenschrumpfung, Erkrankungen des Pleuraraumes, Wirbelsäulendifformität, Mediastinaltumoren u. s. f. namentlich zu machen.

Eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände bildet sich dann aus, wenn der Organismus schwere Säfteverluste erlitten hat und dadurch das Blut an Eiweissstoffen verarmt ist. Man beobachtet Dergleichen bei Morbus Brightii, nach anhaltendem Durchfall, nach langen Eiterungen, nach häufigen und schweren Blutverlusten, nach schwächenden Krankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, bei marastischen Zuständen in Folge von Krebs, Intermittens, Syphilis u. s. f. — Auch unter den eben aufgeführten Umständen beschränkt sich die ungewöhnlich lebhafte Transsudation nicht allein auf die Blutgefässe des Peritoneums, so dass man neben Ascites noch Oedeme an anderen Oertlichkeiten antrifft.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass nicht selten Circulationsstockungen und Veränderungen an den Gefässwänden zu gleicher Zeit bei der Entstehung von Ascites mitwirken. Man denke sich beispielsweise tuberculöse Veränderungen in den Lungen, so sind einmal Circulationshindernisse gegeben, während andererseits die chronischen Säfteverluste die Gefässwände zu alteriren im Stande sind.

Aus der vorausgehenden Darstellung ergiebt sich, dass Ascites unter allen Umständen einen secundären Zustand darstellt. Man hat früher noch

achtete mehrere Fälle der Art bei Mädchen zur Zeit der Pu
Eintritte der Menstruation gingen die Erscheinungen wieder

Ascites kommt in jedem Lebensalter vor;
freilich wird man ihn zwischen dem 15.—40sten Lebe
achten, weil hier am zahlreichsten die Grundursach
Auch bei Neugeborenen wird Ascites angetroffen.
ihm hier bei Erkrankungen der Leber und Milz, od
Mutter während der Schwangerschaft schwer erkrank
weise an Intermittens. Auch hat man bemerkt, das
Kinder häufig Missbildungen zeigen (Hasenscharte,
Harnröhre oder After u. s. f.). — In manchen Fällen ha
Ascites ein Geburtshinderniss dargeboten, was leicht
ist, wenn das Fluidum einen grossen Umfang gewonn
einigen Angaben bis 15 Liter. Noch neuerdings haben
und *Vorstaedter* Fälle mitgetheilt, in welchen die Geburt
von Statten ging, als nachdem der Ascites der Fruch
punctirt und entleert worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Ascites fin
Bauchhöhle mit Flüssigkeit erfüllt, deren Menge 10—
selbst darüber hinaus betragen kann. In älteren Büc
Angaben vor, nach welchen sie sich bis auf 100 L
haben soll, doch dürften sich dabei wohl Schätzun
geschlichen haben. Die Flüssigkeit ist mitunter fast w
der Regel freilich besitzt sie eine bernsteingelbe Farb
Icterus besteht, lässt sich auch an ihr Gallenf
erkennen. Dabei hat das Fluidum dichroitische Eigensc
es im durchfallenden Lichte gelblich, im auffallenden
sieht. Bei Krebs oder Tuberkelbildung auf dem Ba
gleichen nach vorausgegangener Punction des Abdomen
Flüssigkeit zuweilen ein sanguinolentes Aussehen an.
wandlung des Blutfarbstoffes kann die Farbe sogar bräu
Die Flüssigkeit schäumt leicht und es bleiben die
lange auf der Oberfläche stehen. Die Consistenz ist me
dünn, in anderen Fällen, wenn man die Flüssigkeit
Fingern reibt, klebrig. In der Regel ist sie durchsich

fische Gewicht schwankt zwischen 1004 bis 1014. Hat man das specifische Gewicht am Lebenden nach vorgenommener Punction bestimmt, so erscheinen die zuerst ausfliessenden Massen schwerer als die späteren; es hat also innerhalb des Bauchraumes eine Art von Schichtung stattgefunden.

Als Beispiel für die Schichtung der ascitischen Flüssigkeit führen wir folgende Werthe bei einer Patientin der Züricher Klinik an, bei welcher das specifische Gewicht bestimmt wurde, sobald 1600 Cbcm. Transsudates aus der Bauchhöhle abgeflossen waren:

1600 Cbcm. . . . . spec. Gew. = 1008
1600 „ . . . . „ „ = 1007
1600 „ . . . . „ „ = 1007
1600 „ . . . . „ „ = 1007
1600 „ . . . . „ „ = 1007
1600 „ . . . . „ „ = 1006
1600 „ . . . . „ „ = 1006
800 „ . . . . „ „ = 1006

Das Fluidum ist sehr arm an mikroskopischen Bestandtheilen. Man hat dahin zu rechnen Rundzellen, vereinzelte rothe Blutkörperchen, losgestossene Endothelzellen, körnige Massen und fädige Gerinnungen. Oft sind die zelligen Elemente gequollen und verfettet.

Bei der chemischen Untersuchung peritonealer Transsudate findet man, dass in dem Fluidum Bestandtheile des Blutplasmas auftreten, kein Wunder, da es dem Blutplasma entstammt. Man hat Serumalbumin, Serumglobulin, Fette, Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin, Leucin, Zucker und bei Icterus auch Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachgewiesen. Unter gewissen Umständen treten bestimmte Bestandtheile, welche sich für gewöhnlich nur in Spuren nachweisen lassen, in grösserer Menge auf. So konnte *Daremberg* bei einem Krebskranken, welcher seit 3 Tagen keinen Urin gelassen hatte, 6 Grm. Harnstoffes aus 1000 Cbcm. ascitischen Fluidums darstellen, und bei einem seit 10 Tagen uraemischen Kranken fanden sich in 12 Litern 24·9 Grm. Harnstoffes, während in 400 Grm. Harnes, die binnen 24 Stunden gelassen waren, nur 2·65 Grm. Harnstoffes enthalten waren.

Die quantitative Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeit ist neuerdings von *Reuss, A. Hoffmann* und *Runeberg* eingehend untersucht worden, namentlich in Bezug auf den Eiweissgehalt. *Hoffmann* zeigte, dass zwar das Verhältniss zwischen der Menge des Serumalbumins und Serumglobulins in den Einzelfällen sehr schwankt, dass beide Eiweisskörper auch alle Male in geringerer Menge vorkommen als in dem Blutserum selbst, dass aber das Verhältniss das gleiche bleibt, wie es in dem Blutserum des betreffenden Individuums besteht. *Reuss* stellte aus 32 Analysen folgende Ziffern zusammen: in 1000 Theilen

	Mittel	Maximum	Minimum
Fixa	21·61	32·32	11·70
Organische Stoffe	12·15	22·38	3·70
Albumin	11·14	19·29	2·10
Extractivstoffe	3·42	—	—
Salze	8·28	—	—

Im Vergleiche zu entzündlichen Fluida im Peritonealraum ergab sich, dass ein Eiweissgehalt von unter 15—20 in 1000 Theilen Flüssigkeit für Transsudat spricht, während er bei Exsudat über 40 zu sein pflegt. Einen besonders geringen Eiweissgehalt findet man, wie zuerst *Naunyn* zeigte, bei Ascites in Folge von Amyloidentartung drüsiger Organe. *Hoffmann* giebt an, dass man Erkrankungen der Pfortader und des Peritoneums ausschliessen darf, wenn in einem peritonealen Transsudate der Eiweissgehalt unter 10 pro mille beträgt.

In gewissem Sinne kann man dem ascitischen Fluidum bereits seinen Eiweissgehalt ansehen, denn sehr eiweissarme Transsudate zeigen eine eigenthümliche Opalescenz, während die Durchsichtigkeit des Fluidums zunimmt, je höher sein Eiweissgehalt ist. Um den Eiweissgehalt des Fluidums schnell berechnen zu können, empfahl *Reuss* die Benutzung folgender Formel: $E = {}^{3}/_{8}\,(S - 1000) - 2·8$, worin E den Eiweissgehalt

in Procenten und S das specifische Gewicht der Flüssigkeit bedeuten. Weg physiologischen Schwankungen des Eiweissgehaltes kommen zwar Abweichung dem wirklichen Werthe bis ± 0·25 Procente vor, doch ist die Formel zur ung Berechnung der Eiweissmenge, wie ich nach zahlreichen eigenen Erfahrungen tigen kann, sehr wohl geeignet. Es mögen dies zwei Beispiele aus der Züricher erläutern. 1. 62jähriger Mann mit Lebercirrhose. Specifisches Gewicht des pun ascitischen Fluidums = 1011. Eiweiss nach der Formel berechnet = $^3/_8$ (1011– – 2·8 = 1·325% Eiweiss ausgefällt und gewogen = 1·344%. 2. 41jähriger Ma Herzklappenfehler und Stauungsascites. Specifisches Gewicht = 1016. Eiweiss be = $^3/_8$ (1016—1000) — 2·8 = 3·1%. Eiweiss gefällt und gewogen = 3·45.

Gesellen sich zu Ascites entzündliche Veränderungen am Peritoneum so wächst sofort der Eiweissgehalt. *Méhu* fand, dass sich Transsudate mit sehr ge Mengen fester Bestandtheile nach vorgenommener Entleerung schnell wied sammeln und eine schlechtere Prognose gewähren, als solche mit hohem an Fixa.

Rücksichtlich der Transsudate in anderen serösen Höhlen hat *Schmidt* ge und *Reuss* bestätigt, dass bei Hydrothorax der geringste Eiweissgehalt vorkomm dass sich dann Peritoneum, Meningealräume und Unterhautzellgewebe folgen.

Besondere Formen von Ascites sind der Ascites adiposus A. chylosus.

Ascites adiposus ist bei Krebs, Tuberculose des Bauchfelles u chronischer Peritonitis von *Lücke & Klebs*, *Ormerod*, *Friedreich*, *Qu Ballmann* und *Letulle* beschrieben worden. *Senator* theilte neue eine Beobachtung mit, in welcher Ascites adiposus neben Chylurie, ge neben Adiposurie bestand. Er stellt ein Fluidum von milchigem Au dar, welches nach einigem Stehen eine Art von Rahmschicht absetzt. Beschaffenheit entsteht durch reichliche Beimengung von losgestossene fetteten und theilweise aufgelösten Geschwulstzellen. Man findet de bei mikroskopischer Untersuchung Fettkörnchenzellen und feine Fettmol Die Reaction des Fluidums ist alkalisch; sein specifisches Gewicht besti man zu 1012—1023. Im Gegensatz zu chylöser Flüssigkeit tritt Spontangerinnung auch nach Tage langem Stehen an der Luft in dem haltigen Transsudat nicht ein. *Ballmann* fand über 6 Procente Ei und über 4 Procente Fett, während *Ormerod* folgende detaillirte An angiebt:

Specifisches Gewicht	1012·05
Wasser	947·73
Feste Substanzen	52·27
Eiweiss	17·26
Caseïnähnliche Massen	2·39
Fette	19·93
Kochsalz	6·51
Gallenbestandtheile, Zucker, Phosphorsäure, Kalk und unbestimmbare Substanzen	6·18

Bei Ascites chylosus handelt es sich um die Ansammlung Fluidums in der Bauchhöhle, welches mehr oder minder reiner Chylu Dergleichen Beobachtungen sind neuerdings wieder durch *Quinke*, *mann & Smidt*, *Stern*, *Whithla* und *Strauss* bekannt geworden. Fr hat man nicht immer eine Ruptur von Chylusgefässen nachweisen kö Wir führen als Exempel eine Analyse von *Stern* an:

Specifisches Gewicht	1023	
Wasser	89·88	Procente
Feste Bestandtheile	10·12	"
Albumin	5·634	"
Fett	3·300	"
Zucker	0·032	"
Asche	0·310	"
Pepton in Spuren.		

Bei sehr umfangreichem und lange bestandenem Ascites hat man an den Bauchorganen (Leber, Milz, Nieren) Druckatrophie nachweisen können. Auch sind die Abdominaleingeweide in Folge von Compression häufig ungewöhnlich blass und sehen namentlich in ihren oberflächlichen Schichten wie ausgewaschen und macerirt aus. Das Gleiche gilt auch von den Bauchmuskeln. Das Peritoneum zeigt nicht selten Trübungen und Verdickungen, mitunter granulöse Erhebungen, welche aus gewucherten Endothelzellen zusammengesetzt sind.

Fast immer handelt es sich um einen frei beweglichen Ascites, nur selten ist das ascitische Fluidum durch peritonitische Adhaesionen abgekapselt, Hydrops ascites saccatus.

Bei Kindern kommen ödematöse Ansammlungen zwischen den Blättern des Omentum vor.

III. Symptome. Geringe Ansammlungen von Transsudat in der Bauchhöhle bleiben während des Lebens unerkannt, denn sie machen weder subjective Beschwerden, noch deutliche objective Symptome. Man darf 500—1000 Cbcm. Fluidums als unterste Grenze annehmen, welche einem objectiven Nachweise zugänglich ist. Jedoch muss man sich dazu besonderer Hilfsmittel bedienen, weil sich das Fluidum an den abhängigsten Stellen des Körpers, also im kleinen Becken, ansammelt und dadurch meist einem unmittelbaren Erkennen verborgen bleibt. Dazu lagere man nach *v. Bamberger's* Vorschlag den Patienten mit dem Kreuzbein möglichst hoch, worauf das Fluidum in die Lendengegend fliesst und hier eine vordem nicht bestandene Dämpfung zum Vorschein kommen lassen wird. Oder man fordere den Kranken auf, Knieellenbogenlage einzunehmen, so wird das Fluidum aus dem Beckenraum auf die vordere Bauchwand strömen, sich um die Nabelgegend anhäufen und hier gedämpften Schall erzeugen. Besonders charakteristisch ist, dass man nach Belieben die Dämpfung je nach der Körperstellung erscheinen und wieder verschwinden zu lassen vermag.

Bei umfangreicher Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum stellt sich eine grosse Reihe subjectiver und objectiver Veränderungen ein.

Die Kranken klagen meist über ein Gefühl von ungewöhnlicher Spannung und Völle im Bauchraum, welches umsomehr zunimmt, je stärker das ascitische Fluidum wächst. Gewöhnlich besteht Athmungsnoth, welche sich leicht daraus erklärt, dass das Zwerchfell in seinen Bewegungen mehr oder minder lahm gelegt wird und die Lungen comprimirt werden. Darunter leidet begreiflicherweise der Schlaf. In der Regel bestehen Appetitmangel und Stuhlver-

stopfung, Folgen von Druck auf Magen und Darm. Auch Singultus und Erbrechen gehören zu den häufigen Symptomen. Manche Patienten klagen über Harndrang, weil sich die Blase nicht genügend ausdehnen kann.

Bei der objectiven Untersuchung fällt der Leib durch Umfang und Form auf. Er kann einen so ungewöhnlich grossen Umfang erreichen, dass man dem Kranken den Ascites fast schon durch die Kleider ansehen kann. Während sich der Bauch nach Vorne vorwölbt, wird der Oberkörper stark nach Hinten übergebeugt, so dass die Körperhaltung an diejenige von schwangeren Frauen erinnert.

Die Leibesform wechselt häufig mit der Lage des Körpers. In aufrechter Haltung springt die untere Hälfte des Leibes stark nach Vorne hervor, weil sich hier das Fluidum ansammelt, während in Rückenlage die vordere Bauchfläche mehr abgeplattet erscheint, dagegen die Flanken sich stark nach Aussen vorwölben.

Die Bauchhaut ist gewöhnlich auffällig blass, glatt, faltenlos und glänzend. Sie erscheint gespannt und lässt sich nur schwer zur Falte emporheben; auch ist sie oft dünn und fettarm. Bei sehr umfangreichem Ascites bilden sich in der Cutis Platzstellen, welche sich dem Auge als rosenrothe oder bläulichrothe Striemen, Striae, verrathen, die meist wellenartig und parallel verlaufend über und neben einander liegen. Zuerst und am ergiebigsten pflegen sie sich in den unteren seitlichen Bauchpartien zu bilden, da diese dem grössten Druck von Seiten des Ascites ausgesetzt sind. Ist der Ascites verschwunden, so bleiben sie meist für das Leben als Wahrzeichen zurück, nehmen aber dann ein narbig-weisses Aussehen an, Striae albidae, und unterscheiden sich in Nichts von den bekannten Schwangerschaftsnarben.

In manchen Fällen findet man die Bauchhaut ödematös, meist nur dann, wenn auch die Haut auf den unteren Extremitäten und auf den Geschlechtstheilen Anasarca zeigt. Nimmt das Oedem der Bauchhaut überhand, so kann es wie an den anderen eben bezeichneten Localitäten zu erythematösen und erysipelatösen Veränderungen, zu Aussickern von Fluidum, zu Einrissen und gangraenösen Erkrankungen kommen. Uebrigens beobachtet man Oedem der Bauchhaut vorwiegend oder gar ausschliesslich auf den unteren, seitlichen und hinteren Abschnitten der Bauchdecken.

Die subcutanen Hautvenen schimmern oft durch die Bauchdecken als geschlängelte und häufig ungewöhnlich stark gefüllte Stränge durch. Man sieht sie gewöhnlich in zwei Hauptstämmen von der Mitte der Ligamenta Poupartii nach aufwärts gegen den Nabel ziehen, und sich hier durch seitliche Verzweigungen mit zwei Hauptvenen verbinden, die zum Brustkorbe laufen. Die starke Füllung dieser Venae epigastricae superiores et inferiores kann dadurch veranlasst sein, dass das ascitische Fluidum die untere Hohlvene comprimirt und verengt, so dass ein Theil des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten auf dem Wege der genannten Gefässe den Zugang zum Herzen zu gewinnen sucht. Bestehen Störungen im Pfortaderkreislauf, so können abnorme venöse Bahnen zur Ausbildung gelangen, sogenanntes Caput Medusae (vergl. Bd. II, pag. 386).

Der Nabel ist nicht selten verstrichen. Bei umfangreichem Ascites erscheint er öfters blasen- oder hernienartig nach vorne gestülpt, und bei durchfallendem Licht findet man die Hervorstülpung transparent, ein Beweis, dass sie mit Fluidum erfüllt ist.

Bei einem meiner Kranken kam es zu einer sehr bedeutenden Diastase der Musculi recti abdominis und zur Bildung eines bedeutenden Nabelbruches.

Sehr wichtig bei der Untersuchung auf Ascites ist die Palpation. Uebt man mit dem Zeige- oder Mittelfinger der rechten Hand auf die eine Bauchseite einen kurzen Stoss oder Schlag aus, während man die Flachhand auf die andere Bauchseite gelegt hat, so fühlt man die wellenartigen Bewegungen der erschütterten Flüssigkeit als Fluctuation. Die Fluctuationsempfindung ist um so deutlicher, je näher dem Niveau des Fluidums der Schlag gethan worden ist. — Auch sieht man nicht selten wellenförmige Bewegungen unter den Bauchdecken dahinlaufen. Sehr umfangreicher Ascites und zu starke Spannung der Bauchdecken schwächen die Deutlichkeit der Fluctuation ab, ja! sie sind im Stande, Fluctuation ganz und gar zu verhindern. In anderen Fällen ist die Fluctuation so kleinwellig und reichlich, dass sie dem Hydatidenschwirren gleicht.

Leyden, Quincke und *Hofmokl* bestimmten manometrisch den Druck des Fluidums im Bauchraum auf 19—42 Mm. Hg; die respiratorischen Schwankungen betrugen 4—6 Mm. Hg.

Bei der Percussion ergiebt sich überall da Dämpfung, wo den Bauchwandungen Fluidum anliegt. Mit Recht hat *Breslau* hervorgehoben, dass der Contour der Dämpfung keine fortlaufende Grade bildet, sondern einen wellenartigen Verlauf innehält, entsprechend den verschieden hohen Einschiebungen der Flüssigkeit zwischen den zahlreichen Darmschlingen.

In Rückenlage sind die Seitengegenden des Bauches und der untere Abschnitt des Abdomens gedämpft, während die vorderen oberen Abschnitte tympanitischen Percussionsschall geben. Es liegt dies daran, dass die mit Gas gefüllten Darmschlingen auf dem Niveau der Flüssigkeit schwimmen. Die tympanitisch klingende Zone stellt auf der vorderen Bauchfläche eine Ellipse dar, welche nach oben geöffnet ist. Je mehr Flüssigkeit im Peritonealraum enthalten ist, um so höher beginnt die untere Grenze der Dämpfung in der Linea alba.

Ganz besonders charakteristisch für Ascites ist die Aenderung der Dämpfungsgrenzen je nach der Körperlage. In Seitenlage giebt die frei nach oben ragende Stelle tympanitischen Schall, in aufrechter Stellung dagegen ist der untere Theil des Abdomens gedämpft, der obere erklingt tympanitisch, die Grenze zwischen beiden Zonen wird von einer rings um den Körper laufenden Horizontalen gebildet, kurzum, das Fluidum nimmt allemal den tiefsten Stand ein, während die Darmschlingen oben schwimmen. Uebrigens muss man nach vorgenommenem Lagewechsel ein wenig zuwarten, ehe man auf Percussionsänderungen prüft, weil meist die Verschiebungen zwischen Darm und Fluidum einige Zeit bis zur vollendeten Ausbildung gebrauchen.

tympanitischen Percussionsschalles begegnet sind, welche offenbar
Colon ascendens und C. descendens angehören. Man vermisst sie vor
die genannten Darmabschnitte mit Koth erfüllt sind.

Bei der Auscultation können Symptome fehlen. In
freilich bekommt man bei heftigen Umlagerungen der Kra
thümliches Schwappen des bewegten Fluidums zu hören, welch
wohl auch selbst in ihrem Inneren empfinden.

Wir sind bisher nur jenen Symptomen gere
welche sich allein auf den Ascites beziehen. All
leicht verstehen, dass auch eine Reihe benachbarter
leidenschaft gezogen wird. Vor Allem findet man Ve
Herzens und der Lungen nach Oben, letztere sind i
häufig comprimirt. Oft haben die Kranken nicht and
wenn sie beständig sitzende Lage, Orthopnoe, ein
gewöhnlich bestehen Zeichen von Cyanose. Die Di
immer beträchtlich vermindert. Bei Frauen zeigt sich
gewölbe verstrichen oder nach Unten gewölbt, der
selten descendirt.

Die Dauer der Krankheit kann sich über
und selbst über Jahre hinziehen. Recidive kom
tracht mancher Ursachen nicht selten vor. Der
Folge der Grundkrankheit, bald entsteht er durc
wenn die Brustorgane auf einen zu kleinen Ra
worden sind.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Ascites dreh
lich um zwei Symptome, einmal um Fluctuation auf
ferner um Schallwechsel bei Lageveränderungen. Es w
selben der Beweis geliefert, dass es sich um ein frei
bewegliches Fluidum handelt. Dass dasselbe nicht
Ursprunges ist, hat man aus der Aetiologie und aus de
Fieber und Schmerz zu erschliessen; nur bei gewisse
chronischer seröser Peritonitis können diagnostische
kommen. Man hat hier für die Differentialdiagnose
gehalt des Fluidums benutzt, welches eventuell durc

rentialdiagnose benutzen. *Hoffmann* unterscheidet drei Arten von Ascites, und zwar: *a*) den cachektischen Ascites, z. B. bei chronischer Nephritis, bei welchem der Eiweissgehalt unter 10‰ und das specifische Gewicht gleichfalls weniger als 1010 betragen, *b*) den entzündlichen Ascites mit einem Eiweissgehalte über 25 pro mille und mit höherem specifischen Gewichte als 1014, und *c*) den Stauungsascites, welcher sich zwischen den beiden vorausgehenden Gruppen hält.

Bei der Erkennung von Ascites treten Schwierigkeiten auf, wenn bei übermässiger Flüssigkeitsansammlung, bei Schrumpfung oder angeborener Verkürzung des Mesenteriums, bei Verwachsungen der Darmschlingen unter einander Fluctuationsgefühl oder Schallwechsel vermisst wird. Als eine sehr gefährliche diagnostische Klippe ist die Verwechslung mit Ovariencysten zu erachten, und gerade erfahrene und viel beschäftigte Gynaekologen gestehen offen ein, dass man einen Irrthum nicht immer zu vermeiden im Stande ist, so dass man mehrfach den Bauch eröffnet hat, um eine Ovariencyste zu entfernen, während es sich um Ascites handelte.

Es kommen bei der Differentialdiagnose folgende Punkte in Betracht:

a) Die Leibesform ist bei Ascites in Rückenlage vorne abgeplattet, während sie bei Ovariencyste nach vorne spitz gewölbt ausläuft.

b) Der Nabel ist bei Ascites verstrichen oder gar prominent. Bei Ovariencyste kommt eine Hervorstülpung des Nabels nicht vor, doch wird der Nabel stark nach Oben gedrängt.

c) Die Ausdehnung des Leibes findet bei Ascites gleichmässig statt, während man bei Ovariencyste häufig eine Prominenz gerade an ganz bestimmten Stellen bemerkt.

d) Bei Ascites ist in Rückenlage der Percussionsschall auf der vorderen Bauchfläche tympanitisch, in den Seiten gedämpft, während bei Ovariencyste gerade die vorderen Partien gedämpft, die seitlichen tympanitisch schallen.

e) Die Dämpfungsgrenze hat bei Ascites einen wellenförmigen Contour, bei Ovariencyste einen gradlinigen.

f) Frauen mit Ovariencysten sollen einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck, Facies ovarica, bekommen (?).

g) Schallwechsel bei Veränderungen der Körperlage ist Zeichen für Ascites und fehlt bei Ovariencyste, weil sich hier das Fluidum in einem allseitig geschlossenen Raum befindet und sich nicht frei bewegen kann.

h) Fluctuationsgefühl ist bei Ascites verbreiteter und pflanzt sich sowohl oberhalb als auch unterhalb der Dämpfung fort, während es sich bei Ovariencyste streng an das Gebiet der Dämpfung hält.

i) Bei Ascites findet man den Uterus descendirt und das Scheidengewölbe verstrichen oder nach unten vorgebuckelt, bei Ovariencyste handelt es sich dagegen meist um eine Elevation oder Lateroposition des Uterus bei unverändertem Scheidengewölbe.

k) Die Punctionsflüssigkeit besitzt bei Ascites ein geringeres specifisches Gewicht (1014) als bei Ovariencyste (1018—1024).

Bei Ascites ist die Punctionsflüssigkeit meist klar und dünn, bei Ovariencyste trüber und häufig von dicklicher Consistenz.

l) Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in der ascitischen Flüssigkeit plattenartige Endothelzellen, bei Ovariencyste Cylinderzellen.

m) Man berücksichtige die Anamnese und etwaige Organveränderungen.

Man hat noch Ascites mit Meteorismus, Magenectasie, Hydrops cystidis felleae, Hydronephrose, Hydrometra und Schwangerschaft verwechselt, doch will es uns scheinen, als ob dabei diagnostische Fahrlässigkeiten zu Grunde gelegen haben, so dass wir auf die Differentialdiagnose nicht eingehen. *Litten* berichtet neuerdings über eine falsche Diagnose. Bei einem Schwindsüchtigen, welcher während des Lebens die Erscheinungen eines freien Ergusses in der Bauchhöhle dargeboten hatte, fand man nach dem Tode

die Peritonealhöhle fast leer, während der untere Theil des Dünndarmes durch mehrfache narbige Verengerungen sackartige Ausweitungen darbot, welche mit Flüssigkeit erfüllt waren.

Ist die Gegenwart eines Ascites sichergestellt, so hat man nach den jedesmaligen Ursachen zu forschen. Eine Erkrankung von Leber, Pfortader, Peritoneum oder eines Abdominalorganes wird dann anzunehmen sein, wenn Ascites allein besteht oder zuerst zur Entwicklung gekommen ist, denn im späteren Verlauf kann sich immerhin in Folge von Druck auf die untere Hohlvene oder von zunehmendem Marasmus auch Oedem an den unteren Extremitäten zu Ascites hinzugesellen. Welche unter den Möglichkeiten Geltung hat, muss aus Veränderungen an den einzelnen Organen oder aus den functionellen Störungen erschlossen werden. Freilich kann Ascites die Untersuchung der Abdominalorgane sehr erschweren oder ganz unmöglich machen, so dass man mit seinem Urtheil so lange zurückhalten muss, bis man durch Punction den Ascites theilweise entleert hat, so dass die Baucheingeweide der Palpation zugänglich werden.

Berücksichtigung verdienen noch die Angaben von *Naunyn* und *Hoffmann*, nach welchen bei Amyloidentartung das specifische Gewicht des Fluidums ungewöhnlich niedrig ist, und bei einem Eiweissgehalt unter 10‰ Erkrankungen der Pfortader oder des Peritoneums auszuschliessen sein sollen.

Ist Ascites eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, so werden Veränderungen an Lungen, Herz, Nieren, vorausgegangene Erkrankungen und die Anamnese den jedesmaligen Grund klarlegen.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Ascites hängt von dem Grundleiden ab. Ausserdem aber kann Ascites selbst Gefahren bringen und durch Erstickung tödten. Nach *Méhu* ist die Prognose um so ungünstiger, je geringer das specifische Gewicht des Fluidums ist.

VI. Therapie. Die Behandlung des Ascites muss zunächst eine causale sein. Es kommen dabei begreiflicherweise sehr verschiedene Gruppen von Heilmitteln in Betracht, vor Allem Drastica, Diuretica und Diaphoretica. Welches von diesen Mitteln man auszuwählen hat, hängt von der vorliegenden Organerkrankung ab, worüber die entsprechenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

Gegen Ascites an sich hat man vielfach mit Erfolg eine locale Behandlung versucht. Dieselbe ist nothwendig, wenn Erstickungsgefahr droht.

Das prompteste Mittel ist die Punctio abdominis, welche man keineswegs immer als Ultimum refugium betrachten sollte.

Ich führe die Punction der Bauchhöhle stets mit einem Hahntroicart (vergl. Bd. I, pag. 567, Fig. 135) aus, welcher vordem sorgfältig ausgeglüht und durch 5% Carbollösung gereinigt ist. Das hintere Ende des Troicarts verbinde ich, nachdem der Troicart in die Bauchhöhle eingestossen und nach Zurückziehen des Stiletes zunächst der Hahn geschlossen ist, mit einem Gummischlauch, welcher in ein gläsernes Maassgefäss hinabreicht, so dass man

das ausfliessende Transsudat bequem beobachten und zugleich messen kann. Der Patient bleibt bei der Operation in Rückenlage im Bett, nur hat er hart an den Bettrand zu rücken.

Andere nehmen die Punction der Bauchhöhle in sitzender Stellung vor, wobei der Kranke in einem bequemen Lehnstuhl Platz zu nehmen hat.

Der Einstich geschieht möglichst tief. Die Entleerung ist in Pausen vorzunehmen, da sonst in Folge von Hirnanaemie wegen plötzlicher Entlastung der Abdominalgefässe Ohnmachtsanwandlungen eintreten könnten. Auf alle Fälle ist Wein bereit zu halten. Um den Ausfluss zu befördern, ist der Leib mit zwei zusammengenähten Handtüchern zu umhüllen, welche allmälig mehr und mehr angezogen werden. Nach beendeter Punction stosse man zwei lange Carlsbader Nadeln unter rechtem Winkel durch die Ränder der Punctionswunde durch und schliesse letztere durch einen Faden in Kreuztouren. Ein fest um den Leib gewickeltes Tuch (mehrfach benutzte ich in neuerer Zeit mit gutem Erfolge breite Gummibinden) soll das schnelle Wiederansammeln des Fluidums verhindern.

Aus der Klinik *v. Liebermeister's* wurde in neuerer Zeit empfohlen, nach der Punction ein weiteres Ausfliessen von Transsudat dadurch zu ermöglichen, dass man ein kleines Glastrichterchen mit einem Gummischlauche verbindet, das Ganze mit einer Lösung von Natrium salicylicum (5%) füllt, den Trichter schnell über die Punctionswunde stülpt und mit Heftpflaster befestigt und ein weiteres Abfliessen des Transsudates (nach dem Gesetze des Hebers) abwartet.

In sehr seltenen Fällen hat man bei der Punction letale Blutungen durch Verletzung grösserer Gefässe eintreten gesehen. *Friedreich* beschreibt als Folge wiederholter Bauchpunctionen die Bildung eines Haematoma peritonei (vergl. Bd. II, pag. 446). Auch sind Entzündungen des Bauchfelles beschrieben worden, aber man wird hier wohl unsaubere Instrumente benutzt haben. Lufteintritt in das Abdomen ist bei der Punction nicht zu befürchten, denn es legt sich sofort der Darm vor die Oeffnung der Canüle; will man sehr vorsichtig sein, so punctire man mit einem Condom, wie das bei der Punction der Pleurahöhle beschrieben wurde (vergl. Bd. I, pag. 566). Sollte sich gleich zu Anfang einer Punction eine Darmschlinge vor die Oeffnung der Troicartcanüle legen und den Ausfluss verhindern, so gehe man mit einem gut gereinigten und carbolisirten Bougie in die Canüle und suche die Darmschlinge fortzuschieben.

Einzelne französische Autoren haben bis auf die neueste Zeit empfohlen, der Punction eine Jodinjection in die Bauchhöhle folgen zu lassen, um eine adhaesive Peritonitis zu erzeugen und dadurch eine Wiederansammlung des Fluidums zu verhindern. In Deutschland hat man Dergleichen zum Glück nicht nachgeahmt, da der Eingriff zu gefährlich ist.

Die Punctio abdominis kann wiederholentlich nothwendig werden, ja! man hat nicht ohne Grund behauptet, dass wiederholte Punctionen Heilung bringen können. Was der Mensch auszuhalten im Stande ist, beweist ein Fall von *Lécanu*, in welchem 886 Male punctirt wurde.

Lanini berichtet neuerdings über einen 31jährigen Mann, welcher vom April 1878 bis zum December 1882 durchschnittlich alle 17 Tage und im Ganzen 92 Male punctirt worden war, wobei er 1561 Kilogramm Flüssigkeit verloren hatte. Ich selbst behandle zur Zeit auf der medicinischen Klinik in Zürich ein 21jähriges Mädchen, welches ich wegen hochgradigen Ascites vom 25. September 1884—1885 11 Male punctiren musste. Ueber die Menge des entleerten Fluidums und seine Zusammensetzung, sowie über den Eiweissverlust, welchen die Kranke zu erleiden hatte, giebt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

Datum der Punction	Menge der Punctionsflüssigkeit in Cbcm.	Spec. Gewicht	Eiweissmenge	
			procentisch	in Grammen
25. September 1884 .	7300	1017	3·57	260
18. December 1884. .	8780	1008	1·8	158
26. Januar 1885. . .	8300	1007	3·8	257
10. März 1885 . . .	10·000	1009	1·5	150
2. April 1885 . . .	12·000	1007	2·8	216
22. April 1885 . . .	13·300	1007	1·85	246
2. Juni 1885. . . .	13·600	1010	1·5	882
4. Juli 1885. . . .	14·000	1010	3·0	420
24. Juli 1885. . . .	16·000	1008	1·99	318
18. August 1885 . .	18·800	1007	3·25	585
17. September 1885 .	19·300	1007	2·0	262
Summe: 358 Tage . .	136·380	—	—	3754
Tägliche neugebildete Durchschnittsmenge	380	—	—	10

Dabei ist es sehr bemerkenswerth, wie gut viele Patienten wiederholte Punctionen ertragen, obgleich damit immer ein Verlust an Eiweiss verbunden ist.

Solfanelli, *Alvarenga*, *Glax* u. A. haben mit gutem Erfolg die Faradisation der Bauchdecken gegen Ascites versucht. Sie benutzten einen starken Strom, setzten eine Elektrode auf die Lendengegend, die andere auf die motorischen Punkte der einzelnen Bauchmuskeln und brachten letztere in einer Sitzung 50—100 Male zur Contraction. Es traten schnelles Steigen der Diurese und dann Verschwinden des Ascites ein. Es kommen hier nicht allein mechanische Momente in Betracht, wenigstens kann ich aus eigener Erfahrung berichten, dass durch Faradisation und Galvanisation der Bauchdecken auch bei Gesunden die Harnausscheidung zunimmt, wohl in Folge von vasomotorischen Einflüssen.

Mackenzie hat mit Vortheil die Behandlung des Ascites mit Flanellbandagen in Gebrauch gezogen.

In sehr seltenen Fällen hat man Spontanheilung beschrieben, wobei der Ascites durch Nabel, Hodenhaut, Darm oder in einer Beobachtung von *Ringland* durch die Tuben einen Weg nach Aussen fand.

v. Bamberger sah binnen kürzester Zeit im Verlauf der asiatischen Cholera Ascites spurlos verschwinden.

3. Krebs des Bauchfelles. Carcinoma peritonei.

Krebs des Bauchfelles ist nur selten primärer Natur, in der Regel stellt er eine secundäre Neubildung dar, welche von Magen, Darm, Leber, Retroperitonealdrüsen, Nieren, Geschlechtsapparat u. s. f. unmittelbar auf das Peritoneum übergegriffen hat oder von den genannten Organen oder auch von weiterher auf dem Wege eigentlicher Metastasenbildung entstanden ist. Es kommen alle Arten von Krebs auf dem Bauchfell vor. Die Tumoren können von sehr beträchtlichem Umfange sein (in einer Beobachtung wogen sie über 114 Pfunde), stellen bald kugelige Prominenzen, bald mehr diffuse Infiltrate dar, in seltenen und meist acut verlaufenden Fällen bekommt man es mit zahlreichen kleinen Knötchen zu thun, welche Miliartuberkeln sehr ähnlich sind. Mit der Entwicklung eines Krebses geht häufig Peritonitis oder

Ascites einher, wobei das Exsudat oder Transsudat nicht selten haemorrhagischer Natur ist. Auch kommt gerade bei Krebs des Peritoneums Ascites adiposus vor (vergl. Bd. II, pag. 462), entstanden durch reichliche Beimischung von verfetteten Krebszellen zum Transsudat. Der Krebs kann durch Ulceration zu gefährlichen Blutungen oder in anderen Fällen zu Durchbruch in Abdominalorgane führen. Zuweilen findet man isolirte Knoten im Netz.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweise von Tumoren, welche nicht auf bestimmte Abdominalorgane bezogen werden können, und auf den Erscheinungen von Peritonitis oder von Ascites bei nachweisbarem Krebs in anderen Organen. Dazu kommen Krebscachexie, in manchen Fällen Compression des Magens, des Darmes oder anderer Abdominalorgane, Zeichen innerer Blutung u. dgl. m.

Man findet Krebs des Bauchfelles meist jenseits des 40sten Lebensjahres. Die Prognose ist ungünstig, die Therapie rein symptomatisch.

4. Parasiten des Bauchfelles.

a) Echinococcen sind am Bauchfell mehrfach beschrieben worden. Bald hatten sie sich hier allein entwickelt, bald kamen sie zugleich in der Leber oder in anderen Organen vor. Man findet fluctuirende Tumoren, nicht selten über ihnen Hydatidenzittern. Vermehrung und Wachsthum der Hydatiden bedingen Druckerscheinungen, welche durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen den Tod bringen können. Besonders häufig und zahlreich ist das Netz mit Echinococcenblasen durchsetzt. Therapie symptomatisch oder bei isolirtem Echinococce chirurgisch.

b) In seltenen Fällen hat man Cysticercus cellulosae und Pentastomum denticulatum gefunden. *Winkel* wies in einem durch Punction gewonnenen buttermilchähnlichen Fluidum aus der Bauchhöhle Filaria sanguinis nach. Die Frau hatte in Surinam gelebt.

c) Bei Perforationsperitonitis gelangen nicht selten vom Darme her Parasiten in den Peritonealraum, vor Allem Ascariden, da dieselben Neigung haben, durch enge Oeffnungen hindurchzuschlüpfen.

CAPITEL IV.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.

Abschnitt I.

Symptomatisch wichtige Harnveränderungen.

1. Eiweissharnen. Albuminuria.

I. Formen der Albuminurie. Eine Beimengung von gelöstem Eiweiss zum Harn macht das Wesen der Albuminurie aus. Manche Autoren, namentlich französische Aerzte, haben nicht unpassend zwischen w a h r e r, f a l s c h e r und g e m i s c h t e r A l b u m i n u r i e unterschieden. Man sprach von wahrer Albuminurie dann, wenn sich Eiweiss innerhalb der Nieren dem Harn zugesellte, während es sich bei falscher Albuminurie um mehr zufällige Beimengungen von Albumin innerhalb der harnleitenden Wege handelte, veranlasst durch Beimischungen von Blut, Eiter, Samenflüssigkeit, Prostatasecret u. Aehnl., alles Bestandtheile, welche Eiweissstoffe enthalten. Der Begriff der gemischten Albuminurie ist fast selbstverständlich, sie stellt eben eine Combination von wahrer und falscher Albuminurie dar. Ein Beispiel mag die Genese der gemischten Albuminurie erläutern. Befinden sich Harnsteine im Nierenbecken, so ist es sehr gewöhnlich, dass es durch den mechanischen Rei[z] seitens der Concremente zu Pyelitis und in Folge davon wieder zu falsch[er] Albuminurie kommt, denn die Eiterkörperchen, welche sich dem Harn b[ei]mischen, bestehen aus Eiweiss. Angenommen, der Stein beginne zu wande[rn], er verstopfe für einige Zeit den Ureter und führe oberhalb der Obstructi[ons]stelle zu Harnstauung, so können sich, was man auch experimentell n[ach]gewiesen hat, innerhalb der Nieren gewisse Veränderungen ausbilden, w[elche] wahre Albuminurie, d. h. eine Eiweissausscheidung aus den Nierenbl[ut]fässen in die Harncanälchen bedingen. Wird dann der Durchgang

den Ureter wieder frei, so wird für einige Zeit eine gemischte Albuminurie bestehen.

Man muss aber bei wahrer Albuminurie noch zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem es sich um nachweisbare anatomische Veränderungen in den Nieren handelt, oder die Nieren an sich unversehrt sind, aber in Folge von Stoffwechselanomalien Blut von besonderer Qualität zugeführt erhalten. Es zerfällt demnach die wahre Albuminurie in eine renale und in eine haematogene Form.

Während in manchen Fällen Albuminurie ein Symptom ist, welches Monate und Jahre bestehen bleibt, z. B. bei Morbus Brightii, ist es in anderen ein äusserst flüchtiges Phaenomen, welches vielleicht nur wenige Stunden währt, z. B. nach einem epileptischen Anfall. Man muss demnach zwischen dauernder und transitorischer Albuminurie unterscheiden.

In der Regel hält es nicht schwer, darüber klar zu werden, ob man es mit einer wahren oder falschen Albuminurie zu thun hat, denn bei letzterer ist der Eiweissgehalt in der Regel gering und beträgt nicht mehr, als es der Menge des dem Harn beigemischten Eiters oder Blutes entspricht. An renale Albuminurie wird man dann denken müssen, wenn das Harnsediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen enthält. Es kommen aber bei der Differentialdiagnose vielfach noch locale Veränderungen an den einzelnen Organen und anderweitige Abnormitäten des Harnes in Betracht. Wir werden uns im Folgenden nur auf die wahre Albuminurie beziehen.

II. Eiweissarten bei Albuminurie. Am häufigsten und als am wichtigsten kommt unter den verschiedenen Eiweisskörpern bei wahrer Albuminurie Serumalbumin im Harne vor, d. h. diejenige Eiweissart, welche auch im Blutserum an Menge das Uebergewicht hat. Es beziehen sich daher auch die in der Praxis gebräuchlichen Eiweissproben gerade auf Serumalbumin. Allein man hat in neuerer Zeit mehr und mehr erkannt, dass auch noch andere Eiweissarten neben Serumalbumin oder in manchen Fällen allein im Harne auftreten. So findet man in vielen Fällen Serumglobulin (Paraglobulin) im Harn, ja! da dasselbe leichter durch thierische Membranen diffundirt als Serumalbumin, so klingt es sehr plausibel, dass Serumalbuminurie ohne Globulinurie kaum denkbar ist, und dass letztere vielleicht noch häufiger vorkommt als erstere. In der That haben Beobachtungen von *Estelle* und *Werner* ergeben, dass mitunter allein Serumglobulinurie auftritt.

Gerhardt hat zuerst in eingehender Weise gezeigt, dass unter gewissen Verhältnissen Pepton im Harne vorkommt, Peptonurie. Besteht Peptonurie für sich, so kann es sich ereignen, dass der Harn bei der gewöhnlichen Eiweissprobe mit Kochen und Säurezusatz klar bleibt und eiweissfrei erscheint, weil Peptone weder durch Kochen noch durch Säuren gefällt werden, während er in Wirklichkeit Pepton enthält. Aus diesem Grunde hat *Gerhardt* für derartige Vorkommnisse den zutreffenden Namen der latenten Albuminurie vorgeschlagen. *Gerhardt* beobachtete reine Peptonurie bei febrilen Zuständen; ausserdem kommt sie bei allen entzündlichen Krankheiten vor, sobald Entzündungsproducte zur Resorption gelangen, weil Eiterkörperchen Pepton enthalten, z. B. bei Eiterungen, Pleuritis, Peritonitis, Meningitis, Lungenschwindsucht (namentlich im Beginn. *Pacanowski*), Lungenbrand, fibrinöser

Pneumonie und Gelenkrheumatismus. *Küstner* sah Peptonurie nach Bersten einer Ovariencyste auftreten. *Maixner* hebt neuerdings hervor, dass Peptonurie bei Erkrankungen des Magen-Darmtractes auftritt, z. B. bei Magenkrebs und Abdominaltyphus, nach *Pacanowski* auch bei Speiseröhren- und Mastdarmkrebs, während ihr *v. Jaksch* bei Scorbut und *Grocco* bei Purpura und Malaria begegneten. *Maixner* hat daher zwischen pyogener, enterogener und haematogener Peptonurie unterscheiden wollen, wozu *Fischl* noch die puerperale Peptonurie hinzugefügt hat. *Fischl* beobachtete nämlich, dass man bei der Mehrzahl der Wöchnerinnen mehrere Tage nach der Geburt Pepton im Harne nachzuweisen vermag. Peptonurie kommt auch neben gewöhnlicher Albuminurie vor.

Ueber die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse bei der Peptonurie liegen besonders ausführliche Untersuchungen von *Maixner* vor. Die höchste Procentzahl betrug 0·7 Procent im Harne und die grösste Tagesmenge 5·0 Gramm. Bei Pneumonie stellte sich Peptonurie kurz vor der Krise ein, nahm dann zu, um allmälig wieder abzunehmen. Sie hielt bis 11 Tage an, während welcher Zeit ein Kranker 19·034 Gramm Pepton verlor. Je grösser und je dichter ein Infiltrat und je rascher seine Lösung, je jugendlicher und je kräftiger das Individuum, um so grösser die Peptonurie. In einem Falle von Lungenbrand verlor ein Patient binnen 12 Beobachtungstagen 30·295 Gramm Pepton. Bei eiteriger Peritonitis betrug die Ausscheidungsgrösse durchschnittlich 2·2 bis 3·2 Gramm binnen eines Tages. Peptonurie ist ernster anzusehen als gewöhnliche Albuminurie, denn sie stellt einen Verlust an Eiweiss dar, welches bereits organisirt war und durch den Untergang von farblosen Blutkörperchen frei wurde.

Man hat endlich mehrfach Hemialbumose (Propepton) im Harn gefunden. *Macynter* und *Bence Jones*, neuerdings *Langendorff & Mommsen* wiesen es im Harne bei Osteomalacie nach; *Lassar* erkannte es bei Thieren, an welchen er durch Petroleumeinreibungen der Haut künstlich Nephritis und Albuminurie erzeugt hatte; ich selbst sah es öfters bei Kaninchen, Katzen und Hunden, welche mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vergiftet wurden, zu Anfang der Harnveränderungen. *Senator* und neuerdings *Grigoriantz* zeigten, dass Propeptonurie keineswegs ungewöhnlich selten beim Menschen zu finden ist. Sie begegneten ihr unter sehr verschiedenen Umständen, oft neben gewöhnlicher Albuminurie und Peptonurie. *Grigoriantz* beobachtete bei einem Kranken, welcher in Folge einer Schmiercur ein ausgedehntes Eczem der Haut bekommen hatte, zuerst vier Tage lang Propeptonurie, welcher dann Peptonurie folgte. Propepton wandelte sich beim Stehenlassen des Harnes allmälig in Pepton um.

In vereinzelten Fällen will man noch andere Eiweisskörper im Harne nachgewiesen haben. *Masing* giebt für einen Fall von Morbus Brightii neben Serumalbumin Paralbumin an, *Eichwald* will auch Metalbumin im Harn angetroffen haben. *Gerhardt & Müller* beschrieben neuerdings einen Eiweisskörper im Harn, welcher durch Essigsäure in der Hitze, besser in der Kälte gefällt wird, während ihn Salpetersäure beim geringsten Ueberschuss wieder zur Lösung bringt.

III. Eiweissproben. Um Eiweiss, zunächst Serumalbumin, im Harn nachzuweisen, giebt es sehr verschiedene Untersuchungsmethoden, Eiweissproben. Eiweissproben dürfen nur an vollständig klaren Harnen angestellt werden. Man muss daher trüben Harn zuerst filtriren, oder wenn er sich auch dann noch nicht völlig geklärt hat, mit Magnesia schütteln und dann filtriren. Enthält der Harn Fett, wie bei der Lipurie und Chylurie, so setze man ihm etwas Kali- oder Natronlauge hinzu und schüttele ihn dann mit Aether; es wird alsdann der Aether das Fett aufnehmen und der unter ihm stehende geklärte Harn ist für die Eiweissprobe zu benutzen.

a) Unter den Eiweissproben ist am bekanntesten und gebräuchlichsten Kochen des Harnes und Salpetersäurezusatz. Man füllt ein

Reagensgläschen etwa zu $^1/_5$ mit Harn, erhitzt bis zum Kochen und setzt dann einen Ueberschuss (also bis über $^1/_{10}$ des Harnvolumens) Salpetersäure hinzu. War der Harn vordem filtrirt und klar, so wird er bei geringem Albumingehalt diffus getrübt, während sich bei grösserer Eiweissmenge mehr oder minder mächtige Flocken ausscheiden. Ist der Eiweissgehalt sehr bedeutend, so kann der Harn zu einer festen Masse gestehen.

Harne, welche schwach sauer oder neutral reagiren, trüben sich häufig beim Erwärmen und werden sogar flockig, nicht weil sie Eiweiss enthalten, sondern weil beim Erhitzen des Harnes Kohlensäure entweicht und daher die Erdphosphate ausfallen. Allein diese Trübung hellt sich sofort auf, sobald man dem Harn Salpetersäure hinzufügt. Man muss also mit dem Urtheil, ob Albuminurie oder nicht, so lange zurückhalten, bis Säurezusatz über Klärung des Harnes (Phosphate) oder über Bestehen oder gar Zunahme einer Trübung (Albumin) entschieden hat. Im alkalisch reagirenden Harn kommen häufig Trübung und Eiweissausscheidung nicht beim Kochen zu Stande, weil sich lösliches Alkalialbuminat gebildet hat, sondern sie erscheinen erst nach Zusatz von Salpetersäure. Kleine Eiweissmengen können in Lösung bleiben, wenn man dem Harn zu wenig Salpetersäure hinzugefügt hat.

Bei Personen, welche Balsamica genossen haben, z. B. Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae etc., kann es sich ereignen, dass sich der Harn bei Salpetersäurezusatz trübt, ohne Eiweiss zu enthalten. Dass man es hier mit harzigen Niederschlägen zu thun hat, erkennt man daran, dass sich dieselben bei Alkoholzusatz wieder auflösen.

b) Eiweissprobe nach *Heller*. Man fülle ein Reagensgläschen zu $^1/_4$ mit reiner Salpetersäure, ein anderes mit filtrirtem Harn, halte Mündung an Mündung und lasse vorsichtig längs der Wand derart Harn zu dem ersteren Gläschen hinüberfliessen, dass sich die beiden Flüssigkeiten über einander schichten. Genau an der Berührungsstelle bildet sich ein oben und unten scharf begrenzter weisser Eiweissring.

Mitunter bekommt man etwas höher, also in den untersten Harnschichten, einen braunen Ring zu sehen, welcher von Harnfarbstoffen gebildet wird, und namentlich in seiner unteren Begrenzung allmälig und verwaschen abklingt. Harne, welche reich an Uraten sind, geben mitunter einen dem Eiweissstreifen ähnlichen Ring, jedoch kommt letzterer tiefer zu liegen als der Eiweissring und ausserdem löst er sich beim Erwärmen auf.

c) Kochen und Essigsäurezusatz. Diese Probe wird wie Probe *a)* ausgeführt, doch muss man mit dem Zusatz von Essigsäure ausserordentlich vorsichtig sein, denn bei zu reichlichem Hinzufügen entsteht lösliches Acidalbuminat, so dass eine Eiweissausscheidung ausbleibt oder sich eine gebildete wieder löst. Man benutzt am zweckmässigsten 2 Tropfen Essigsäure auf 15 Cbcm. Harnes *(Almén)*.

Essigsäure bringt ausser Eiweiss auch Mucin zur Ausscheidung, doch bleibt dieses im Ueberschuss der Säure ungelöst.

d) Pikrinsäureprobe nach *Galippe*. Fügt man zu filtrirtem Harn im Ueberschusse concentrirte Pikrinsäure hinzu, so bildet sich, falls der Harn Eiweiss enthält, ein wolkiger oder flockiger Niederschlag, bei sehr geringen Eiweissmengen auch nur eine einfache Trübung. Die Probe ist sehr genau und wegen ihrer leichten Ausführbarkeit namentlich auf der Landpraxis gut verwerthbar. Wenn *Cooke* und *Watkins* angeben, dass auch in eiweissfreien Harnen Pikrinsäure einen Niederschlag erzeugt, wenn der Harn Chinin oder Kalisalze enthält, so stimmt das mit eigenen Erfahrungen nicht überein; auch *Lapponi* tritt den Behauptungen von *Cooke* und *Watkins* entgegen. *Johnson* benutzte die Pikrinsäure zum Nachweise von Peptonen im Harn. Er behauptet nämlich, dass auch Peptone durch Pikrinsäure gefällt werden, doch soll sich der Peptonniederschlag im Gegensatz zur Eiweissfällung beim Kochen oder bei Zusatz von Salpetersäure wieder lösen. Nach eigenen Erfahrungen kann ich diese Angabe vollauf bestätigen.

e) Eiweissprobe mit Metaphosphorsäure nach *Hindelang*. Man löse in einem Reagensgläschen etwas glasige Metaphosphorsäure in destillirtem Wasser auf und füge die Lösung zu filtrirtem Harn. Enthält letzterer Eiweiss, so bildet sich eine weisse Trübung. Auch diese Eiweissprobe ist gleich der vorhergehenden für die Praxis ausser dem Hause sehr geeignet. Sie hat ausserdem den Vortheil, dass nach *Hindelang* die Metaphosphorsäure Pepton fällt, so dass eine reine Peptonurie nicht entgehen kann und eine latente Albuminurie nicht möglich ist. Ich kann diese Angaben bestätigen und noch hinzufügen, dass ähnlich wie bei der Pikrinsäureprobe beim Kochen und ebenso bei Zusatz von Salpetersäure eine wesentliche Klärung auftritt, was, wenn es sich um Serumalbumin oder um Paraglobulin handelt, nicht der Fall ist.

f) Eiweissprobe mit Ferrocyankalium und Essigsäure. Man setze zu filtrirtem Harn das gleiche Volumen einer gesättigten Lösung von gelbem Blutlaugensalz. Lässt man alsdann in das Gemisch tropfenweise Essigsäure hineinfallen, so bildet sich bald bei jedem hineinfallenden Tropfen eine weisse Wolke.

g) Eiweissprobe mit schwefelsaurem Natrium und Essigsäure. Man fülle ein Reagensgläschen zu circa $^1/_5$ mit filtrirtem Harn, setze das gleiche Volumen einer gesättigten Glaubersalzlösung hinzu, lasse Essigsäure bis zur stark sauren Reaction hinzutropfen und erhitze das Gemisch. Hat man es mit Albuminurie zu thun, so scheidet sich beim Kochen das Eiweiss in mehr oder minder dicken Flocken aus. Bei geringen Eiweissmengen freilich bildet sich eine diffuse Trübung, und in zweifelhaften Fällen thut man gut, das Reagensgläschen 24 Stunden lang ruhig stehen zu lassen und nach Ablauf dieses Zeitraumes auf Niederschläge zu untersuchen. Von manchen Autoren werden statt des Glaubersalzes concentrirte Lösungen von Kochsalz oder schwefelsaurer Magnesia vorgezogen.

h) Eiweissprobe mit Trichloressigsäure nach *Raabe*. Man bringe ein Kryställchen von Trichloressigsäure in ein Reagensgläschen, überschütte es mit klarem filtrirten Harn und warte ein wenig zu. Sobald sich der Krystall zu lösen beginnt, umhüllt er sich in einem albuminhaltigen Harne mit einer wolkigen Schicht von Eiweiss.

i) Eiweissprobe mit Natriumquecksilberchlorid, Chlornatrium und Citronensäure nach *Fürbringer & Stutz*. Es werden mit den angegebenen Reagentien Gelatinekapseln gefüllt. Beim Gebrauch schneidet man mittels eines Messers beide Enden der Kapseln ab und lässt sie in den Harn fallen. Während die Kapsel auf der Oberfläche des Harnes schwimmen bleibt, entleert sich ihr Inhalt und ruft in eiweisshaltigen Harnen Trübungen und flockige Ausscheidungen hervor. Die Methode eignet sich zum Gebrauch auf der Praxis ausserhalb des Hauses. Sehr concentrirte Harne müssen jedoch zuvor mit Wasser verdünnt werden, da sonst Harnsäure zur Ausscheidung gebracht wird, was leicht zu Irrthümern Veranlassung giebt. Sind im Harn bereits Urate ausgeschieden, so löse man diese durch Erwärmen des Harnes auf, verdünne den Harn durch Wasserzusatz, um ein schnelles erneutes Ausfallen von Uraten zu verhindern, und führe jetzt die Eiweissprobe aus.

Wir haben die Zahl der Eiweissproben keineswegs erschöpft, doch leisten die übrigen kaum mehr als die im Vorhergehenden beschriebenen.

Die aufgeführten Eiweissproben gehen zunächst das im Harne gelöste Serumalbumin an. Sie gelten aber auch für Paraglobulin, so dass man sie nicht

verwerthen kann, um Paraglobulin neben Serumalbumin zu erkennen. Um Serumalbumin von Paraglobulin zu trennen, muss man sich eines von *Estelle* angegebenen Verfahrens bedienen. Zu dem Zwecke füge man so lange Magnesiumsulphat zum Harne hinzu, bis der Harn damit gesättigt ist, und sich das hinzugesetzte Salz nicht mehr auflöst. Der dabei entstehende Niederschlag besteht aus Paraglobulin. Filtrirt man nun den Harn, so bleibt auf dem Filter das ausgeschiedene Paraglobulin zurück, während Harn durch das Filter fliesst, in welchem Serumalbumin gelöst und durch die eben beschriebenen Eiweissproben nachzuweisen ist.

Hemialbumose (Propepton) zeichnet sich dadurch aus, dass der Harn beim Kochen klar bleibt, sich dagegen bei Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure in der Kälte trübt, beim Erwärmen aber von Neuem klärt. Enthält ein Harn ausser Propepton noch Serumalbumin und Paraglobulin, und will man das Propepton von den beiden letzteren Eiweissarten trennen, so setze man dem Harn eine concentrirte Kochsalzlösung, etwa $^1/_6$ Volumen, hinzu, und füge noch Essigsäure bis zur stark sauren Reaction hinzu. Erhitzt man, so fallen Serumalbumin und Paraglobulin aus. Filtrirt man den warmen Harn, so werden Serumalbumin und Paraglobulin auf dem Filter zurückgehalten, während das im warmen Harn in Lösung gebliebene Propepton mit dem Harn das Filter passirt. Erst beim Erkalten des filtrirten Harnes scheidet sich Propepton aus.

Pepton ist dadurch gekennzeichnet, dass es in der Wärme nicht ausfällt, ebensowenig bei Zusatz von Salpetersäure oder von Essigsäure, auch nicht die Eiweissprobe mit gelbem Blutlaugensalze und Essigsäure giebt, dagegen durch Alkohol, nach *Hindelang* auch durch Metaphosphorsäure und nach *Johnson* durch Pikrinsäure niedergeschlagen wird und eine alkalische Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd violett färbt, Biuretreaction. Reine Peptonurie würde anzunehmen sein, wenn nur die Proben mit Pikrinsäure und Metaphosphorsäure Niederschläge geben, während andere Eiweissproben negativ ausfallen. Auch müsste sich alsdann nach *Johnson* der Pikrinsäureniederschlag beim Erwärmen oder bei Zusatz von Salpetersäure wieder auflösen. Umständlicher werden die chemischen Manipulationen, wenn man Peptone in einem eiweisshaltigen Harne nachweisen will. Man bedient sich dazu zweckmässig eines von *Hofmeister* angegebenen Verfahrens, über welches die Lehrbücher der physiologischen Chemie zu berathen sind.

IV. Eiweissmenge. Die durch den Harn ausgeschiedenen Eiweissmengen unterliegen grossem Wechsel; bald handelt es sich um Spuren, während in anderen Fällen bis 30·0 Grm. Eiweisses pro Tag mit dem Harn ausgeführt werden. Begreiflicherweise stellen grosse Eiweissverluste schwere Schädigungen der Körperernährung dar, obschon man sich davor hüten muss, diesen Umstand in seiner Bedeutung zu überschätzen. Wenigstens weiss man, dass Kranke, welche wegen Ascites häufig punctirt wurden, oft ungewöhnlich gut die Punctionen ertragen, auch dann, wenn der Eiweissverlust auf mehr als 15—20 Grm. Eiweisses für den Tag zu berechnen war. Jedenfalls übersehe man nicht, dass an der blassen Hautfarbe von Nierenkranken auch andere Dinge als allein die Eiweissverluste durch den Harn Schuld tragen. Unter den Nierenkrankheiten pflegt namentlich die amyloide Nierenveränderung mit bedeutender Eiweissausscheidung einherzugehen, während bei Nierenschrumpfung das Eiweiss bis auf Spuren zurückgehen, ja! zeitweise vollkommen verschwinden kann.

Die Methoden, Eiweiss durch Fällen und Wägen quantitativ zu bestimmen, sind umständlich und zeitraubend und daher in der Praxis wenig im Gebrauch. Unzuverlässig sind die Angaben, nach welchen man das Eiweiss aus der Form des Niederschlages beim Kochen mit Salpetersäurezusatz oder bei der *Heller*'schen Eiweissprobe „schätzen" soll.

Es ist daher ein sehr grosses Verdienst von *Essbach*, eine ebenso einfache als für die Praxis vollkommen ausreichende quantitative Bestimmungsmethode des Eiweisses angegeben zu haben. Das *Essbach*'sche Albuminometer (vergl. Fig. 82) stellt ein dickwandiges Reagensglas dar, dessen

Oeffnung mit einem Kautschukstopfen verschliessbar ist. Auf der Wand de
Glases findet sich eine Theilung, wobei die untersten Theilstriche die Zahlen $1/2$—7 führen, während an den beiden oberen Theilstrichen die Buchstaben *U* und *R* stehen. Man füllt nun das Glas bis zur Marke *U* mit Harn und fügt dann bis zur Marke *R* von folgender Lösung hinzu: 10 Grm. Pikrinsäure, 20 Grm. lufttrockener Citronensäure, 1000 Wasser. Nachdem das Gläschen mit dem Kautschukpfropfen verschlossen ist, schwenkt man es vorsichtig hin und her, damit sich Harn und Reagens mit einander mischen. Es schlägt sich alsdann das Eiweiss in Flocken nieder. Lässt man nun den Harn 24 Stunden lang stehen, so hat sich an dem Boden des Albuminometers das Albumin in einer zusammenhängenden Säule abgesetzt. Jedoch ist es dazu nöthig, dass der Raum, in welchem das Instrument aufgestellt wurde, keine zu niedrige Temperatur und keine zu grossen Temperaturschwankungen besitzt. Eine Temperatur von 12—15° ist die geeignetste, während bei niedrigeren Temperaturen der Eiweissgehalt zu gross ausfällt, weil die Dichte des Wassers zunimmt und dadurch der Eiweissniederschlag oben gehalten wird *(Schultz)*. Man sieht jetzt nach, an welchem Theilstrich die Eiweisssäule oben endet und erfährt daraus den Eiweissgehalt in Grammen, welcher in 1000 Cbcm. Harnes enthalten ist. Erreicht also die Eiweisssäule den Theilstrich 4, so heisst das, dass der Harn in 1000 Cbcm. 4 Grm. Eiweiss enthält, oder dass sein Procentgehalt an Eiweiss = 0·4 ist. Bei Harnen, welche reicher an Eiweiss sind als 0·7 Procente, muss man den Harn mit der gleichen Menge Wassers verdünnen, ehe man ihn in das Albuminometer bringt. Selbstverständlich ist dann auch später der gefundene Werth für die Eiweissmenge mit 2 zu multipliciren, wenn man die richtige Grösse erfahren will.

Fig. 82.



Esbach's Albuminometer. Nat. Grösse.

V. Aetiologie der Albuminurie. Für unsere gewöhnlichen Eiweissproben, wie sie im Vorausgehenden angegeben worden sind, darf der Harn eines gesunden Menschen als eiweissfrei angesehen werden. Wenn man freilich feinere chemische Manipulationen zur Hilfe nimmt, so lassen sich auch im gesunden Harn kleinste Eiweissmengen nachweisen, wie zuerst *Kühne* fand und neuerdings *Posner* und *v. Noorden* bestätigt haben. Der zuletzt genannte Autor vermochte als höchste Ziffer 0·0006 Albumin aus 1000 gesunden Harnes darzustellen. *Posner* bestimmte die Natur des Eiweisses als Serumalbumin.

Aber auch dann, wenn sich mit Hilfe der klinischen Eiweissproben Albumin in einem Harn nachweisen lässt, handelt es sich nicht immer um einen ausgesprochen krankhaften Zustand, sondern es kommt Albuminurie bei Menschen vor, welche man für gesund zu halten berechtigt ist, physiologische Albuminurie.

Zuerst hat *Leube* eingehend gezeigt, dass bei gesunden Menschen Albuminurie bestehen kann, ja! *Chateaubourg* beobachtete sie unter 701 Personen 592 Male, also bei über 84 Procenten. Er fand diese physiologische Albuminurie namentlich in dem während der Vormittagsstunden gelassenen Harne. Bei Anderen stellte sie sich nach längerem Gehen ein. *Fürbringer* sah unter dem Einfluss von deprimirenden Gemüthsbewegungen Albuminurie auftreten. Manche Menschen bekommen transitorisch Albuminurie nach dem Genuss von Hühnereiern, namentlich falls dieselben roh genossen wurden; überhaupt kann Einnahme einer reichlichen Mahlzeit zur Zeit der Verdauung zu Albuminurie führen, Verdauungsalbuminurie. Auch ist behauptet worden, dass kochsalzfreie Nahrung Albuminurie erzeugt, aber es ist dem von anderer Seite widersprochen worden. *Schreiber* war im Stande, Albuminurie dadurch hervorzurufen, dass er den Thorax durch Pelotten und Schraubenvorrichtungen comprimirte. *Bence Jones* machte die Erfahrung, dass sich nach Anwendung von kalten Bädern Albuminurie mit Beeinträchtigung der psychischen Functionen einstellen kann und *Griswald* beschrieb Albuminurie bereits nach kalten Waschungen. Auch giebt *Chateaubourg* an, dass manche Menschen in Folge von geschlechtlichen Erregungen Albuminurie bekommen, z. B. nach dem Coitus, zur Zeit der Menstruation u. s. f. Vielfach sah ich Albuminurie zu Beginn der Pubertät eintreten und wieder nach Monaten für immer verschwinden, Pubertätsalbuminurie. Zuweilen stellt sich Albuminurie nach starken Schweissverlusten ein, beispielsweise sahen sie *Loebisch & v. Rokitansky* nach Pilocarpininjectionen entstehen. Auch wird sie häufig bei Neugebornen innerhalb der ersten Lebenstage angetroffen.

Ueber die Ursachen der physiologischen Albuminurie ist man keineswegs im Klaren. Man hat unter Anderem gemeint, dass manche Menschen ungewöhnlich grosse und wohl auch leicht ausdehnungsfähige Poren in ihren Nierenfiltern besässen, welche Eiweissbestandtheile leichter hindurchliessen. Uebrigens kommen sehr allmälige Uebergänge zum Krankhaften vor. Mehrfach sah ich, dass die Eiweissausscheidung mit veränderter Gemüthsstimmung, wie Neigung zum Weinen, grosser Reizbarkeit, Depression und selbst auch mit Kopfschmerz verbunden war.

Am Krankenbett begegnet man einer Albuminurie ausserordentlich oft. Es kann hier nicht Zweck sein, alle möglichen Krankheiten im Folgenden aufzuführen, um so weniger, als wir der Albuminurie bei den Specialkrankheiten jedesmal gedenken; wir müssen uns begnügen, von allgemeinen Gesichtspunkten aus die verschiedenen Möglichkeiten gruppenweise zu nennen.

Febrile Albuminurie ist eine häufige Erscheinung. Man beobachtet sie namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten, wenn sich die Temperatur für längere Zeit auf mehr als 40° C. erhalten hat. Ob nun freilich immer allein das Fieber zu Albuminurie Veranlassung giebt, das ist nicht erwiesen; Versuche von *Marckwald* aus der *Leyden*'schen Klinik legen den Gedanken nahe, dass in manchen Fällen der Infectionsprocess an sich an der Albuminurie betheiligt ist, vielleicht weil die der Infection zu Grunde liegenden niederen Organismen oder auch die von ihnen erzeugten toxischen Substanzen die Nierenfilter durchdringen, um durch den Harn den Organismus zu verlassen, und dabei die Nieren schädigen.

Als nervöse Albuminurie bezeichnen wir diejenige Form, welche sich im Gefolge von schweren Nervenkrankheiten einstellt. So hat man

nach Encephalorrhagie vorübergehend Albuminurie eintreten gesehen, ebenso nach jenen apoplectiformen Anfällen, an welchen Paralytiker zu leiden pflegen, ferner nach epileptischen Anfällen, bei Delirium tremens, Meningitis und Tetanus. Wahrscheinlich gehören hierher auch manche Fälle von Albuminurie bei Morbus Basedowii, Eclampsia parturientium, desgleichen solche Fälle, in denen schmerzhafte Bauchaffectionen, wie Gallen-, Nierenstein-, Darmkolik u. dergl. m. Ursache von Albuminurie wurden.

Anaemie, Cachexie und plötzliche grössere Blutverluste geben nicht selten die Veranlassung für eine mehr oder minder lange Zeit währende Albuminurie ab.

In inniger Beziehung stehen Hautveränderungen zur Albuminurie. *Capitan* beobachtete, dass mitunter schon nach Faradisation der Haut Albuminurie entsteht. Auch sieht man Dergleichen nach Einreibungen mit reizenden Substanzen, z. B. mit Jodtinctur, Theerpraeparaten, Krätzsalben etc. Ja! einfache Seifenabreibungen der Haut können zu Albuminurie führen. *Liveing* betont ihr häufiges Vorkommen bei chronischem Eczem.

Toxische Albuminurie wird durch Einführung von Giften in den Körper hervorgerufen. Meist schädigen dieselben das Nierenparenchym, in anderen Fällen, wie bei Bleivergiftung, kann es sich auch um Innervationsstörungen handeln. Wir führen unter den Giften Mineralsäuren, Laugen, Phosphor, Canthariden, Chromsäure, Morphium, Chloroform, Höllenstein, Carbolsäure, Salicylsäure u. s. f. an. Auch dürfte hierher die Albuminurie bei Icterus zu rechnen sein.

Circulationsstörungen können Ursache von Albuminurie werden. So findet man bei Herz- und Lungenkrankheiten dann Albuminurie, wenn sich Stauungen im Gebiet der unteren Hohlvene und damit auch der Nierenvenen ausgebildet haben. Ebenso kann Thrombose der Nierenvenen zu Albuminurie führen, überhaupt jeder Umstand, welcher den Blutabfluss aus den Nierenvenen erschwert, d. h. die Blutcirculation innerhalb der Venen verlangsamt.

Als renale Albuminurie benennen wir alle Fälle, in welchen Erkrankungen der Nierensubstanz selbst bestehender Albuminurie zu Grunde liegen. Aber man erinnere sich, dass Albuminurie keine nothwendige Folge von Nierenerkrankungen ist, und dass namentlich umschriebene Erkrankungsherde der Nieren, z. B. Tuberkel oder Krebs, ohne Albuminurie bestehen können.

Mitunter hängt Albuminurie mit Verstopfung der harnleitenden Wege, z. B. des Ureters durch Steine oder Geschwülste zusammen, wie man Dergleichen auch experimentell bei Thieren durch Unterbindung der Ureteren erzeugt hat.

VI. Genese der Albuminurie. Ueber den Ort der Eiweissausscheidung innerhalb der Nieren stimmen die Ansichten insoweit überein, als man die *Malpighi*'schen Knäuel als Hauptabsonderungsstätten für das Eiweiss annimmt. Von einigen Autoren werden sie als alleinige angesehen, während andere auch noch den Epithelien der gewundenen Harncanälchen einen activen Antheil an der Albuminurie zuerkennen wollen. Namentlich hat *Senator* neuerdings den Standpunkt vertreten, dass je nach den Ursachen die Eiweissausscheidung bald hier, bald dort den Anfang nimmt.

Man hat namentlich in früherer Zeit gemeint, dass jede Albuminurie auf Blutdruckveränderungen in den Nierengefässen hinausläuft. Während man

zuerst namentlich eine Erhöhung des Blutdruckes als Ursache für Albuminurie annahm, hat in neuerer Zeit *Runeberg* zu zeigen versucht, dass gerade Erniedrigung des Blutdruckes das Entstehen von Albuminurie begünstigt. Mit Recht freilich sind die experimentellen Beläge, welche *Runeberg* für seine Ansicht angeführt hat, von *Heidenhain* und von *v. Bamberger* als von zweifelhafter Natur hingestellt worden. *Heidenhain* betont, dass alle Umstände zu Albuminurie führen, welche die volle Integrität und Function der Epithelien in den *Malpighi*'schen Knäueln stören, denn diese haben die Aufgabe, die Eiweisskörper des Blutes unter gesunden Verhältnissen zurückzuhalten, während sie nach erfolgter Erkrankung Eiweiss in den Harn übertreten lassen. Es genügen schon geringe Circulationsveränderungen, namentlich Blutstromverlangsamung, um die Epithelien mehr oder minder stark ausser Function zu setzen, aber noch mehr wird dies der Fall sein, wenn, wie bei Nephritis, grobe anatomische Störungen hinzutreten. Aller Wahrscheinlichkeit nach übt aber auch noch die Beschaffenheit des Blutes selbst auf die Thätigkeit der Epithelien einen bedeutsamen Einfluss aus, woraus sich die Albuminurie in solchen Fällen erklärt, welche sich an Veränderungen des Blutes, z. B. an Anaemie und Cachexie, anschliessen.

VII. Prognose und Therapie. Die Prognose richtet sich bei Albuminurie selbstverständlich nach dem Grundleiden. Gleiches gilt von der Therapie.

Als gewissermaassen specifisch wirkend wurde neuerdings von Medicamenten, namentlich von italienischen und französischen Aerzten, Fuchsin empfohlen (0·1—0·3 als Pulver pro die); wir selbst sahen von diesem Mittel bisher keinen Erfolg. *v. Frerichs* verordnete längeren Gebrauch von Acidum tannicum (Rp. Acid. tannic. 3·0, Extracti Aloës 1·0, Extracti Graminis q. s. ut. f. pil. Nr. 100. Consperge Lycopodio. DS. 3 Male täglich 4 Pillen zu nehmen), wofür neuerdings *Lewin* und *Ribbert* Natrium tannicum einzuführen suchten (Rp. Sol. Acidi tannici 5·0 : 180. Adde Sol. Natrii bicarbonici conc. q. s. ad perfectam saturationem. DS. 2stündlich 1 Esslöffel). *Ribbert* bemühte sich sogar den Erfolg des Praeparates experimentell an der Froschniere mikroskopisch zu demonstriren, doch haben sich *Hiller* und *Briese* sehr ungünstig über das Mittel ausgesprochen. Ob das von *Engel* angewandte Brombenzol (0·6, 3stündlich 1 Pulver) mehr leistet, muss abgewartet werden.

Bei allen Formen von Albuminurie, mögen die Ursachen sein, welche sie wollen, hat man den Hauptwerth auf die diaetetische Behandlung zu legen. Die Kranken sollen ständig dünne wollene Unterkleider auf Rumpf und Beinen tragen, um jede Gelegenheit für Erkältungen zu beseitigen. Man sorge für Pflege der Haut durch warme Bäder von 28—30° R., welche wöchentlich zweimal zu nehmen sind. Kalte Bäder, kalte Douchen und kalte Abreibungen sind zu vermeiden, weil man danach, wie erwähnt, Albuminurie bekommen kann. Auch jede körperliche und psychische Aufregung ist fern zuhalten, ebenso jede Gelegenheit zu starkem Schwitzen, weil danach ebenfalls Albuminurie entstehen kann oder eine bestehende zunimmt. Wohlhabende Kranke mögen für die kälteren Monate ein mildes gleichmässiges Klima aufsuchen, z. B. den Genfer See, Süd-Tirol, die italienischen Seeen, kurz die sogenannten klimatischen Wintercurorte (vergl. Bd. I, pag. 91), während die ärmere Bevölkerung am besten im Spital und hier wieder in der gleichmässigen Wärme des Bettes aufgehoben ist. Lange Bettruhe wirkt häufig ungemein günstig ein.

In der Diät sind alle reizenden Nahrungsbestandtheile zu meiden, z. B. starker Kaffee, starker Thee, starke Gewürze und starke Alkoholica. Unter den Weinen wähle man wegen ihres stärkeren Tanningehaltes milde Rothweine aus. Dass Genuss von Hühnereiern Albuminurie vermehrt, ist unrichtig. Die Einnahme von Fetten darf kaum beschränkt werden, im Gegentheil, sie ist dem Kranken sehr anzurathen. Als ganz besonders empfehlenswerth erscheint reichliche Einnahme von Milch oder von Milchsuppe, womöglich in der Form einer Milchcur. Man beachte, dass der Kranke öfter, aber immer nur wenig Nahrung zu sich nimmt, da eine reichliche Mahlzeit auch bei Gesunden Albuminurie hervorzurufen vermag.

Zur Stillung des Durstes lasse man alkalisch-muriatische oder alkalische Säuerlinge trinken, z. B. Emser-, Selterser-, Vichy-, Biliner-, Fachingener-, Geilnauer-, Giesshübler-, Preblauer- etc. Wasser. Im Sommer wären Trinkcuren an salinischen oder alkalisch-salinischen Quellen, z. B. bei Pastösen in Carlsbad oder in Marienbad, zu verordnen.

2. Blutharnen. Haematuria.

(Mictus cruentus.)

I. Aetiologie. Von Blutharnen spricht man dann, wenn dem Harn so zahlreiche rothe Blutkörperchen beigemischt sind, dass sich ihre Gegenwart bereits durch eine charakteristische Harnfarbe verräth. Jedoch muss man bei blutig gefärbten Harnen zwischen eigentlicher Haematurie und Haemoglobinurie unterscheiden, wobei es sich bei letzterer nicht um die Gegenwart von rothen Blutkörperchen im Harn, sondern allein um ein Vorhandensein des Blutfarbstoffes handelt, so dass also dem Eintreten der Haemoglobinurie eine Auflösung von rothen Blutkörperchen vorausgegangen sein muss. Man hat daher früher von wahrer und falscher Haematurie gesprochen, wofür jedoch die Benennungen Haematurie und Haemoglobinurie vorgezogen sein mögen. Von letzterer wird erst im nächsten Abschnitte die Rede sein.

Haematurie ist nichts Anderes als ein Symptom, welches bei den verschiedenartigsten Erkrankungen von Nieren, Nierenbecken, Ureteren, Harnblase oder Urethra zur Ausbildung gelangt.

Unter den N i e r e n k r a n k h e i t e n ist zunächst der N i e r e n v e r l e t z u n g e n zu gedenken, in deren Gefolge Haematurie sehr oft beobachtet wird. Seltener sind E r k ä l t u n g e n im Spiele.

So berichtet *Socoloff* über einen russischen Officier, welcher seit acht Jahren an intermittirender Haematurie litt, welche sich nach jedesmaliger Durchnässung der Haut einstellte. Dieselbe pflegte einige Stunden anzuhalten und war mit Schmerz in der linken Nierengegend verbunden, zugleich aber bestanden linksseitig paretische Erscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität daselbst und in den freien Intervallen linksseitiger Kopfschmerz und Schwindel. Auch konnte man sich zur Zeit der Haematurie von einer Abnahme der Hauttemperatur auf der linken Körperhälfte überzeugen. Mikroskopisch enthielt der bluthaltige Harn rothe Blutkörperchen, Fibrin, Blutcylinder und Epithelzellen aus den Harncanälchen. Der ganze Process machte den Eindruck von vasomotorischen Innervationsstörungen.

Veranlassung für eine renale Haematurie geben in manchen Fällen I n t o x i c a t i o n e n ab. So ist bekannt, dass nach dem Genusse von Canthariden oder Terpentinöl Haematurie entstehen kann. *Clar* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem 16jährigen Knaben Haematurie in Folge des überreichen Genusses von weissen Senfkörnern eintrat. Auch liegen

aus neuerer Zeit Mittheilungen vor, nach welchen sich nach der Einnahme von Chinin Haematurie zeigte. Namentlich hat *Karamitsas* mehrere derartige Fälle beschrieben, in welchen in Malariagegenden Chinin prophylaktisch für längere Zeit in übergrossen Gaben genommen worden war und dadurch zu Haematurie geführt hatte. Neuerdings hat *Loeb* über Haematurie nach Salicylsäuregebrauch berichtet.

Zuweilen sind Erkrankungen der Nierengefässe Ursache für Haematurie. Dahin gehören Embolie der Nierenarterie, Thrombose der Nierenvenen, Aneurysma der Nierenarterie und Stauungsniere. Bei Amyloiderkrankung der Nieren dagegen kommt Haematurie sehr selten vor.

Haematurie ist eine häufige Begleiterscheinung von Entzündungen und Neubildungen im Nierenparenchym. Bei acuter Nephritis tritt Haematurie fast constant auf, bei der chronischen Nephritis stellt sie sich dann ein, wenn sich acute Exacerbationen des Entzündungsprocesses ausgebildet haben. Auch bei Nierenkrebs, Nierentuberculose und Nierenabscess kommt Haematurie zur Beobachtung.

Unter den Parasiten des Nierenparenchymes ist Nierenechinococc anzuführen, bei welchem vielfach Haematurie beschrieben worden ist.

Zuweilen stellt sich Haematurie bei bestimmten Infectionskrankheiten ein. Nur selten findet man Dergleichen bei manchen Formen von Syphilis; relativ häufig kommt Haematurie bei Intermittens vor, wobei sie noch die Eigenthümlichkeit zeigt, in bestimmten Zeiträumen wiederzukehren und meist durch Chinin schnell zu schwinden. Auch bei Pocken, Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, Recurrens, Cholera, Gelbfieber, Erysipelas u. s. f. tritt mitunter Haematurie auf, doch rührt hier in der Regel das Blut mehr aus den Blutgefässen der Nierenbeckenschleimhaut her. Dagegen hat es den Anschein, als ob fieberhafte Krankheiten an sich unter Umständen ausreichen, so hohe Grade von Congestionszuständen in den Nieren zu erzeugen, dass daraus Nierenblutung und Haematurie hervorgehen.

Zuweilen sind Blutkrankheiten als Veranlassung für Haematurie zu beschuldigen. Beispielsweise kommt dergleichen bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura, Urticaria und Haemophilie vor.

Blutharnen in Folge von Erkrankungen des Nierenbeckens oder der Ureteren wird am häufigsten durch Nierensteine oder Tuberculose veranlasst. Daneben kommen, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet wurde, acute Infectionskrankheiten in Betracht, sobald dieselben haemorrhagischen Charakter angenommen haben. Zuweilen sind Parasiten im Spiel. Vor Allem gilt das für gewisse Formen von endemischer Haematurie, wie sie in Aegypten, Kapland, Brasilien u. s. f. beobachtet werden und auf Anwesenheit von Distomum haematobium beruhen. Nach neueren Angaben von *Cobbold* und *Bancrost* soll auch zuweilen die Filaria Ursache für Haematurie sein. In seltenen Fällen entstehen Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Ureteren dadurch, dass Abscesse in der Umgebung, beispielsweise paranephritische Abscesse, in die harnleitenden Wege durchbrechen.

Unter Blasenkrankheiten führen am häufigsten Blasensteine oder Blasenkrebs zu Haematurie. Zuweilen stammt das Blut aus erweiterten Venen der Blasenschleimhaut, sogenannten Blasenhaemorrhoiden, welche sich mit Vorliebe am Grunde der Blase nahe dem Blasenhalse auszubilden pflegen. Seltener geben heftige Entzündungen

der Blasenschleimhaut zu Haematurie Veranlassung, noch seltener croupöse, diphtherische oder tuberculöse Geschwüre daselbst. Bei Leuten, welche in den Tropen leben, können Blasenblutungen durch Distomum haematobium hervorgerufen sein.

Blutungen der Urethra sind am häufigsten traumatischer Natur, wobei sie durch Einführung von Kathetern, Einkeilung von Concrementen in die Harnröhre oder durch Einführung von spitzigen Gegenständen in die Urethra von Seiten geschlechtlich extravagirender Menschen veranlasst werden. Nur selten treten sie bei Gonorrhoe ein, sogenanntem russischen Tripper. Aus der Pars prostatica urethrae kommen sie mitunter in Folge von Fissurenbildung auf der Schleimhaut zu Stande.

Trotz der sehr reichen Aetiologie trifft man dennoch Fälle von Haematurie an, in welchen es nicht gelingt, eine gewissenhafte und peinliche Untersuchung vorausgesetzt, Ursachen nachzuweisen. Von manchen Autoren sind solche Fälle als idiopathische Haematurie benannt worden. Zuweilen hat man beobachten wollen, dass sich Haematurie vicariirend an Stelle von ausgebliebenen Menses oder von Haemorrhoidalblutungen einstellte, doch bedürfen derartige Fälle noch einer genaueren Beweisführung.

Man findet Haematurie häufiger bei Männern als bei Frauen und öfter in den mittleren Lebensjahren als namentlich während der Kindheit, Erscheinungen, welche sich leicht erklären, wenn man die aetiologischen Verhältnisse genauer in Erwägung zieht.

II. Symptome. Haematurie verräth sich vor Allem durch Veränderungen der Harnfarbe. Begreiflicherweise wird die Harnfarbe mit der Zahl der rothen Blutkörperchen wechseln, aber auch Reaction, Concentration des Harnes und die Zeit zwischen der Blutbeimischung und Harnentleerung üben auf sie Einfluss aus, weil sie danach angethan sind, die physikalische Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen und die chemische Constitution ihres Farbstoffes zu verändern.

In Fällen, in welchen nur wenig Blut einem Harne gleichmässig beigemischt ist, bietet der Harn häufig ein blassrosa oder fleischwasserfarbenes Aussehen dar. Je mehr Blut er enthält und je schneller er entleert wird, um so deutlicher zeigt er blutrothe Farbe. Lässt die Harnentleerung längere Zeit auf sich warten, so kommt durch Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb der Harnwege ein rothbrauner, schwarzbrauner oder schwarzgrüner Harn zum Vorschein. Harn, welchem gleichmässig Blut beigemischt ist, zeigt die Erscheinungen des Dichroismus, d. h. man wird bei durchfallendem Lichte regelmässig einen grünlich-schillernden Farbenton wahrnehmen, welcher an den dünnen oberen Randschichten besonders deutlich hervorzutreten pflegt.

Stammt Blut aus der Harnröhre her, so kann die Farbe des Harnes unverändert sein, während nur am Boden des Sammelgefässes umschriebene blutige Partien, meist in Form von blutig verfärbten Gerinnseln, gefunden werden.

Harn, welcher gleichmässig mit Blut vermischt ist, erscheint unmittelbar bei der Entleerung undurchsichtig und trübe. Erst nach einigem Stehen setzt sich meist ein braunrothes Sediment ab, während sich die darüber gelagerten Harnschichten klären. Die Reaction des Harnes bleibt in der Regel sauer, nur selten und meist nur bei Blasenblutungen wird die Blutbeimengung so bedeutend, dass der Harn eine neutrale oder alkalische Reaction

gewinnt. Selbstverständlich handelt es sich dabei um eine alkalische Reaction durch fixe Alkalien. Man hat davon streng solche Fälle zu unterscheiden, in welchen ein länger bestehendes Blasenleiden zu ammoniakalischer Harnzersetzung führt und nach erfolgter Beimischung von Blut die Harnreaction selbstverständlich alkalisch bleibt. Ueberhaupt werden sonstige Veränderungen im Harn, mit Ausnahme des für die klinische Untersuchung wichtigen Harnsedimentes, weniger mit der Haematurie als vielmehr mit dem Grundleiden in Zusammenhang stehen. Ob eine alkalische Harnreaction durch fixe oder durch flüchtige Alkalien bedingt ist, erkennt man daran, dass im letzteren Falle ein durch den Harn gebläutes rothes Lackmuspapier wieder eine rothe Farbe gewinnt, sobald es trocknet und sich dabei das kohlensaure Ammoniak verflüchtigt. Ausserdem bläut sich ein empfindliches Papier bereits, wenn man es über den Harn bringt, ohne es mit Harn zu netzen.

Das Harnsediment stellt in der Mehrzahl der Fälle eine körnige, krümelige, bröckelige, rothe oder braunrothe Schicht dar. Sehr viel seltener wird man Blutgerinnsel zur Beobachtung bekommen. Am seltensten findet dies bei Erkrankungen des Nierenparenchymes statt, obschon es *Bartels* bei Verletzungen der Nieren und bei Nierenkrebs dann gesehen hat, wenn die Nierenblutung von sehr beträchtlichem Umfange war. Häufiger ereignet sich Dergleichen bei Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Ureteren, wobei noch hervorzuheben ist, dass die Coagula die Gestalt der Nierenkelche oder des Lumens der Ureteren wiedergeben können. Im letzteren Falle erscheinen sie drehrund, bis fingerlang, mitunter grauroth entfärbt. Liegen einer Haematurie beträchtliche Blutungen aus der Blase zu Grunde, welche schnell nach Aussen entleert werden, so bilden sich nicht selten im Sammelgefäss frische Gerinnsel und es gestehen die untersten Schichten zu einer blutigen Gallerte. Oft haben sich bereits innerhalb der Blase Gerinnungen gebildet, welche bei der Harnentleerung zu sehr lästigen Beschwerden führen.

Um in zweifelhaften Fällen Blut im Harn nachzuweisen, bieten sich physikalische und chemische Wege dar, namentlich bediene man sich des Mikroskopes, des Spectralapparates und der *Heller*'schen oder der *Teichmann*schen Blutprobe.

Das Auffinden von rothen Blutkörperchen im Harnsediment wird meist ohne Schwierigkeit mit Hilfe des Mikroskopes gelingen. Vereinzelte rothe Blutkörperchen kommen übrigens bei den meisten Erkrankungen der Harnorgane im Sedimente vor, ja! selbst in der Nubecula des gesunden Harnes bin ich ab und zu einem vereinsamten farbigen Blutkörperchen begegnet. Ist es doch auch bekannt, dass selbige durch Diapedese die Gefässbahnen zu verlassen vermögen.

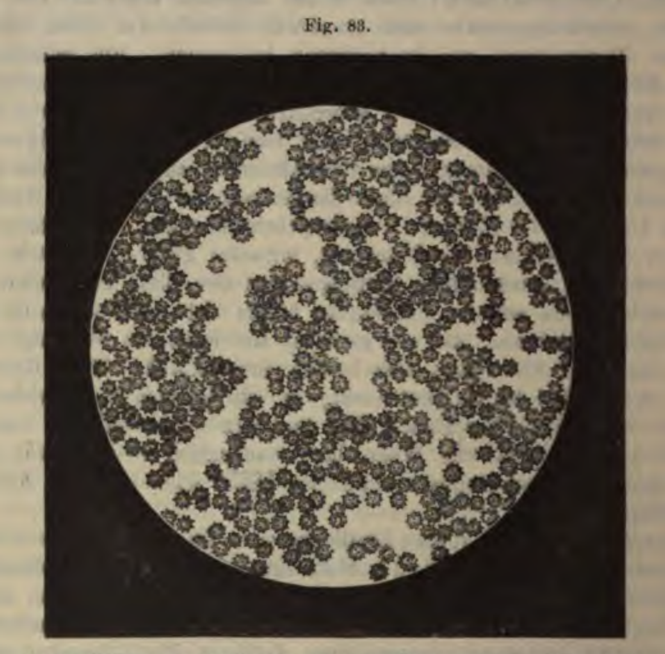
Häufig ist bei Haematurie die Gestalt der rothen Blutkörperchen ganz unverändert, nur in Bezug auf ihre Gruppirung wird man meist wahrnehmen, dass sie fast immer vereinzelt liegen und sich nur selten säulen- oder geldrollenartig übereinander legen. Letzteres geschieht kaum anders, als wenn die Haematurie einer sehr profusen Blasenblutung den Ursprung verdankt und Blut- und Harnentleerung schnell aufeinander folgen. Es finden also hier ähnliche Verhältnisse statt, wie wir sie bei Besprechung der Haemoptoë kennen gelernt haben (vergl. Bd. I, pag. 394).

In manchen Fällen haben die rothen Blutkörperchen ihre biconcave Gestalt (Delle) verloren und eine kugelige Form angenommen. Sie sind zugleich kleiner und intensiver gefärbt, einfache Folge der Gestaltsveränderung. Offenbar handelt es sich hier um Quellungserscheinungen, wie

man Dergleichen auch dann zu beobachten bekommt, wenn man zu unversehrtem Blut Kalilauge oder concentrirte Salpetersäure hinzusetzt. Man hat derartig gestaltete Blutkörperchen Mikrocyten genannt. Bemerkenswerth ist noch, dass die rothen Blutkörperchen unter den genannten Umständen oft von sehr ungleicher Grösse sind und fast bis zur Tropfen- und Punktform schwinden. Ist der Harn sehr concentrirt, so begegnet man nicht selten der Stechapfelform der rothen Blutkörperchen (vergl. Fig. 83).

Zuweilen lässt sich eine abnorme Farbe der rothen Blutkörperchen wahrnehmen; sie bieten ein eigenthümlich braunrothes Aussehen dar, offenbar, weil ihr Farbstoff weitere Modificationen erlitten hat. In anderen Fällen dagegen hat der Blutfarbstoff die rothen Blutkörperchen verlassen, so dass man es mit doppelt contourirten, oft nur am Rande noch gefärbten oder vollkommen farblosen Scheiben zu thun bekommt, deren

Fig. 83.



Stechapfelförmige rothe Blutkörperchen im Harnsediment bei Haematurie.

innerer Contour nicht selten gezähnelt oder gekörnelt erscheint. Ja! zuweilen sind diese farblosen Blutscheiben so matt, dass man sie nur bei Beschattung des Gesichtsfeldes oder nach Zusatz einer verdünnten Jod-Jodkalilösung (Jodi puri 0·5, Kalii jodati 5·0, Aq. destillat. 100·0) und dadurch hervorgerufener Gelbfärbung zu Gesicht bekommt.

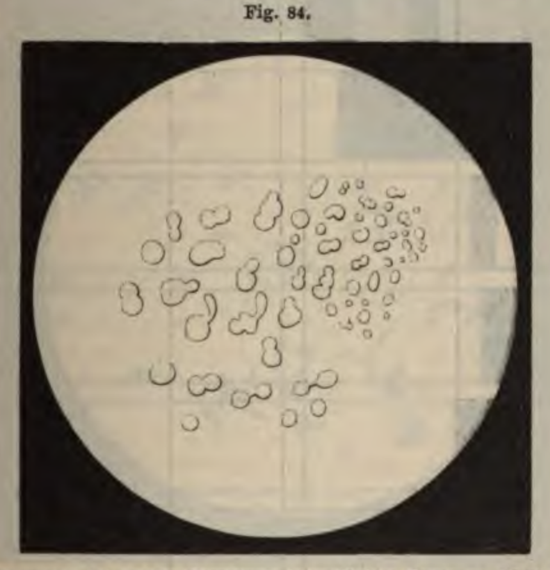
Friedreich machte die beachtenswerthe Wahrnehmung, dass sich zuweilen amöboide Bewegungen der rothen Blutkörperchen erkennen lassen. Sie strecken Fortsätze aus und ziehen dieselben wieder ein, machen dabei Locomotionen, schnüren sich ein und treiben Sprossen, ja! es kann zur vollkommenen Abschnürung und Loslösung feinster Partikelchen kommen (vergl. Fig. 84). Diese Bewegungen können sich für länger als zwölf Stunden nach der Harnentleerung erhalten und sollen nach *Friedreich* gerade für renale Haematurie bezeichnend sein.

Wir selbst haben derartige Bewegungserscheinungen mehrfach beobachtet, machen aber darauf aufmerksam, dass eine flüchtige Untersuchung das Phaenomen leicht übersehen lässt. Am besten verfährt man, wenn man ein bestimmtes Blutkörperchen scharf fixirt und längere Zeit verfolgt. Unsere eigenen Beobachtungen fallen sämmtliche in die Sommermonate. Aus Erfahrungen von *v. Kölliker*, *Preyer* und *Kneutinger* ist bekannt geworden, dass Harnstofflösungen an rothen Blutkörperchen die geschilderten Veränderungen hervorrufen.

Hat man es mit einer renalen Haematurie zu thun, so findet man häufig etwaige Nierencylinder mit Blutkörperchen bedeckt. Auch ereignet es sich, dass die rothen Blutkörperchen zu cylindrischen Gebilden zusammenkleben und sogenannte Blutcylinder bilden. Nach Untersuchungen von *Fritz* auf der *Leyden*'schen Klinik muss man auf das Auftreten von Haematoidinkrystallen gefasst sein. Bei Haematurie während Febris recurrens wurden auf *Leyden's* Klinik Spirochäten im Harne nachgewiesen.

Die spectroskopische Untersuchung auf Blut und im Speciellen ihre Anwendung bei Haematurie ist in der ärztlichen Praxis wenig im Gebrauch. Einmal

Fig. 84.



Rothe Blutkörperchen bei renaler Haematurie in amöboider Bewegung. Nach Friedreich.

sind die erforderlichen Instrumente theuer, ausserdem steht für praktische Zwecke die gleich zu besprechende *Heller*'sche Blutprobe der spectralanalytischen Untersuchung kaum an Feinheit nach. Eine Untersuchung mittels Spectralapparates ist dagegen dann nothwendig, wenn es darauf ankommt, die Gegenwart verschiedener Blutfarbstoffe im Harne nachzuweisen, weil jeder Modification des Blutfarbstoffes ein charakteristisches Spectrum entspricht. Es drängt sich die Lösung dieser Aufgabe noch mehr bei der Haemoglobinurie als bei der Haematurie in den Vordergrund, wir wollen jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, das Hauptsächlichste mit kurzen Worten an dieser Stelle anführen.

a) Sauerstoffhaemoglobin (Oxyhaemoglobin) giebt zwei Absorptionsstreifen in Gelb und Grün zwischen den *Frauenhofer*'schen Linien *D* und *E*, von welchen der näher bei *D* gelegene am schärfsten begrenzt ist (vergl. Fig. 85, *I*). Oxyhaemoglobin allein kommt im bluthaltigen Harn nur ausnahmsweise vor.

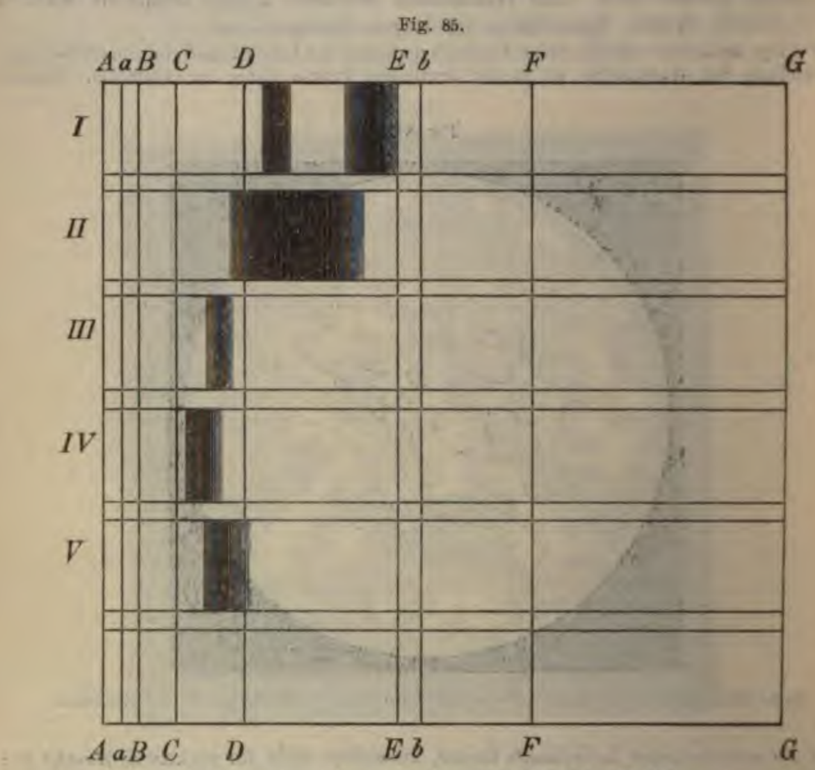
b) Würde man das Oxyhaemoglobin durch Schütteln mit einigen Tropfen Schwefelammoniums reduciren, reducirtes Haemoglobin, so erhielt man ein Spectrum, in welchem die beiden Absorptionsstreifen in einen einzigen zusammengeflossen sind (vergl. Fig. 85, *II*). Dabei nimmt der gemeinsame Streifen genau den

Zwischenraum ein, welcher früher zwischen den beiden Streifen des Oxyhaemoglobins zu liegen kam. Reducirtes Haemoglobin kommt in zersetztem bluthaltigen Harne nicht selten vor, der Harn ist dann meist rothbraun oder schwarzbraun gefärbt.

c) Methaemoglobin wird nach *Hoppe-Seyler* fast regelmässig in bluthaltigem Harne gefunden. Es enthält in einem Molecül weniger Sauerstoff, aber in einer festeren Verbindung als das Oxyhaemoglobin und kennzeichnet sich spectroskopisch durch einen Absorptionsstreifen im Roth zwischen *C* und *D* (vergl. Fig. 85, *III*). Sehr gewöhnlich kommen im bluthaltigen Harn die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins und des Methaemoglobins neben einander vor.

d) Haematin soll zwar nach *Hoppe-Seyler* im Harn nicht auftreten, doch ist dem von anderer Seite widersprochen worden. Haematin in saurer Lösung zeigt einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Roth nahe bei *C* (vergl. Fig. 85, *IV*), in alkalischer Lösung dagegen einen solchen gleichfalls im Roth, aber näher bei *D* (vergl. Fig. 85, *V*).

Fig. 85.



Absorptionsspectra der verschiedenen Blutfarbstoffmodificationen.
I Oxyhaemoglobin. *II* Reducirtes Haemoglobin. *III* Methaemoglobin. *IV* Haematin in saurer Lösung. *V* Haematin in alkalischer Lösung.

Die *Heller*'sche Blutprobe ist für die Erkennung von Blut im Harn gerade für die ärztliche Praxis ungewöhnlich geeignet, weil sie grosse Einfachheit und Genauigkeit in sich vereinigt. Sie besteht in Folgendem: man fülle etwas Harn in ein Reagensgläschen, füge ein Dritttheil Kalilauge (1 : 3) hinzu und koche. Es schlagen sich beim Erhitzen die Erdphosphate in groben Flocken nieder. Enthielt der Harn kein Blut, so zeigen die Flocken hellgraue Farbe. War dagegen der Harn bluthaltig, so zersetzt sich beim Erhitzen der Blutfarbstoff, und es reissen die flockigen Erdphosphate das frei gewordene Haematin mit hernieder, so dass sie nunmehr

eine braunrothe oder rubinrothe Farbe darbieten. Auch zeigen die Flocken dichroitische Eigenschaften, sehen also, je nachdem man sie im auffallenden oder durchfallenden Lichte betrachtet, röthlich oder grünlich aus. Die *Heller*'sche Blutprobe bedarf einer Modification, wenn der Harn alkalisch zersetzt war, so dass sich die Erdphosphate in ihm als Sediment bereits vor dem Kochen niedergeschlagen hatten. In solchen Fällen füge man das gleiche Volumen eines gesunden sauren Harnes hinzu und führe dann die geschilderte Probe aus.

Es bleibt endlich noch die *Teichmann*'sche Blutprobe zu erwähnen übrig. Man bringe etwas Harnsediment auf ein Objectglas, füge ein kleinstes Körnchen Kochsalzes hinzu, lasse unter das Deckgläschen 3 bis 5 Tropfen reinen Eisessigs hinzufliessen und erhitze über einer Spirituslampe bis zur Blasenbildung. Beim Erkalten bekommt man Haeminkrystalle zu

Fig. 86.



Haeminkrystalle, bei der Teichmann'schen Blutprobe erhalten. Vergrösserung 300fach.

sehen, welche kleine rhombische Täfelchen, Stäbchen oder Bälkchen darstellen, vereinzelt oder durchwachsen daliegen, oft aber nicht regelrecht ausgebildet sind und dann gewundene, Fragezeichen- oder Paragraphenähnliche oder Hanfsamenförmige Figuren darstellen (vergl. Fig. 86).

Dauer, Reichlichkeit und andere Begleiterscheinungen einer Haematurie hängen von dem Grundleiden ab, auf dessen Schilderung wir hier nicht eingehen können. Wenn eine Haematurie sehr reichlich ist und sich über längere Zeiträume fortsetzt, so können lebensgefährliche Zustände von Blutverarmung entstehen. Auch geben mitunter Blutungen in den Harnwegen Veranlassung zur Steinbildung ab.

III. Diagnose. Bei der Erkennung von Haematurie handelt es sich wesentlich um zwei Punkte, einmal um den Nachweis der Haematurie als solcher, zweitens um die specielle Aetiologie des Bluthamens.

Die Diagnose einer Haematurie als solcher fällt in der Regel nicht schwer; sie ist zweifellos, wenn die im Vorausgehenden beschriebenen Blutproben zutreffen. Nur bei makroskopischer Betrachtung des Harnes allein wären diagnostische Irrthümer denkbar. Es könnten folgende Verwechslungen vorkommen:

a) mit hochgestelltem (saturirtem) Harn, wie man ihm bei fieberhaften Zuständen und bei Stauungserscheinungen begegnet;

b) mit icterischem Harn, doch entscheidet hier die Gallenfarbstoffprobe;

c) mit Carbolharn, aber bei Zusatz von englischer Schwefelsäure und leichtem Erhitzen entsteht hier Carbolgeruch;

d) nach dem Gebrauche von Rheum, Senna, Campeche und Fuchsin kommen röthliche Harne vor, weil Chrysophansäure, Haematoxylin oder Fuchsin in den Harn übergehen, jedoch fehlt hier Eiweiss, ausserdem nimmt der rothe Farbenton bei Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge zu, während er bei Hinzufügen von Säuren schwindet;

e) man hüte sich endlich vor absichtlichem Betruge durch nachträgliches Zumischen von Blut zum Harn, wie das bei Hysterischen und Militärpflichtigen vorkommt.

Um zu entscheiden, ob eine Haematurie renaler Natur ist oder aus den tieferen harnleitenden Wegen stammt, beachte man, dass bei renaler Haematurie der Harn gleichmässig mit Blut gemischt erscheint, dass er meist mehr Eiweiss enthält als dem Blutgehalte des Harnes entspricht, dass im Harnsedimente gewöhnlich Nierencylinder vorkommen und dass oft Schmerzen, abnorme Empfindungen in der Nierengegend und Oedem im Unterhautbindegewebe vorhanden sind.

Für Blutungen aus dem Nierenbecken und den Harnleitern würde das Auftreten cylindrischer Gerinnsel von Wichtigkeit sein; daneben aber kommt die Aetiologie in Betracht.

Blutungen aus der Blase verbinden sich häufig mit Schmerz in der Blasengegend, mit Harndrang und anderen Störungen in der Harnentleerung. Oft sind die ersten Harnportionen weniger bluthaltig als die letzten, weil sich der Harn innerhalb der Blase schichtet. Umfangreiche Coagula im blutigen Harn sprechen gleichfalls für Blasenblutung, desgleichen alkalische Harnreaction unmittelbar bei der Harnentleerung oder das Erscheinen von losgestossenen Theilen von Blasentumoren; daneben kommen noch locale Veränderungen, z. B. der Nachweis von Tumoren oder Steinen, in Betracht.

Bei Blutungen aus der Harnröhre wird man meist durch Druck auf die Harnröhre Harn aus der Urethralmündung herauspressen können. Es handelt sich ausserdem nur um geringe Blutmengen, welche zu Anfang der Harnentleerung herausgespült werden. Stammt aber die Blutung aus dem sogenannten Blasenhalse, so erscheinen erst am Ende der Harnentleerung unter heftigen Schmerzen einige Tropfen Blutes.

Auf eine genauer specialisirte Differentialdiagnose müssen wir an diesem Orte verzichten.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Haematurie in erster Linie von dem Grundleiden ab, doch darf man nicht vergessen, dass eine sehr reichliche Haematurie directe Lebensgefahr zu bringen vermag.

V. Therapie. In den meisten Fällen erfordert Haematurie keine andere als eine gegen das Grundleiden gerichtete Behandlung. Zu einem directen Einschreiten wird man sich nur dann veranlasst fühlen, wenn der Blutverlust sehr gross ist und lange Zeit anhält. Unter solchen Umständen empfehle man absolute Bettruhe, einen Eisbeutel an den Locus affectus und Ergotinum Bombelon, drei Male täglich eine *Pravaz*'sche Spritze zur Hälfte mit Wasser subcutan gemischt eben dahin.

Ausserdem sind alle möglichen Styptica gerühmt worden, über welche Bd. II, pag. 191 zu vergleichen ist. *Caspari* sah von phosphorsaurem Kalk, *Upshur* von der Tinctura Guajaci (drei Male täglich 60 Tropfen) guten Erfolg. Bei Blasenblutungen können Injectionen von Eiswasser oder von Argentum nitricum (0·05—0·5 : 100) oder von Liquor Ferri sesquichlorati (ebenso stark) in Anwendung gezogen werden. Auch hat man mit Nutzen Klystiere von Eiswasser verordnet.

3. Haemoglobinurie.

I. Aetiologie. Haemoglobinurie unterscheidet sich von Haematurie dadurch, dass der blutig verfärbte Harn sein Colorit nicht der Anwesenheit rother Blutkörperchen, sondern gelösten Blutfarbstoffes verdankt. Bedingungen für die Entstehung von Haemoglobinurie sind allemal dann gegeben, wenn es innerhalb der Blutgefässe zur Auflösung einer grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen kommt, weil die Nieren sehr bald den frei gewordenen Blutfarbstoff, das Haemoglobin, nach Aussen zu fördern suchen.

Es gelingt leicht, sich von der Richtigkeit der vorgetragenen Anschauung durch das Thierexperiment zu überzeugen. Denn wenn man Thieren Wasser oder dünne Salzlösungen in die Blutgefässe infundirt und dadurch eine grössere Zahl von rothen Blutkörperchen zerstört, so tritt Haemoglobinurie ein. Dieselbe Wirkung äussern Injectionen von gallensauren Salzen in's Blut, Glycerin, welches subcutan in die Venen oder in den Magen injicirt ist, Vergiftungen mit Salzsäure oder Schwefelsäure, Einathmungen von Arsenwasserstoff, Cyanwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Antimonwasserstoff, Vergiftungen mit Kalium chloricum, Pyrogallussäure, Naphthol, ausgedehnte Hautverbrennungen, Transfusion mit fremdem Blute u. s. f.

Die experimentellen Erfahrungen dürfen auf den Menschen fast unmittelbar übertragen werden, so dass man als Ursachen für Haemoglobinurie beim Menschen folgende Umstände kennt:

a) Vergiftungen. Man hat Haemoglobinurie bei schweren Vergiftungen mit Schwefelsäure *(Leyden & Munk. v. Bamberger)* und mit Salzsäure *(Naunyn)* gesehen. Auch sind Intoxicationen mit Arsenwasserstoff und nachfolgender Haemoglobinurie für den Menschen bekannt. Aus neuerer Zeit liegen einige Beobachtungen vor, in welchen sich zu schwerem Icterus Haemoglobinurie hinzugesellte. *Marchand* beschrieb Haemoglobinurie bei Vergiftung mit Kalium chloricum, *Neisser* nach Anwendung von Pyrogallussäure; auch bei Carbolismus ist Haemoglobinurie beobachtet worden. *Boström* fand Haemoglobinurie nach Vergiftung mit Morcheln, *Lewin* nach Nitrobenzolintoxication, *Stark* bei Vergiftung mit Kupfervitriol.

b) Hautverbrennungen, Hitzschlag und Lammbluttransfusionen sind wiederholentlich als Ursachen von Haemoglobinurie beim Menschen beschrieben worden. Auch haben *Scriba* und *Riedel* Haemoglobinurie nach Fettembolie in Folge von Knochenfraktur eintreten gesehen.

c) Schwere Infectionskrankheiten haben in vereinzelten Fällen zu Haemoglobinurie geführt. *Naunyn* und *Immermann* sahen Dergleichen im Verlaufe von Abdominaltyphus, *Heubner* bei Scarlatina, *Küster & Salkowski* bei Rachendiphtherie, *Murri* bei Syphilis. Auch bei septischen Fiebern und Intermittens ist Haemoglobinurie öfters beobachtet worden. Hierher gehört auch die Haemoglobinurie bei der sogenannten *Winkel*'schen Krankheit, Cyanosis neonatorum afebrilis perniciosa.

Unter *Winkel*'scher Krankheit versteht man eine eigenthümliche Erkrankung bei Neugeborenen, welche *Winkel* in der Dresdener Entbindungsanstalt in epidemischer Verbreitung beobachtete. Die Kinder werden cyanotisch und ikterisch, leiden an Haemoglobinurie, besitzen dunkles, dickliches Blut und gehen unter Dyspnoë und allgemeinen Convulsionen zu Grunde.

d) Zustände von Blutdissolution gehen mitunter mit Haemoglobinurie einher, wie man Dergleichen bei Scorbut, Purpura, Morbus maculosus Werlhofii und haemorrhagischer Variola zu sehen bekommt.

e) Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen Haemoglobinurie eine Art von selbstständigem Leiden darstellt. Sie kennzeichnet sich hierbei dadurch, dass sie in Anfällen auftritt, so dass man sie auch als paroxysmale Haemoglobinurie bezeichnet hat. Genaueres darüber vergl. Bd. IV, Krankheiten des Blutes.

II. Symptome und Diagnose. Haemoglobinhaltiger Harn macht sich durch die Harnfarbe bemerkbar. Der Harn sieht blutig aus, ja! er bietet nicht selten ein schwarzrothes Colorit dar, erinnernd an das Aussehen von Porter oder Malaga. Wenn man ihn in genügend dünnen Schichten untersucht, so erscheint er durchsichtig. Unter allen Umständen zeigt er im frischen Zustande saure Reaction, nur *O. Rosenbach* fand ihn immer alkalisch. Beim Kochen bildet sich in ihm keine kleinflockige Eiweissausscheidung, sondern ein grosses zusammenhängendes Eiweisscoagulum, welches an der Oberfläche schwimmt und durch beigemischten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt erscheint. Es geschieht also dasselbe, wie wenn man Blut kocht, welches man zuvor durch Wasser verdünnt hat. Hebt man das Coagulum mit einer Pincette heraus und kocht es mit Alkohol, welchem man Schwefelsäure zugesetzt hat, so nimmt der Alkohol den Blutfarbstoff auf und färbt sich braunroth. Bei der Untersuchung des gefärbten Alkohols im Spectralapparate erkennt man die dem sauren Haematin zukommenden Absorptionsstreifen (vergl. Bd. II, pag. 488, Fig. 86, IV). Bringt man haemoglobinhaltigen Harn direct vor den Spectralapparat, so findet man am häufigsten die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins und des Methaemoglobins neben einander (vergl. Fig. 85, I und III), seltener wie in einer Beobachtung von *Ehrlich* bekommt man es allein mit Methaemoglobin zu thun. Noch seltener findet man im unversehrten Harn Haematin, doch zeigten *Küster & Salkowski*, dass es sich bei dem dunklen Harn, welchen man mitunter im Verlauf von Diphtherie zu beobachten bekommt, um Haematinurie handelt.

Lässt man haemoglobinhaltigen Harn einige Zeit ruhig stehen, so setzt sich meist ein körniges braunes oder braunrothes Harnsediment ab. Bei mikroskopischer Untersuchung desselben werden in vielen Fällen rothe Blutkörperchen ganz vermisst, in anderen kommen sie so sparsam vor, dass sie unmöglich mit der dunkelrothen Farbe des Harnes allein in Zusammenhang stehen können. Meist findet man feinste rothgelbe Tröpfchen und Körnchen (ausgeschiedenes Haemoglobin), welche gruppenweise oder in manchen Fällen in Form von Nierencylindern beisammen liegen. Auch kommen mitunter

hyaline und verfettete Nierencylinder vor, welche stellenweise durch Haemoglobin gelblich verfärbt sind, ferner Nierenepithelien, die Haemoglobin enthalten, und Haematoidinkrystalle. In manchen Fällen ist eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen und von Octaëderformen des oxalsauren Kalkes hervorgehoben worden.

III. Prognose. Therapie. Die Prognose einer Haemoglobinurie ist deshalb ernst, weil in der Regel dem Leiden gefahrvolle Zustände zu Grunde liegen. Von der Natur der letzteren hängt auch die Behandlung ab.

4. Melanurie.

Melanurie ist meist in Fällen beobachtet worden, in welchen in einzelnen Organen melanotische Tumoren bestanden. Es kann demnach die Erkennung von Melanurie für die Diagnose latenter Pigmentgeschwülste wichtig werden. Freilich muss man wissen, dass *Dressler* Melanurie bei Marasmus ohne Pigmentkrebs und *Leichtenstern* dieselbe bei einfachem Krebs des Magens und der Leber eintreten sah. In seltenen Fällen, wie deren einen neuerdings *Finkeler* beschrieb, ist der Harn gleich bei der Entleerung melaninhaltig und schwarz verfärbt, in der Regel aber wird er hell gelassen und dunkelt entweder erst an der Luft allmälig nach, wobei er mehr und mehr schwarze Massen als Sediment ausfallen lässt, oder er nimmt sofort einen schwarzen Farbenton an, wenn man ihm oxydirende Substanzen hinzufügt, ihn beispielsweise mit Salpetersäure oder mit chlorsaurem Kali erhitzt oder ihm verdünnte Schwefelsäure, chromsaures Kali oder Chromsäure hinzusetzt. Er enthält also im letzteren Falle ein Chromogen, aus welchem sich erst durch Oxydation Melanin bildet. Nicht selten wechseln Zeiten von Melanurie mit solchen ab, in welchen der Harn von Melanin frei ist.
Primavera behauptet, dass ähnliche Erscheinungen im Harn auch nach dem internen Genuss von Gerbsäure oder bei Zusatz derselben zu gelassenem Harn eintreten.

5. Glaucosurie.

Indicanreiche Harne bieten mitunter gleich bei der Entleerung eine grünliche, bläuliche oder blauschwarze Farbe dar; häufiger freilich geschieht es, dass der Harn erst beim Stehen einen bläulichen Farbenton annimmt und ein blaues Sediment von ausgeschiedenem Indigo absetzen lässt.

6. Chylurie s. Galacturie.

I. Aetiologie. Bei der Chylurie zeichnet sich der Harn durch milchiges oder chylusähnliches Aussehen aus. Man hat zwei Formen von Chylurie zu unterscheiden, die tropische und nichttropische Form.

Die tropische Chylurie, welche in China, Japan, Siam, Isle de France, Brasilien, Ostindien, Aegypten, Capland, Réunion, Mauritius und Australien vorkommt, dürfte in den meisten Fällen parasitärer Natur und auf die Gegenwart eines Rundwurmes (Nematode) im Blute, der Filaria sanguinis hominis, zurückzuführen sein. *Wucherer* entdeckte denselben zuerst im Harn, späterhin wies ihn *Lewis* im Blute nach und sprach sich für den Zusammenhang zwischen Chylurie und dem Parasiten aus. Man bekommt es stets mit Embryonalformen des Parasiten zu thun; das Mutterthier ist erst in ganz neuester Zeit entdeckt worden. Nach *Manson* vermitteln bestimmte Muskitoformen die Uebertragung auf den Menschen. Hierbei saugen die mit einem Stachel versehenen Muskitoweibchen mit dem Blute Embryonen vom Menschen; letztere werden theilweise verdaut, theils entwickeln sie sich im Magen der Muskitos zu ausgebildeten Mutterthieren. Begeben sich nun die Muskitoweibchen zum Wasser, um dort ihre Eier abzusetzen und dann zu sterben, so wird die junge Brut der Filarien im Wasser frei, gelangt beim Trinken in den Magen des Menschen und gewinnt von hier durch Anbohren der Magenwand einen Zuweg zu den Blutgefässen. *Manson* giebt sogar der etwas unwahrscheinlichen Vermuthung Raum, es könnten die Embryonen bei Badenden direct die Haut durchbohren und in das Blutgefässsystem eindringen. Die Embryonen von

Filarien stellen wurmartige Gebilde dar, welche eine Länge von circa 0·35 Mm. u Breite von circa 0·007 Mm. besitzen (vergl. Fig. 87). Das Kopfende ist abgerund Schwanzende zugespitzt. *Lewis* wies die Parasiten der Chylurie auch in den und in den Nierengefässen des Menschen nach. Um die parasitäre Natur der C zu erkennen, wird man also stets auf's Sorgfältigste auf die mikroskopische Untersuchung von Harn und Blut Rücksicht nehmen müssen, doch sind derartige Untersuchungen namentlich in den Abendstunden vorzunehmen, da sich gegen Abend Filarien besonders reichlich im Blute finden. Ueber den genaueren Zusammenhang zwischen Parasiten und Chylurie ist nichts bekannt, obschon man gemeint hat, bald dass Parasiten die Chylusgefässe verstopften und zur Ruptur brächten, bald dass sie die Chylusgefässe durchbohrten und dann abnorme Communicationen herstellten. Der Harn soll ursprünglich nicht chylös gelassen werden, sondern erst in den harnleitenden Wegen die chylöse Beimischung empfangen *(Havellung)*.

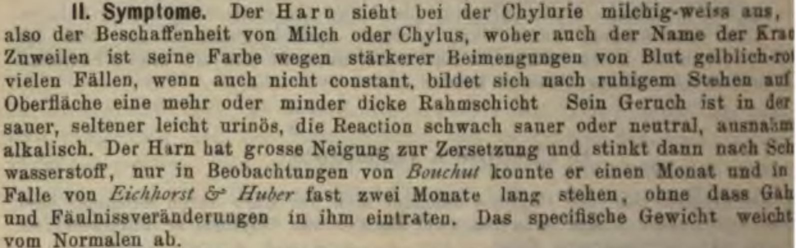
Fig. 87.



Filaria sanguinis ... nach Ewald.

Die nichttropische Chylurie kommt auch in höheren Breitegraden vor, ist aber immerhin eine seltene Krankheit. Bei ihr sind Parasiten nicht im Spiel, so dass man sie auch als nicht parasitäre Chylurie der ersteren gegenüber stellen kann. In der Regel lassen sich besondere Ursachen für sie nicht nachweisen. Auch über ihre Genese ist man im Unklaren. In einzelnen Fällen fand man im Blute feinste Fetttröpfchen, so dass es den Anschein gewann, als ob diese innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel zur Ausscheidung in den Harn gelangten. Andere nehmen an, dass der Harn von den Nieren in gewöhnlicher Form ausgeschieden wird, und dass sich ihm erst in den harnleitenden Wegen Chylus beimischt.

Berücksichtigung verdient, dass man mehrfach beobachtet hat, dass Personen, welche in den Tropen Chylurie erwarben, die Krankheit auch dann behielten, wenn sie später in kälteren Gegenden lebten. *Kisch* hat sogar neuerdings eine Beoba beschrieben, in welcher man in den Tropen bei einem Kranken Filaria na während sie in Europa trotz Fortbestehens der Chylurie nicht zu finden war.



II. Symptome. Der Harn sieht bei der Chylurie milchig-weiss aus, also der Beschaffenheit von Milch oder Chylus, woher auch der Name der Kra Zuweilen ist seine Farbe wegen stärkerer Beimengungen von Blut gelblich-ro vielen Fällen, wenn auch nicht constant, bildet sich nach ruhigem Stehen auf Oberfläche eine mehr oder minder dicke Rahmschicht Sein Geruch ist in der sauer, seltener leicht urinös, die Reaction schwach sauer oder neutral, ausnahm alkalisch. Der Harn hat grosse Neigung zur Zersetzung und stinkt dann nach Sch wasserstoff, nur in Beobachtungen von *Bouchut* konnte er einen Monat und in Falle von *Eichhorst & Huber* fast zwei Monate lang stehen, ohne dass Gäh und Fäulnissveränderungen in ihm eintraten. Das specifische Gewicht weicht vom Normalen ab.

In manchen Fällen enthält der chylöse Harn von Anfang an mehr oder umfangreiche lockere Gerinnsel, dieselben haben sich bereits in der Blase g und führen zuweilen zu bedeutenden Beschwerden und zu Behinderung bei der entleerung. In anderen Fällen zeigen sich erst nach einigem Stehen an de Gerinnungen. Meist fallen sehr reichliche Gerinnsel aus, sobald man dem Har serum hinzusetzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnes findet man überall Fetttröpfchen, welche sich reichlich in dem flüssigen Menstrum vertheilt Wirkliche Milchkügelchen dagegen kommen nicht vor. Bei der Untersuchu Harnsedimentes stösst man auf farbige und farblose Blutkörperchen; in al reagirendem und zersetztem Harne hat man die Sargdeckelformen der phospho Ammoniakmagnesia angetroffen. In vereinzelten Fällen sind Krystalle von Har erwähnt. In einem Falle aus der consultativen Praxis des Geheimrathes *v. F* fand ich Unmassen von reifen und unreifen Samenfäden (vergl. die Abbild einem der folgenden Abschnitte über Spermatorrhoe).

Bei Zusatz von Kalilauge zum Harn und Schütteln mit Aether gehen di körper in den Aether über und der darunter stehende Harn wird entweder vollk

klar oder hellt sich doch jedenfalls wesentlich auf. Der Harn enthält stets Eiweiss, und zwar der Hauptmasse nach Serumalbumin, daneben Globulin, Hemialbumose und Peptone, niemals aber hat man bisher Caseïn nachweisen können. Fast immer fehlt Zucker im Harn, nur in einem Falle von *Morison* war fast constant Zucker nachweisbar und auch *Pavy & Haberschon* haben neuerdings eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher Chylurie neben Diabetes mellitus bestand. *Eggel* stellte in einer Beobachtung aus dem Aetherextracte als Hauptbestandtheile Fettsäuren, respective neutrale Fette, Cholestearin und Lecithin, dar. Wiederholentlich wurde in dem chylösen Harn Indican nachgewiesen.

Ueber die quantitative Zusammensetzung des chylösen Harnes giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Autoren	Harnstoff %	Harnsäure %	Chlornatrium %	Phosphorsäure %	Schwefelsäure %	Aetherschwefelsäure %	Fett %	Albumin %
Ackermann	2·314	—	0·35	—	—	—	0·09 bis 0·82	0·15 bis 0·97
Eggel . .	2·1	0·03	—	—	—	—	0·2 bis 0·687	0·32 bis 0·627
Brieger .	3·4	0·03	1·6	—	0·22	0·003 bis 0·008	0·035 bis 0·725	0·267 bis 0·403
Scheube .	—	—	—	—	—	—	0·6 bis 3·3	0·6 bis 2·7
Siegmund	1·35 bis 2·72	—	0·76 bis 1·28	—	—	—	0·17 bis 0·038	0·12 bis 0·22
Eichhorst und *Huber*	2·49 bis 3·2	0·02 bis 0·03	0·42 bis 1·40	0·112 bis 0·206	0·159 bis 0·264	0·006 bis 0·276	0·028 bis 0·41	0·214 bis 1·50

In vielen Fällen tritt die Krankheit nur anfallsweise auf, hält Tage, Wochen oder Monate an und schwindet dann für längere Zeit, um späterhin von Neuem zum Vorschein zu kommen. Bei der tropischen Form der Chylurie sah man sich mehrfach vor den Anfällen Fieber zeigen. In den Tropen hat man Chylurie und Haematurie mit einander abwechseln gesehen und im Blute Distomum haematobium neben Filaria gefunden, doch wurde bereits früher erwähnt, dass Filaria allein Haematurie zu bedingen vermag. Oft sind nur einzelne Harnportionen chylös, am häufigsten der Morgenharn. Beachtung verdient, dass nach neueren Beobachtungen, namentlich von *Mackenzie*, das Auftreten der Filarien im Blute ein periodisches ist, indem sie in der Nacht sehr zahlreich im Blute vorkommen, bei Tage fehlen, Dinge, welche sich mit Umkehr der Lebensweise gleichfalls ändern, jedoch muss bemerkt werden, dass auch bei den nicht parasitären Formen der Chylurie ein gleiches Verhalten wie bei den parasitären beobachtet wird. Bewegung und geistige Aufregung erhöht oft den Grad der Chylurie, während der Harn beim Hungern klar wird. Der Fettgehalt der Nahrung soll sich in manchen Fällen als ohne Einfluss gezeigt haben. *Grimm* dagegen sah nach Fettgenuss den Fettgehalt des Harnes zunehmen und konnte auch danach specifische Fette im Harne nachweisen. Ebenso verhielt es sich in einer Beobachtung von *Scheube* und in einer anderen von *Eichhorst & Huber*. In letzterer nahm der Harn nach Einnahme von Leberthran eine intensiv chylöse Farbe an, er wurde mehr dicklich, auch verbreitete er beim Kochen einen Geruch nach Leberthran, und der Fettgehalt des Harnes, dessen absolute Menge durchschnittlich 0·858 Grm. betrug, erhob sich bis auf 13·83 Grm. Gleichzeitig nahm die Eiweissmenge bis 16·21 Grm. zu. Ausserdem zeigte der Harn Oeltropfen.

Leute, welche an Chylurie leiden, können ein sonst gesundes Aussehen darbieten. Häufig wird über Schmerz in der Nierengegend geklagt, auch kann Bildung von Gerinnseln in der Blase zu peinlichen Beschwerden bei der Harnentleerung führen. In einer Beobachtung von *Cattani* kam es im Verlauf der Krankheit zur Entwicklung von Herzerscheinungen und Aortenklappeninsufficienz. *Kisch* beobachtete neuerdings Impotenz. Bei den tropischen Formen bekommt man neben Chylurie mit-

unter Elephantiasis der Beine und Lymphscrotum zu beobachten, Dinge, welche auf Verstopfung der Lymphgefässe durch Filarien beruhen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich nicht selten über viele Jahre. Sie hört entweder spontan auf, oder führt zu Anaemie und Abmagerung, es tritt Durchfall auf und der Tod erfolgt durch Entkräftung.

III. Diagnose. Prognose. Die Diagnose ist leicht, die Prognose nicht sonderlich günstig, da man bisher kein Mittel kennt, des Leidens Herr zu werden und der Organismus doch immer Verluste an Fett und Eiweiss erleidet.

IV. Therapie. Bei der Behandlung sorge man für kräftige Kost und gebe Eisen und Chinin; auch ist Gerbsäure empfohlen. Bei der parasitären Form dürften vielleicht Antiparasitica angezeigt sein, nach *Scheube* Kalium picronitricum. In den Tropen gilt eine Pflanze, Pentaphyllum, als zuverlässig *(Cattani)*.

7. Lipurie.

I. Symptome. Von Lipurie spricht man dann, wenn der Harn nicht Fett in fein vertheiltem und emulsionsartigem Zustande wie bei der Chylurie enthält, sondern wenn das Fett in Form von Fettaugen auf der Oberfläche des Harnes schwimmt. Es gehören also auch nicht solche Fälle zur Lipurie, in welchen man bei mikroskopischer Untersuchung eines Harnsedimentes feinste Fetttröpfchen auf Nierencylindern, in Epithelien oder Rundzellen vorfindet. Die Intensität der Lipurie wechselt, und man bekommt in vorgeschrittenen Fällen den Eindruck, wie wenn man eine fetthaltige Fleischbrühe vor sich hat. In einer von *Ebstein* mitgetheilten Beobachtung nahmen die Fetttropfen einige Zeit nach der Harnentleerung ein graues und undurchsichtiges Aussehen an, welchem mikroskopisch eine krystallinische Ausscheidung zahlloser Fettsäurenadeln entsprach. Der Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass neben Fettsäurenadeln reichlich Haematoidinkrystalle in Nadel-, Büschel-, Tafelform und amorph vorkamen.

Bringt man die öligen Tropfen auf Fliesspapier, so bilden sich auf letzterem die bekannten Fettflecke, welche sich auch nach vollkommenem Trocknen des Papieres erhalten. Erhitzt man die Tropfen in einem Gläschen, so entwickeln sich stechende Dämpfe von Acrolein. Beim Schütteln des Harnes mit Aether nimmt letzterer die Fetttropfen auf. Nach Verdunsten des Aethers bleibt das Fett zurück und kann unter dem Mikroskop leicht an dem eigenthümlichen Glanze der einzelnen Tropfen erkannt werden. Kurzum der Nachweis, dass man es eben mit Fett zu thun hat, ist nicht schwer.

II. Aetiologie. Man muss die Fälle von Lipurie in zwei Gruppen sondern, je nachdem der Harnapparat intact oder erkrankt ist und in letzterem Falle die Quelle des Harnfettes abgiebt.

Lipurie bei intactem Harnapparat ist unter folgenden Verhältnissen gefunden worden:

a) Nach Darreichung fetthaltiger Medicamente. So sahen *Turner* und *Mettenheimer* Lipurie nach dem Genusse von Leberthran eintreten und auch nach Einnahme von Emulsionen, Oel und sehr fetthaltigen Speisen hat man Lipurie beschrieben. Experimentell hat *Cl. Bernard* nachgewiesen, dass sehr fetthaltige Nahrung bei Hunden Lipurie zu Wege bringt, und *Kobert* sah Dergleichen bei Terpentinölvergiftung entstehen.

b) Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettharnen gesehen, was man damit in Zusammenhang gebracht hat, dass das Blut von Diabetikern ungewöhnlich fetthaltig ist.

c) Bei Pankreaskrankheiten hat bereits *Tulpius* (1652) Lipurie beobachtet. Daran reihen sich Mittheilungen von *Clark* und *Bowditsch* an; in einer Beobachtung von *Clark* gerann das Fett zu butterartigen Massen, welche auf der Oberfläche des Harnes schwammen.

d) Henderson fand Lipurie bei Herzkranken.

e) Vergiftungen können zu Lipurie führen. Dergleichen beobachtet man bei Phosphorvergiftung, bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas *(Bayer)* und vielleicht schliessen sich hier auch die Fälle von Lipurie bei acuter gelber Leberatrophie, bei Gelbfieber, Icterus und Gallensteinen an.

f) Riedel beschrieb neuerdings Lipurie als häufige Folge von Knochenbrüchen, während sie *Scriba* bei Fettembolie beobachtete.

g) Ausserdem ist noch Lipurie gesehen worden bei Cachexie, bei chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei bösartigen Neubildungen, bei langwierigen Eiterungen, bei Pyaemie und Gangraen.

h) Zuweilen hat sich Lipurie während der Schwangerschaft gezeigt, zeichnet sich doch das Blut von Schwangeren überhaupt durch ungewöhnlichen Fettgehalt aus.

Wiener und *Scriba* sahen bei Thieren Lipurie eintreten, welchen sie ölige Substanzen in die Blutgefässe eingespritzt hatten und der zuletzt genannte Autor wies nach, dass das Fett innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel in die Harnwege übertritt.

Lipurie kann aber auch ein Zeichen für Erkrankungen des Harnapparates sein. Wenn man beispielsweise bei Thieren eine Chromsäurevergiftung ausführt, so treten enorme Verfettungen der Nieren und Lipurie ein. Beim Menschen freilich kommt Lipurie doch nur ausnahmsweise vor, namentlich im Verlaufe der chronischen parenchymatösen Nephritis. *Ebstein* beschrieb einen Fall von Lipurie, in welchem das Fett aus einer fettigen Degeneration von Blutgerinnseln bei Pyonephrose hervorgegangen zu sein schien, und auch *Mettenheimer* hat schon vordem eine ähnliche Erfahrung mitgetheilt. Auch hat man Lipurie bei Cystitis nach Blasensteinen in Folge hochgradiger Verfettung von Eiterkörperchen und von Blasenepithelien gesehen. In einigen Beobachtungen fand ich Lipurie nach häufigen Pollutionen während einer Nacht und bei Spermatorrhoe.

8. Fibrinurie.

Bei der Fibrinurie wird der Harn flüssig entleert, gesteht aber einige Zeit nach der Entleerung zu einer Gallerte. Erst durch längeres Schütteln wird er wieder flüssig. Zuweilen bietet er eine röthliche Farbe dar, doch lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass rothe Blutkörperchen sehr sparsam in ihm vorkommen oder ganz fehlen, so dass blutige Beimengungen mit dem Gerinnungsvermögen des Harnes nicht in Zusammenhang stehen.

Nach *Ultzmann* bekommt man Fibrinurie in manchen Fällen von Zottenkrebs der Blase zu sehen. Auch bei Morbus Brightii ist sie beschrieben worden. In Madagaskar, Isle de France und Brasilien soll sie endemisch vorkommen. Auch hat man nach Anwendung von Cantathariden Harn entleeren gesehen, welcher bereits in der Blase oder bald nach der Entleerung Fibrincoagula bildete.

Man hüte sich bei Blasenkatarrh vor Verwechslung mit einem eiterigen Sediment, welches in Folge von alkalischer Harnzersetzung durch harnsaures Ammoniak gequollen und fadenziehend geworden ist.

9. Hydrothionurie.

Bei der Hydrothionurie kommt es zur Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch den Harn. Bei reichem Schwefelwasserstoffgehalt verspürt man bereits den bekannten Geruch nach faulen Eiern, sonst weist man das Gas in der Weise nach, dass man Harn in ein Becherglas füllt und unter gelindem Erwärmen eine Visitenkarte oder Fliesspapier, welches in eine Lösung von Plumbum aceticum getaucht war, darüber hält, worauf sich bei Gegenwart von Schwefelwasserstoff das Papier unter Bildung von Schwefelblei bräunen oder schwärzen wird.

Man muss sich bei Erkennung von Hydrothionurie vor einer nachträglichen Zersetzung des Harnes mit Entwicklung von Schwefelwasserstoff hüten, wie man Dergleichen bei eiweisshaltigem Harn oder bei einem solchen zu sehen bekommt, welcher Cystin enthält.

In manchen Fällen scheint Schwefelwasserstoff im Harn aus dem Darmkanal oder aus peritonitischen Abscessen zu stammen, in welchen Zersetzung eingetreten ist. Beispielsweise beschrieb *Emminghaus* aus der *Gerhardt*'schen Klinik zwei Beobachtungen von Hydrothionurie nach Perforationsperitonitis, und auch *Betz* sah bei einem 79jährigen Manne Hydrothionurie eintreten, welcher an Prostatahypertrophie litt, und bei welchem das Rectum ampullenartig ausgedehnt war.

Neubauer gedenkt einer Beobachtung, in welcher es sich um einen gichtischen, an den unteren Extremitäten gelähmten Mann handelt, welcher intermittirend an Hydrothionurie litt. *Löbisch* sah den Zustand bei einer Typhusreconvalescentin. Jedenfalls enthält der Harn nach den Untersuchungen von *Gscheidlen* eine Verbindung, Schwefelcyankalium, welche bei Zersetzung Schwefelwasserstoff liefert. In Beobachtungen von *J. Ranke* war alle Male Eiter im Harn. Der genannte Autor nimmt für die Entwicklung von Schwefelwasserstoff ein Ferment an, denn wenige Tropfen des schwefelwasserstoffhaltigen Harnes auf gesunden Harn übertragen, liessen es auch hier zur Entwicklung von Schwefelwasserstoff kommen.

Abschnitt II.

Krankheiten des Nierenparenchym

1. Ischaemie der Nieren.

(Choleraniere. Schwangerschaftsniere.)

I. Aetiologie. Bei Besprechung der Albuminurie (vergl. *Bd.* pag. 480) ist hervorgehoben worden, dass die Integrität des a riellen Zuflusses zu den Nieren auf die Function und anatomis Structur der Organe von grossem Einflusse ist. Beides leidet, sob eine Beschränkung in der arteriellen Blutströmung eintritt. leichtesten und frühesten gehen dabei die Epithelien der gewunde Harncanälchen anatomische Veränderungen ein, wobei sie zunäc einer körnigen Trübung, späterhin einer fettigen Umwandlung in Fo der behinderten Gewebeathmung anheimfallen. Für die Erklär etwaiger Albuminurie dagegen hat man das Augenmerk nament auf die Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel zu richten, welche s zwar häufig anatomisch wenig verändert erweisen, dagegen beschränkter Umspülung mit arteriellem Blute die Function e büssen, Eiweiss im Blute zurückzuhalten.

Zustände von Ischaemie der Nieren kommen mit am reins bei Cholera asiatica zur Wahrnehmung, bei welcher Krank bekanntlich sehr schnell die reichlichen wässerigen Ausscheidung durch den Darm zu einer excessiven Erniedrigung des arteriel Blutdruckes, zu einer rapiden Abnahme der Gesammtblutmenge u zu Pulslosigkeit, Asphyxie, führen.

Aber auch vulgäre Darmkatarrhe können einen ähnlich Einfluss ausüben. Neuerdings hat namentlich *Fischl* hervorgehob dass man dabei nicht selten die der Nierenischaemie zukommend Veränderungen des Harnes antrifft.

In manchen Fällen führen plötzliche grössere Blu verluste zu den in Rede stehenden Vorgängen, namentlich ha ich das mehrfach nach profusen Magenblutungen gesehen. B

Lungenblutungen wird man Dergleichen meist vermissen, weil sie in der Regel weniger reichlich, vor Allem aber weniger schnell erfolgen.

Einer grösseren Blutung in der Wirkung gleich zu setzen sind solche Zustände, unter welchen die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder an Haemoglobin verarmt sind, da letzteres die Blut- und Gewebeathmung vermittelt. Dahin gehören Chlorose, Leukaemie, progressive perniciöse Anaemie und marastische und cachektische Zustände überhaupt, z. B. bei Krebs, Syphilis, Malaria, Lungenschwindsucht, lang anhaltenden Krankheiten, Säfteverlusten u. s. f.

In manchen Fällen sind Veränderungen gerade an den Nierenarterien, nämlich Krampfzustände der Nierenarterien, im Spiele. Beispielsweise gerathen dieselben bei Bleikolik, Epilepsie, Tetanus, Erstickung und nach *Cohnheim* auch bei der Eclampsia parturientium in Krampf. *Fischl* hebt hervor, dass Dergleichen bei vielen schmerzhaften Erkrankungen in der Bauchhöhle eintritt, z. B. bei Darm-, Nierenstein- und Gallensteinkolik.

Auch hat *Leyden* gefunden, dass die Schwangerschaft durch die veränderten Druckverhältnisse im Bauchraum einen derartigen Einfluss auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren auszuüben vermag, dass daraus Ischaemie der Nieren mit ihren weiteren Folgen hervorgeht. Aber ausser den Druckverhältnissen dürfte hierbei auch die hydraemische Blutbeschaffenheit bei Schwangern nicht ausser Betracht zu lassen sein. Die Schwangerschaftsniere kommt am häufigsten bei Erstgebärenden, und zwar meist nicht vor dem Ende des dritten Schwangerschaftsmonates zur Entwicklung. Nicht selten stellen sich ihre Symptome kurze Zeit vor der Geburt und selbst erst während des Geburtsactes ein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der Ischaemie der Nieren fallen begreiflicherweise sehr verschieden aus und richten sich namentlich nach dem Grade und nach der Dauer der Ischaemie. Lassen wir hier die Choleraniere unberücksichtigt, da sie bei Besprechung der Cholera Bd. IV genauer geschildert werden soll, so haben sich in neuester Zeit namentlich durch die Untersuchungen *Leyden's* und seiner Schüler die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der Schwangerschaftsniere wesentlich erweitert.

Im ausgebildeten Zustand erscheint die Schwangerschaftsniere gross. Ihre Oberfläche ist glatt und ihre Consistenz weich. Auf dem Nierendurchschnitt sieht die Rinde verbreitert aus; zugleich fällt sie durch blasse und gelbliche Farbe auf. Im Gegensatz dazu erscheint die Marksubstanz der Nieren hyperaemisch.

Führt man die mikroskopische Untersuchung von Schwangerschaftsnieren aus, so beobachtet man an den Epithelzellen Verfettung. Nach *Leyden* kommt auch an den Blutgefässen der *Malpighi*'schen Knäuel Verfettung vor, ja! sie ist mitunter fast auf diese Stellen beschränkt, doch betont *Virchow*, dass man sich hier vor Verwechslungen mit Fettembolie zu hüten hat, welche sich bei Gebärenden, die an Eclampsie verstorben sind, nicht selten einzustellen scheint. Im Gegensatz zu Morbus Brightii bleibt in uncomplicirten Fällen das interstitielle Bindegewebe der Nieren von Wucherungs- und Einwanderungsprocessen frei.

Es ist nicht nothwendig, dass die Verfettungsvorgänge auf die Nierene
beschränkt sind. Man begegnet ihnen auch an den Muskelfasern des Her
den Drüsenzellen von Magen- und Darmschleimhaut, an den Leberzellen, an den E
der Bauchspeicheldrüse u. s. f., denn auch hier gehen bei mangelhafter Zu
arteriellem Blut oder bei Sauerstoffmangel des Blutes die Eiweisskörper de
einen Zerfall zu Harnstoff und Fett ein.

III. Symptome. Wie die anatomischen Veränderungen, so
sich auch die Symptome von Niereni schaemie nach dem Gra
nach der Dauer der arteriellen Blutarmuth. Principiell freilich s
alle verschiedenen aetiologischen Formen darin überein, dass
Albuminurie, zu Ausscheidung von Nierencylindern durch den H
zu Verminderung der Harnmenge führen. Aber bei der Albu
handelt es sich vielfach nur um Eiweissspuren; auch enthalte
selten nur einige wenige Harnportionen Albumin und ist der Z
wenn die Schädlichkeiten vorüber sind, ebenfalls schnell
ausgeglichen.

Ernster und nachhaltiger gestalten sich die Verhältnis
fach bei der Cholera- und Schwangerschaftsniere. Rücksichtl
ersteren verweisen wir wiederum auf Bd. IV, Abschnitt C

Bei der Schwangerschaftsniere bekommt man e
selten mit Frauen zu thun, welche an Oedem des Unterh
gewebes leiden. Dasselbe hat, wie bei Stauungsödem, in der
an den Knöcheln begonnen und sich dann mit zunehmender Int
höher und höher hinaufgezogen, so dass selbst Arme und
in Mitleidenschaft gezogen sein können. Oft sind namentl
Schamlippen in unförmliche ödematöse Polster umgewandelt,
den Introitus vaginae verengen und die Harnentleerung ersch
Auch kommt es hier leicht zu Erythem oder gar zu Ulcer
und Gangraen der Haut.

Während in manchen Fällen das Oedem der Haut den
veränderungen, im Besonderen der Albuminurie vorausgeht
es sich in anderen erst ein, nachdem sich zuvor Harnverände
entwickelt hatten. Aber vor Allem muss man wissen, dass auch
Fälle von ausgebildeter Schwangerschaftsniere nichts Ausserg
liches sind, in welchen zu keiner Zeit irgendwo Oedem de
besteht.

Viel seltener als Oedem der Haut bildet sich Oedem
serösen Höhlen.

Der Harn ist meist an Menge vermindert, namentli
solchen Personen, welche an Oedemen leiden. Seine Farbe
der Regel dunkel und das specifische Gewicht eher erhöh
Harn enthält Eiweiss, dessen Menge gewöhnlich 0·2% nicht
schreitet. Das Eiweiss nimmt meist an Menge zu, je näh
Termin der Geburt heranrückt und ist meist während d
burt am höchsten. Im Harnsediment finden sich häufig
Cylinder, welche oft mit Fettkörnchen, Fettkörnchenzelle
Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt sind. Ausserdem k
frei Rundzellen und Epithelzellen der Harncanälchen vor,
hier und da mehr oder minder stark verfettet sind. Vereinzelte
Blutkörperchen zeigen sich im Harnsediment nicht gar selten
nur ausnahmsweise trifft man sie so zahlreich an, dass der

schon makroskopisch eine blutige Farbe angenommen hat. *Hiller* wies im Harnsediment zahlreiche Haematoidinkrystalle nach.

Die Dauer einer Schwangerschaftsniere fällt ausserordentlich wechselnd aus und hängt vor Allem davon ab, ob sich die Erscheinungen in frühen oder späteren Zeiten der Schwangerschaft ausbildeten. Denn mit der Beendigung der Geburt gehen in der Mehrzahl der Fälle die Symptome bald und schnell zurück, meist in wenigen Tagen oder Wochen, selten innerhalb weniger Monate. Wir müssen hier sogar transitorischer Formen gedenken, welche sich kurz vorher oder erst während der Geburt entwickeln und nach Ablauf derselben wieder verschwinden.

Sehr selten geschieht es, dass eine Schwangerschaftsniere den Ausgang in Morbus Brightii nimmt. Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik eine Frau, welche nach einer Schwangerschaftsniere eine chronische parenchymatöse Nephritis zurückbehalten hatte, und *Leyden* sah auch Nierenschrumpfung nach Schwangerschaftsniere entstehen.

Zu den Complicationen unangenehmster Art gehört das Auftreten von Eclampsie. Bald leitet sich letztere mit Prodromen ein, wie Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Kopfschmerz und Aehnl., bald tritt das grauenvolle Bild urplötzlich ein. Die Kranken verlieren das Bewusstsein, verfallen in epileptiforme Zuckungen, zerbeissen sich die Zunge und haben Schaum vor dem Munde, während ihre Pupillen weit und reactionslos zu sein pflegen. Mitunter kommt es zu Delirien. Derartige Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten bis gegen eine halbe Stunde und folgen sich häufig zu 30 und noch mehr innerhalb eines Tages. Oft erfolgt der Tod unter zunehmendem Coma. Es würde aber nicht richtig sein, wollte man jede Eclampsie bei Schwangeren oder Gebärenden mit Schwangerschaftsniere in Zusammenhang bringen, da sie sich auch bei Personen einstellt, welche nicht Zeichen von Schwangerschaftsniere darbieten. Selbst über den Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsniere und Eclampsie ist man nicht einig; zwar ist man wohl allgemein der Ansicht, es sei die Eclampsie ein uraemischer Zustand, doch sind die Meinungen darüber getheilt, ob sie chemische oder mechanische Ursachen hat, und im ersteren Falle durch Retention harnfähiger Substanzen, im letzteren durch Anaemie und Oedem gewisser Hirnprovinzen bedingt ist. Genaueres vergl. in einem späteren Abschnitt über Uraemie.

IV. Diagnose. Die Diagnose fusst, wenn die der Nierenischaemie zugehörigen Symptome vorhanden sind, vorwiegend auf aetiologischen Verhältnissen. Bei der Schwangerschaftsniere hat man namentlich sorgfältig zu berücksichtigen, ob es sich nicht um Frauen handelt, welche bereits vor der Schwangerschaft an diffuser Nephritis litten, oder die während ihrer Schwangerschaft Schädlichkeiten davontrugen, welche zu Morbus Brightii führten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, wenn es sich bei Nierenischaemie um Ursachen von kurzem Bestand handelt. Bei der Schwangerschaftsniere ist sie schon ernster, wenn auch ein grosser

Bruchtheil der Erkrankten völlige Genesung wieder erlangt. Ueber die Prognose bei der Choleraniere vergl. Bd. IV, Abschnitt Cholera.

VI. Therapie. Die Therapie bei Nierenischaemie fällt vielfach mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Bei Schwangeren wird man der Hydraemie durch Anwendung von Eisen- und China-präparaten entgegentreten. Bei umfangreichem Oedem der Beine lasse man die Patienten nicht zu viel auf den Beinen sein, ausserdem lege man Binden an und lasse beim Sitzen und Liegen die Füsse hoch lagern. Gegen eclamptische Zufälle verordne man Chloroforminhalationen, während wir Klystiere von Chloral, namentlich aber Morphium subcutan, weniger warm empfehlen möchten. Bei Gebärenden wird man die Geburt möglichst schnell zu beendigen suchen. Ueber die Frage, ob man bei Schwangerschaftsniere eine Frühgeburt einleiten soll, erscheinen die Ansichten der Geburtshelfer getheilt.

2. Stauungsniere.

(Venöse Hyperaemie der Nieren.)

I. Aetiologie. Stauungsniere kommt allemal dann zur Ausbildung, wenn der Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen auf Hindernisse stösst. Fast immer sind dabei Erkrankungen des Circulationsapparates oder der Respirationsorgane im Spiel. Ganz ohne Ausnahme besteht hier der mechanische Vorgang darin, dass der Blutabfluss aus den Hohlvenen in das rechte Herz stockt, während gleichzeitig der arterielle Zufluss zur Aorta und zu ihren peripheren Zweigen ungewöhnlich gering ist. Wir wollen schon hier hervorheben, dass zur Erklärung der Symptome bei Stauungsniere das letztere Moment viel wichtiger ist, als das erstere.

Man beobachtet demnach Stauungsniere bei Herzklappenfehlern, wenn die Compensation von Seiten des Herzmuskels im Stiche lässt. Am häufigsten geschieht dies bei Stenose des Mitralklappenostiums. Aber auch alle Erkrankungen des Herzmuskels und des Herzbeutels führen zu den gleichen Veränderungen, wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels unter ein gewisses Maass gesunken ist. Unter den Veränderungen am Respirationsapparat sind anzuführen: Lungenemphysem, chronischer Bronchialkatarrh, chronische interstitielle Lungenentzündung, seltener Lungenschwindsucht, ferner chronische Pleuritis, Pneumothorax, Obliteration der Pleuraräume u. s. f. Auch bei Erkrankungen der Athmungsorgane kommen begreiflicherweise Stauungserscheinungen nicht anders als unter Vermittlung des Herzens zu Stande.

Sehr viel seltener finden Stauungen im venösen Kreislaufe der Nieren unabhängig vom Herzen und aus mehr localen Ursachen statt. Thrombotische Abscheidungen in den Nierenvenen, welchen man bei marastischen Zuständen und bei Säuglingen mit Durchfall *(Pollak)* mehrfach begegnet ist, haben kaum klinisches Interesse und sind eigentlich nur Gegenstand anatomischen Studiums. Dagegen hat man zuweilen Compression und Thrombose

der unteren Hohlvene oberhalb der Mündungsstelle der Nierenvenen beobachtet, wofür noch in neuerer Zeit *Bartels* ein Beispiel mitgetheilt hat. Wenn manche Autoren gemeint haben, dass hierher die Form von Nierenerkrankung gehört, welcher man zuweilen während der Schwangerschaft begegnet, so hat neuerdings *Leyden* überzeugend dargethan, dass man es dabei mit ganz anderen Zuständen zu thun hat (vergl. Bd. II, pag. 499).

Man muss sich darüber klar sein, dass die mechanischen Verhältnisse anders liegen, je nachdem das Strömungshinderniss cardialer oder rein localer Natur ist, denn im ersteren Falle gesellt sich, wie bereits erwähnt, zur venösen Hyperaemie noch arterielle Anaemie hinzu, während im letzteren der arterielle Zufluss unbeschadet bleibt oder es doch wenigstens bleiben kann. Klinisch wird sich das namentlich durch die abgesonderte Harnmenge verrathen; die Harnmenge sinkt unter das normale Maass, sobald die arterielle Blutzufuhr vermindert ist, sie bleibt dagegen unverändert, wenn die arteriellen Bahnen der Nieren frei sind und allein der Abfluss des Nierenvenenblutes gestört ist.

Wir werden im Folgenden nur die häufigere Form von Stauungsniere berücksichtigen, welche sich bei Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates entwickelt.

II. Anatomische Veränderungen. Stauungsnieren fallen zunächst durch Umfang und Farbe auf. Sie sind ungewöhnlich gross und haben zuweilen um mehr als ein Dritttheil ihres normalen Volumens zugenommen. Sie zeigen ein ungewöhnlich dunkel-, schwarz- oder blaurothes Colorit. Ihre Kapsel ist meist in Folge der chronisch verlaufenden Grundkrankheit fettarm, prall gespannt, durchsichtig, glatt und leicht ablösbar. Beim Halbiren drängt sich gewissermaassen die Niere aus der Schnittfläche der Nierenkapsel heraus. Auf der Oberfläche der Nieren erkennt man zahlreiche stark gefüllte Stellulae Verheynii. Mitunter sind sowohl auf der Oberfläche als auch auf dem Durchschnitt der Nieren Blutaustritte bemerkbar. Das Parenchym ist auffällig prall und resistent. Zuweilen lässt sich auf dem Nierendurchschnitt eine geringe Menge ödematösen Fluidums herauspressen, welches aber nicht mit herausgedrückten Harnresten verwechselt werden darf. Rinde wie Mark der Nieren sind ungewöhnlich dunkelroth verfärbt, und an vielen Stellen kann man die *Malpighi*'schen Knäuel als dunkelrothe Pünktchen erkennen. Farbe und vermehrte Consistenz der Nieren haben zu dem Namen der cyanotischen Induration der Nieren verholfen.

Haben die Zustände für längere Zeit bestanden, so können sich atrophische Veränderungen in den Nieren einstellen. Die Farbe der Nieren erblasst, die Consistenz der Organe dagegen nimmt zu. Die Rinde wird an einzelnen Stellen auffällig schmal, ja! es kommen an ihr narbige Einziehungen vor, an welchen die Kapsel mit der Rinde so fest verwachsen ist, dass man nicht im Stande ist, sie ohne Verletzung des Nierenparenchymes abzulösen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man in frischen Fällen die Veränderungen allein auf die Blutgefässe beschränkt, welche sich zum Theil

durch ungewöhnlich starke Füllung auszeichnen. In vorgeschrittenen Sta
sich dazu leichte Trübungen und Verfettungen in den Epithelien der Har
am frühesten und ausgedehntesten in denjenigen der gewundenen Harncan
zugesellen. Mitunter sind einzelne Glomeruli und Harncanälchen mit ex
Blute erfüllt, oder es enthalten einzelne Epithelzellen der Harncanälche
körnchen als Residuen von vorausgegangenen Blutungen. Auch bekommt m
dort in den Harncanälchen hyaline Nierencylinder zu sehen. Bei noch hoc
Veränderungen erscheint das interstitielle Bindegewebe verbreitert und ei
streifig, ja! es kommen sogar hyperplastische Vorgänge an den zelligen
vor. Desgleichen erscheinen die *Malpighi*'schen Kapseln verdickt und lei
Hat die fettige Degeneration der Nierenepithelien, eine Folge der mangelha
gung mit arteriellem Blute, überhand genommen, so können einzelne Ha
nach Verlust der Epithelien atrophisch zu Grunde gehen, Dinge, welchen ma
die geschilderte Verschmälerung der Nierenrinde und die narbigen Einzie
der Nierenoberfläche entsprechen.

III. Symptome. Stauungsniere lässt sich nicht anders
als aus gewissen Veränderungen des Harnes; locale Verän

Fig. 88.



Sediment von saurem, harnsaurem Natron, untermischt mit vereinzelten oblonge Harnsäure aus dem Stauungsharne einer an Mitralklappeninsufficienz leidenden
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

an den Nieren werden fast immer vermisst, höchstens
Kranke über Spannungs- und Druckgef
Nierengegend, welches unter Umständen durch
vermehrt wird.

Der Harn ist an Menge verringert, so dass
1500—2000 Cbcm. nur 500, 300 Cbcm. und selbs
innerhalb 24 Stunden ausgeschieden werden. Die
ist dunkel und stark saturirt, die Reaction stark sa
fische Gewicht erhöht, bis über 1030, während
1015—1020 beträgt. Beim Erkalten lässt der
pulveriges Sediment, sogenanntes Ziegelmehlsedi
lateritium, zu Boden fallen, welches bei mikr

suchung aus sauren harnsauren Salzen (Uraten) besteht, wobei man das saure harnsaure Natron an den feinen Körnchen erkennt, welche moosartig gruppirt sind, sich bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure auflösen und nach einiger Zeit Krystalle von reiner Harnsäure zum Vorschein kommen lassen, sich auch beim Erwärmen lösen, während die Krystalle reiner Harnsäure an ihrer charakteristischen Gestalt leicht kenntlich sind (vergl. Fig. 88 u. 89). Mit Recht hat *Bartels* darauf hingewiesen, dass mitunter schon bei der Entleerung des Harnes Harnsäurekrystalle und kleine Concremente von Uraten im Harne enthalten sind. Auch hat der genannte Forscher gezeigt, dass die Menge der Harnsäure nicht selten vermehrt ist, weil alle Umstände, welche die Sauerstoffeinnahme beschränken, danach angethan sind, die Harnsäureproduction zu steigern. Jedoch darf man allein aus einem Harnsäuresediment noch keineswegs auf eine wirkliche Vermehrung der Harnsäure schliessen.

Fig. 89.



Dasselbe Sediment mit Salzsäure behandelt, wobei die Harnsäure in Tafeln, Oblongen und Wetzsteinformen auskrystallisirt ist. Vergrösserung 275fach.

Bei der **Untersuchung des Harnsedimentes** kommen ausser den eben aufgeführten anorganischen Niederschlägen, ausser vereinzelten Rundzellen und Epithelien der Blase und harnleitenden Wege noch sparsam rothe Blutkörperchen vor. Nur selten treten dieselben reichlicher auf, am seltensten so massenhaft, dass sie dem Harn schon makroskopisch ein blutiges Aussehen verleihen. Häufig wird man Nierencylinder in dem Harnsedimente auffinden, obschon dazu ein sehr genaues Nachsuchen nothwendig werden kann. Dieselben stellen in der Regel schmale, homogene, durchsichtige, hyaline, cylindrische Gebilde dar, welche zuweilen mit feinen Fetttröpfchen, seltener mit vereinzelten Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt sind (vergl. Fig. 90).

Albuminurie kann dauernd fehlen. In anderen Fällen lässt sich Eiweiss im Harn nachweisen, doch bleibt seine Menge, so lange die Nieren von entzündlichen Complicationen frei sind, stets gering.

Was die Erklärung der geschilderten Harnveränderungen anbetrifft, so haben sich neuerdings sehr wichtige Wandlungen in den Anschauungen vollzogen. Denn während man früher immer das Hauptgewicht auf die venöse Hyperaemie verlegte, hat man neuerdings kennen gelernt, dass die arterielle Anaemie die Abweichungen bedingt. Dass von ihr die Verminderung der Harnmenge abhängt, bedarf keiner Erklärung und ist von jeher angenommen worden. Aber sie ist auch Veranlassung für das Auftreten von Albuminurie. Denn in Folge der arteriellen Anaemie leidet die Ernährung und damit auch die Functionsfähigkeit der Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel und nach Einigen auch diejenigen der Harncanälchen, so dass die genannten Gebilde nicht mehr im Stande sind, Albumin aus dem Blute zurückzuhalten.

Fig. 90.



Harnsediment aus dem Stauungsharn eines 30jährigen Mannes mit Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, enthaltend vereinzelte rothe Blutkörperchen, hyaline Nierencylinder und Epithelzellen. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Noch *Bartels* erklärte vor wenigen Jahren die Albuminurie in der Weise, dass der Blutdruck in den intertubulären Venen so hochgradig gesteigert ist, dass Eiweiss aus dem Blute in die Harncanälchen übertritt. *Runeberg* wollte auf experimentellem Wege gefunden haben, dass bei Filtrationsversuchen von Eiweisslösungen durch thierische Membranen Eiweiss gerade um so leichter übergeht, je geringer der Filtrationsdruck ist, und es würde sich auch hiernach bei arterieller Anaemie der Nieren ein Eiweissübertritt in den Harn erklären, doch sind neuerdings, wie bereits Bd. II, pag. 480 erwähnt wurde, mit gutem Rechte Bedenken gegen die Beweisfähigkeit der *Runeberg*'schen Versuche erhoben worden.

Da sich bei Herz- und Lungenkrankheiten die Stauung nicht allein auf das Gebiet der Nierenvenen beschränkt, so erklärt sich, dass man meist neben Erscheinungen von Stauungsniere noch Stauungsveränderungen an anderen Organen antreffen wird. Wir verzichten darauf, eine eingehende Schilderung zu geben und müssen zum Theil auf vorausgehende Abschnitte verweisen.

Die Patienten klagen meist über Athmungsnoth, häufig über Herzklopfen und leiden an mehr oder minder hochgradiger Cyanose; auch bestehen in vielen Fällen Oedeme. In der Regel, wenn auch keinesfalls ausnahmslos, wird sich sogar Albuminurie erst dann einstellen, wenn sich bereits Oedeme an den unteren Extremitäten gezeigt haben. Oft sind Stauungsleber und Symptome von Stauungskatarrh des Magens und Darmes anzutreffen. Der Puls ist häufig ungewöhnlich frequent, klein und unregelmässig.

In vielen Fällen sind die Erscheinungen von Stauungsniere nur vorübergehender Natur. Sie kommen und gehen, je nachdem die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist. Kaum je bringt Stauungsniere an sich ernste Gefahren, denn die Eiweissverluste sind zu gering, als dass sie den Organismus beträchtlich schwächen sollten, und da die festen Bestandtheile im Harn trotz der verminderten Harnmenge dennoch eine genügend reichliche Abfuhr finden, so ist auch ein Eintritt von Uraemie kaum zu befürchten.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsniere ist leicht, wenn man die Aetiologie und die angeführten Veränderungen des Harnes berücksichtigt. Von wirklicher Nephritis, welche bei Herzkranken nicht selten vorkommt, unterscheidet sich der Zustand durch den häufigen Mangel von Eiweiss im Harn oder jedenfalls durch einen geringen Albumingehalt; auch ist die Zahl der Nierencylinder keine so reichliche wie bei Nephritis.

Besteht eine stärkere Beimischung von Blut zum Harn, so wird man bei Herzkranken an eine Embolie in die Nierenarterie zu denken haben, doch tritt letztere plötzlich auf, verläuft unter starkem Nierenschmerz und ist nicht selten mit Schüttelfrost, Fieberbewegungen und Erbrechen verbunden.

V. Prognose. Die Prognose der Stauungsniere an sich ist keine ungünstige, wenigstens bringt Stauungsniere keine unmittelbare Lebensgefahr, doch wird in vielen Fällen wegen der Grundkrankheit die Aussicht auf Heilung keine besonders gute sein.

VI. Therapie. Da bei Stauungsniere allemal der Herzmuskel betheiligt ist, so wird man gut thun, auf Kräftigung desselben Bedacht zu nehmen. Ausser einer leichten, aber kräftigen Kost, Wein und Alkoholica überhaupt, kommt vor Allem die Digitalis in Betracht, z. B.: Rp. Infusum foliorum Digitalis 1·0 : 180. Kalii nitrici 10·0. Syrupi simplic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 150. Liquoris Kalii acetici 30·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 150. Kalii carbonic. 5·0. Succi citrici q. s. ad sat. perfect. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 180. Kalii bitartarici 10·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

Wir müssen als bekannt voraussetzen, dass man die Digitalis nicht in infinitum reichen darf, und dass man die Kranken während des Gebrauches sorgfältig überwachen muss. Beginnende Intoxication erkennt man an dem langsamen und aussetzenden Pulse, an Schwindel-

gefühl, Ohrensausen, Brechneigung, epigastrischen Schmerzen und Durchfall. Auch habe ich bei meinen Kranken wiederholentlich Diplopie und Hallucinationen beobachtet. Bei sehr heruntergekommenen Personen tritt Digitaliswirkung vielfach nur dann ein, wenn man ihnen vorher grosse Alkoholgaben gereicht hat. In vielen Fällen empfiehlt sich, wenn die stürmischen Erscheinungen beseitigt sind, ein längerer Gebrauch von kleinen Digitalisgaben, z. B.: Rp. Pulv. fol. Digital. 2·0, Ferr. lact. Kalii nitric. aa. 10·0. Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 50. DS. 3 Male tägl. 2 Pill.

Ausser der Digitalis verdienen noch Coffeïnpraeparate, Convallaria majalis und Adonis vernalis genannt zu werden, welche gerade auf die Nieren einen grossen Einfluss äussern. Man vergleiche Bd. I, pag. 92.

Ausser den bisher genannten Mitteln kommen Excitantien und Roborantien bei sehr entkräfteten Personen in Betracht: Rp. Camphorae 0·5, Gummi Mimos. 5·0 f. c. Aq. florum Aurantii, Syrup. Althae aa. 25, Aq. dest. q. s. emulsio 200. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. rad. Valerian. 15·0 : 150, Vini Gallici rubri 30·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Tinct. Chinae composit. 50·0. DS. 3 Male tägl. 30 Tropfen, — leichte Eisenpraeparate u. s. f. Diuretica sind dann am Platz, wenn die Harnmenge ungewöhnlich niedrig ist. Dahin gehören kohlensäurehaltige Getränke (Selterser-, Emser-, Biliner-, Giesshübler-, Vichy-Wasser, Champagner etc.) oder: Rp. Inf. fruct. Juniperi 15·0 : 150, Liq. Kalii acetic. 30·0, Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Aceti Scillae 30·0, Kalii carbonic. q. s. ad saturationem adde Aq. Petroselini 150·0. Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel u. s. f. Abführmittel sind nur bei Personen mit gutem Kräftezustande zu versuchen und verdienen namentlich dann Empfehlung, wenn der Stuhlgang träge ist. In neuerer Zeit hat man mit Recht auf die diuretischen Wirkungen grosser Calomelgaben aufmerksam gemacht, welche man nach *Bäumler's* Vorschlag mit Digitalis verbinden mag. Diaphoretica erfordern bei Herz- und Lungenkranken Vorsicht in der Anwendung, weil sich leicht Beängstigungen, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und Aehnl. einstellen.

3. Bright'sche Nierenkrankheit. Morbus Brightii.

(Acute und chronische diffuse Nierenentzündung.)

Unter Morbus Brightii hat man diffuse Entzündungen der Nieren zu verstehen, d. h. Entzündungen, welche sich über das ganze Organ erstrecken. Der Name der Krankheit ist *Richard Bright* zu Ehren gewählt, welcher im Jahre 1827 zum ersten Mal den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung, Eiweissausscheidung durch den Harn und Oedem der Haut erfasste. Wer die verwickelte Geschichte des Morbus Brightii genauer verfolgt, dem kann es nicht gut entgehen, dass der Name der Krankheit vielfach Grund dafür abgegeben hat, dass sich irrige Anschauungen ausbildeten, und dass man zum Schematisiren geneigt wurde und sich einander zum

Theil kaum verstand. Zweifellos bietet sich Gelegenheit auf andere Weise, den hohen Verdiensten des grossen britischen Arztes gerecht zu werden, und es verdienen daher die bis in die Gegenwart wiederkehrenden Vorschläge ernste Beachtung, den Namen *Bright*'sche Krankheit ganz aufzugeben und durch die Bezeichnung diffuse Nierenentzündung zu ersetzen.

Nach dem klinischen Verlaufe hat man einen acuten und chronischen Morbus Brightii zu unterscheiden. In manchen, freilich in den selteneren Fällen findet sich Gelegenheit, die Entwicklung einer acuten *Bright*'schen Nierenkrankheit und ihren allmäligen Uebergang in die chronische Form zu verfolgen. Es stellt demnach unter solchen Umständen die acute Nierenentzündung das erste Stadium, die chronische das spätere des Morbus Brightii dar. *v. Frerichs* hat das grosse Verdienst, in seinem Buche über die *Bright*'sche Nierenkrankheit aus dem Jahre 1851 zuerst auf dieses Vorkommniss hingewiesen zu haben. Wer Gelegenheit hat, dasselbe Klientel während mehrerer Jahre zu beobachten, der wird vielleicht nicht zu selten die Wahrnehmung machen, dass beispielsweise nach Diphtherie oder Intermittens eine Nierenkrankheit unter den Symptomen eines acuten Morbus Brightii beginnt und mit den Erscheinungen eines chronischen abschliesst. Es ist daher nicht gerechtfertigt, wenn neuere Autoren gegen die *v. Frerichs*'sche Stadieneintheilung bedingungslos Einsprache erhoben haben.

Freilich ist es nicht nothwendig, dass in jedem Falle die verschiedenen Stadien durchlaufen werden, denn wie an anderen Organen, so wird es begreiflicherweise auch an den Nieren geschehen können, dass eine Entzündung von vorne herein chronisch auftritt, ja! gerade für die Nieren trifft dies sogar für die Mehrzahl der Fälle zu.

Es bedarf noch einiger einleitender Erörterungen in Bezug auf die anatomischen Veränderungen bei Morbus Brightii. Man hat bis auf die neueste Zeit immer und immer wieder den Fehler begangen, zwischen parenchymatösen Erkrankungen, d. h. Veränderungen an den Epithelien, und interstitiellen, also Erkrankungen im bindegewebigen Stroma, streng unterscheiden zu wollen, so dass es zwischen beiden fast zu einem gewissen Ausschliessungsverhältnisse kommen sollte. Davon kann in Wirklichkeit gar keine Rede sein. Schon der Entzündungsprocess an sich schliesst es fast in sich, dass rein epitheliale und ausschliesslich interstitielle Veränderungen ein Unding sind. Wenn man also trotzdem an den Benennungen parenchymatös und interstitiell festhalten will, so kann es sich immer nur um ein Vorwiegen des einen oder des anderen Vorganges handeln, und es sind Zustände denkbar, sie kommen auch vor, wo sich interstitielle und parenchymatöse Veränderungen das Gleichgewicht halten.

Aus dem Bereich des Morbus Brightii hat man mit Recht die Stauungsniere und Amyloidniere ausgeschlossen, denn entweder fehlen hier Entzündungserscheinungen überhaupt oder sie gesellen sich erst als ein späteres, in manchen Fällen als ein rein zufälliges Accidens hinzu.

Vom klinischen und anatomischen Standpunkte ergiebt sich also als Eintheilung des Morb. Brightii diejenige in drei Krankheitsbilder, und zwar in eine diffuse acute Nephritis, in eine diffuse chronische parenchymatöse Nephritis und in eine chronische interstitielle Nephritis.

a) Diffuse acute Nierenentzündung. Nephritis acuta diffusa.

I. Aetiologie. Die diffuse acute Nephritis ist keine besonders seltene Krankheit. Namentlich tritt sie im Anschluss an manche epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten, vor Allem nach Scharlach, in grösserer Ausbreitung und ebenfalls vielfach epidemisch auf, und zugleich ist die angeführte Krankheit Veranlassung dafür, dass man ihr im Kindesalter häufig begegnet. Sie stellt sich dadurch in einen gewissen Gegensatz zu den chronischen Formen des Morbus Brightii, unter welchen namentlich die chronische interstitielle Nephritis dem Kindesalter fast fremd ist.

Klimatische Verhältnisse sind nicht ohne Bedeutung. An Seeküsten und in Landstrichen mit kalter und unbeständiger Witterung ist das Leiden besonders häufig anzutreffen. Es war uns Gelegenheit, das relativ reichliche Vorkommen von acuter Nephritis an der ostpreussischen Küste und in Göttingen mit dem vereinzelten Auftreten in Berlin und Jena zu vergleichen. Hier in Zürich bekomme ich acute Nephritis häufig zu sehen, vielleicht weniger wegen der Nähe des Sees, als wegen des Genusses der herben Landweine.

Auch reichlichen Alkoholgenuss wird man zu den Momenten rechnen müssen, welche eine Art von Praedisposition für die Krankheit abgeben, weil Alkohol gewissermaassen die Nieren weniger resistent macht.

Dass die diffuse acute Nephritis Folge von Erkältung sein kann, unterliegt keinem Zweifel, da sich nicht selten Ursache und Wirkung unmittelbar auf dem Fusse folgen. Freilich fehlt uns ein Verständniss für den Zusammenhang zwischen Beidem, trotz der Experimente von *Kolomann Müller*, welcher an Hunden nachwies, dass starke Abkühlung der Haut eine arterielle Hyperaemie innerer Organe und namentlich auch der Nieren herbeiführt.

In manchen, aber seltenen Fällen sind Verletzungen Ursache für acute Nephritis. So wurde mir in zwei Beobachtungen mit aller Bestimmtheit Sturz auf den Rücken als Veranlassung der Krankheit angegeben, während ein anderer Patient anhaltendes schweres Heben von Getreidesäcken als Krankheitsursache bezeichnete. In gewissem Sinne ist man berechtigt, diejenige Form von acuter Nephritis als traumatische aufzufassen, welche mitunter bei Gegenwart von Concrementen in den intrarenalen Harnwegen entsteht.

Die Nephritis toxica hat deshalb eine wichtige praktische Bedeutung, weil sie unter Umständen durch Mittel hervorgerufen wird, welche als Medicamente im Gebrauch sind. Dahin gehören vor Allem die Diuretica acria. Als Prototyp pflegt mit Recht das Cantharidin aufgeführt zu werden; daran schliessen sich Scilla, Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae und Fructus Cubebae. Selbst

Kalium nitricum kann acute Nephritis erzeugen, falls es in zu grossen Gaben gereicht wird. Bemerkt zu werden verdient, dass sich bei Anwendung der genannten Mittel eine sehr wechselnde individuelle Disposition für die schädlichen Einflüsse herausstellt, woher beispielsweise der Eine ungestraft grosse Gaben von Terpentinöl verträgt, während der Andere schon durch Einathmungen von Terpentindämpfen acute Nephritis erwirbt. Auch giebt es noch viele andere Substanzen als gerade die scharfen harntreibenden Mittel, welche zu acuter Nephritis führen, wie Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, vor Allem Kalium chloricum in grösseren Gaben.

In manchen Fällen giebt nicht der Magen-Darmtract, sondern die Haut die Resorptionsfläche für die schädlichen Stoffe ab. Dahin gehören die Anwendung von spanischem Fliegenpflaster, unter Umständen nach *Virchow* ein Sinapismus, ferner Einreibungen der Haut mit Petroleum, Styrax oder Pyrogallussäure gegen Krätze oder andere Hautkrankheiten. Mitunter stellen sich bei Syphilitischen nach Einreibungen mit Quecksilbersalbe Zeichen von acuter Nephritis ein, welche wieder schwinden, wenn die Inunctionscur ausgesetzt wird. Es kommt auch hier eine individuelle Beanlagung in Betracht. Besonders eingehend hat *Lassar* diese Dinge auf experimentellem Wege studirt, wie überhaupt gerade die toxische Nephritis ein ergiebiges und bequemes Feld für das experimentelle Studium abgiebt. Auch die äussere Anwendung von Carbolsäure oder Jodoform kann zur Ursache für acute Nephritis werden.

Bei Vergiftungen mit Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Oxalsäure) ferner bei Intoxicationen mit Phosphor oder Arsen, vielleicht auch mit Blei, stellt sich häufig acute Nephritis ein.

Nicht selten geben I n f e c t i o n s k r a n k h e i t e n Grund für eine acute Nephritis ab, acute infectiöse Nephritis. Am häufigsten beobachtet man das bei Scharlach, bei welchem die Symptome der Nephritis gewöhnlich um den sechszehnten bis zwanzigsten Tag nach Beginn der Krankheit zum Vorschein kommen. Ob sich Nephritis zu Scarlatina hinzugesellt, hängt vor Allem von dem Charakter einer Epidemie ab; in manchen Epidemien wird Nephritis ganz und gar vermisst, in anderen tritt sie ungewöhnlich häufig auf. Zwischen der Schwere der Erkrankung, Höhe des Fiebers, Behutsamkeit bei der Krankenpflege und dem Eintritte einer acuten Nephritis besteht, wenn überhaupt, so jedenfalls ein sehr lockeres Verhältniss. Auch Diphtherie führt nicht selten zu acuter Nephritis, aber es gilt hier rücksichtlich des Zusammenhanges der beiden Krankheiten das vom Scharlach Gesagte. Schon seltener kommt acute Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten vor, als welche angeführt sein mögen: Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Typhus recurrens, Gelbfieber, Dysenterie, Malaria, Meningitis, Tetanus, Erysipelas, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Parotitis, Angina catarrhalis, Masern, Rötheln, Pocken, Varicellen, Erythema nodosum u. s. f. Auch sah ich kürzlich bei einem meiner Kranken, welcher an einer serösen Pleuritis litt, acute Nephritis hinzutreten.

Sicherheit weiss, dass ihnen specifische Spaltpilze zu G
während man es von anderen nicht ohne Grund vermu
es nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass die der
Grunde liegenden Spaltpilze zum Theil durch die B
Nieren den Weg nach Aussen suchen und dabei ein
des Nierengewebes anfachen. Jedoch hat diese Ansc
sehr zuverlässige Untersuchungen von *Fürbringer* ei
Stoss erlitten, welchem es nicht gelang, in entzündeten
pilze aufzufinden, bei welchen die Entzündung im
Rachendiphtherie entstanden war. Jedenfalls scheint
zu sein, dass Spaltpilze nicht die einzige Ursache
phritis nach Infectionskrankheiten sind. Vielleicht, da
toxische chemische Substanzen, welche die Spaltpilze g
aus dem Organismus entfernen und bei dieser d
Thätigkeit selbst in ihrer Integrität angegriffen wer

Direct verfolgen dagegen lässt sich das Eindri
Organismen in die Nieren und ihre schädliche Wi
acuten septischen Endocarditis, bei welcher man mitu
der Nieren in den Schlingen der *Malpighi*'schen Knä
in den intertubulären Blutgefässen Emboli von Mikr
woran sich auf mehr oder minder weite Umgebung
Entzündung des Nierengewebes angeschlossen hat.
nicht Wunder nehmen, wenn auch zu anderen septisc
acute Nephritis hinzutritt. Dergleichen hat man bei
bei Abscessen, namentlich bei jauchigen, bei Gelenkeiter
tuberculose, Empyem, Carbunkel und Aehnlichem beo
sind wir geneigt, hierher diejenige Form von acute
rechnen, welche man nicht selten nach ausgedehnten
nungen zu sehen bekommt. Möglich, dass in ähnlic
Zusammenhang zwischen chronischen Hautkrankheiten
phigus, Psoriasis, Scabies, Ulcerationen) und acuter Nep

Mitunter hängt acute Nephritis mit Erkran
Blutes zusammen, woher man ihr bei Scorbut und

Trotz der sehr ergiebigen Aetiologie bleiben immerhin noch Fälle genug übrig, in welchen eine Veranlassung für die Krankheit nicht nachweisbar ist. Man thut unter solchen Umständen besser, sich mit der Unkenntniss zu begnügen, als mit Gewalt in den Kranken eine Erkältung hinein zu examiniren.

II. Anatomische Veränderungen. Das makroskopische Bild der Nieren stimmt bei der acuten diffusen Nephritis keineswegs für alle Fälle überein; nicht selten erscheinen die Nieren dem unbewaffneten Auge als unversehrt, während das Mikroskop weitgehende und bedeutungsvolle Veränderungen aufdeckt. Daher das grosse Erstaunen bei Anfängern, wenn sich vielleicht trotz eines stürmisch und schnell verlaufenen klinischen Bildes zunächst ganz gesunde Nieren an der Leiche zeigen, ein Befund freilich, welcher stets der mikroskopischen Controle bedarf.

Finden sich makroskopisch Nierenveränderungen, so stellen sich dieselben meist unter zwei Hauptformen dar, welche wir als hyperaemische und blasse Niere bezeichnen wollen.

Die acut-entzündliche hyperaemische Niere ist meist von ungewöhnlicher Grösse, so dass sie mitunter das Doppelte des gewöhnlichen Umfanges erreicht. Die Nierenkapsel erscheint in der Regel glatt und durchsichtig, springt beim Einschneiden nach dem Nierenhilus zurück und lässt sich in Folge eines subserösen Oedems von der Niere leicht abschälen. Die Oberfläche der Niere fällt gewöhnlich durch sehr grossen Blutreichthum auf, und es treten auf ihr die Stellulae Verheynii sehr deutlich, stark gefüllt und weit verzweigt hervor. Auf dem Nierendurchschnitt ist die starke Blutüberfüllung noch besser erkennbar. Die Rinde der Niere erscheint blauroth oder schwarzroth und die *Malpighi*'schen Knäuel machen sich dem unbewaffneten Auge als kleine Blutpünktchen bemerkbar, welche sich über die Schnittfläche wölben und selbiger zuweilen ein fast feinhöckeriges Aussehen verleihen. Noch lebhafter injicirt erscheint derjenige Abschnitt der Nierenmarksubstanz, welcher dem Territorium der Arteriae rectae entspricht. Einen ausserordentlich häufigen, fast regelmässigen Befund stellen Haemorrhagien dar, welche sich meist an das Gebiet der Nierenrinde halten und den Umfang eines Stecknadelknopfes nur ausnahmsweise überschreiten. In Bezug auf Consistenz der entzündeten Organe ist zu bemerken, dass das Nierenparenchym ungewöhnlich morsch und brüchig ist.

Bei der acut-entzündlichen blassen Niere erscheint das Organ ebenfalls vergrössert, aber es sieht gelblich-blass und namentlich in seinem Rindentheile auf dem Durchschnitt getrübt aus. Hier und da tauchen gelbe Flecken und Striche auf, welchen verfettete Stellen entsprechen. Meist sind auf der Nierenoberfläche und auf dem Durchschnitt Haemorrhagien erkennbar. Mitunter aber scheinen solche ganz und gar zu fehlen. Es liegt zwar sehr nahe, anzunehmen, dass die blasse Niere aus der hyperaemischen hervorgegangen und gewissermaassen ein späteres Stadium derselben darstellt, doch kann ich nach eigenen Erfahrungen bestätigen, dass die blasse Niere bereits an solchen Personen besteht, welche wenige Tage nach

Entzündungsarten existiren.

Die mikroskopische Untersuchung de
dass bei der acuten Nephritis sehr verschiedene
schliesslich oder vorwiegend betheiligt sein können.
sich anders die auffällige Divergenz der Ansichten
welchen von den Einen immer der Gefässapparat
namentlich die *Malpighi*'schen Knäuel als Ausgan
krankung angesehen werden, während Andere stets zu
zellen der Harncanälchen erkranken lassen und
eine rein parenchymatöse Entzündung ansehen, die
interstitielle entzündliche Veränderungen als Hau
acuten diffusen Entzündung proclamiren. In der Th
von acuter Nephritis vor, in welchen sich die Verä
auf die *Malpighi*'schen Knäuel beschränken, sogena
Nephritis. Man bekommt Dergleichen relativ oft, abe
schliesslich bei der acuten Scharlachnephritis zu seh
sind auch solche acute Nephritiden durchaus nicht se
sich im interstitiellen Gewebe und namentlich in nä
der venösen Blutgefässe und der Kapseln herdförm
häufungen finden. Auch will man, beispielsweise bei
nach Diphtherie, zuerst die Epithelzellen der Harnca
gefunden haben. Vielfach aber kommen Blutgefä
Veränderungen an den Epithelzellen der Harncanäl
zellenanhäufungen und entzündliches Oedem im inte
gewebe neben einander vor.

Man sieht also, dass dem klinischen Bilde eine
Nephritis nicht einheitliche anatomische Veränderun
ja! noch mehr, bei ein und derselben Ursache kann
jenes Bild vorwiegen. Offenbar hängt das zum Th
keiten ab.

Es mögen im Folgenden die etwaigen Veränderungen d
führlicher geschildert werden.

In manchen, sehr schnell letal verlaufenen Fällen bekomm
mehr als mit einer ungewöhnlich starken Hyperaemie de

Eine vorwiegende Betheiligung der Glomeruli Malpighii findet, wie bereits erwähnt, wenn auch nicht ausschliesslich, mit Vorliebe beim Scharlach statt. Man hat dafür auch den Namen Glomerulo-Nephritis *(Klebs)* oder Capsulitis *(Traube)* einzuführen gesucht. Dabei beobachtet man innerhalb der Kapselräume eine Anhäufung von Zellen, welche einzelne Autoren durch Vermehrung der zelligen Bestandtheile des zwischen den Gefässschlingen gelegenen Bindegewebes, andere durch Vermehrung und Losstossung der Epithelien erklären. Jedenfalls sind diese Zustände ebenso wie etwaige Blutungen geeignet, die Blutgefässschlingen zu comprimiren, bei Seite zu drängen und unwegsam zu machen. Aber *Friedländer* hebt neuerdings hervor, dass ausserdem bei Scharlach Quellung und Verfettung der Capillarwände gefunden werden, Dinge, welche zu Verengerung, respective Verschluss der wichtigen Blutbahnen beitragen müssen. In Folge dessen gelingen auch nicht künstliche Injectionen der Knäuelgefässe. *Langhans* beschreibt ausserdem Vermehrung und körnige Schwellung der Endothelien der Blutgefässe, wodurch ebenfalls Verengerung und selbst Verschluss der Blutgefässe entstehen. Mehrfach hat man noch Verfettungen losgestossener Epithelzellen nachweisen können, desgleichen Verdickung und streifige Beschaffenheit der eigentlichen Kapseln.

Unter den veränderten Circulationsverhältnissen pflegen sehr früh die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen zu leiden. Sie trüben sich körnig, quellen auf, geben dadurch zu Verbreiterung der gewundenen Harncanälchen Veranlassung und gehen schliesslich Verfettungen ein. Der Entzündungsprocess kann mit diesen Veränderungen abschliessen, und es wären das gerade Fälle, auf welche die von *Bartels* gewählte Bezeichnung acute parenchymatöse Nephritis am besten passte. In manchen Fällen findet eine ungewöhnlich lebhafte Lockerung und Abstossung der Epithelzellen in den Harncanälchen statt, ein Vorgang, welcher sich nicht allein auf die gewundenen Harncanälchen beschränkt, sondern auch die mehr peripheren Abschnitte der Harncanälchen betrifft, was dann manche Autoren mit dem Namen der desquamativen oder epithelioiden Nephritis belegt haben. Hat man sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Kochmethode bedient oder Praeparate in absolutem Alkohol erhärtet, so findet man nicht selten, dass sich zwischen Epithelien und Membrana propria der Harncanälchen eine mehr oder minder breite körnige Eiweissschicht eingeschoben hat, welche begreiflicherweise die Epitheldesquamation begünstigen wird. Häufig begegnet man auch im Inneren der Harncanälchen einem körnigen geflechtartig vertheilten Netze von albuminoiden Substanzen. Auch bekommt man mitunter eigenthümlich helle Tropfen zu Gesicht, deren chemische Constitution noch unbekannt ist, während andere Harncanälchen mit Nierencylindern vollgestopft sind.

Manche Epithelzellen sehen ausgezackt und wie zernagt aus. Ihr Protoplasma kann bis auf eine schmale Randzone um den Kern verloren gegangen sein. Oder zuweilen ist es von reichlichen Rundzellen oder kernartigen Gebilden durchsetzt. Letztere häufen sich mitunter sehr zahlreich im Inneren der Harncanälchen an und geben dann das anatomische Bild der katarrhalischen Nephritis mancher Autoren wieder.

Im interstitiellen Stroma begegnet man nicht selten Anhäufungen von Rundzellen, welche sich besonders eng an die Nachbarschaft von *Malpighi*'schen Knäueln und venösen Gefässen halten. Zuweilen nehmen diese Herde so bedeutenden Umfang an, dass sie bis erbsengrosse lymphomatöse Knoten darstellen, was *E. Wagner* bei Scharlach beobachtete und als acute lymphomatöse Nephritis benannte. Aber es kommt auch im interstitiellen Bindegewebe zu starker Verbreiterung und Durchsetzung mit Rundzellen in Folge von entzündlichem Oedem.

Die Reparation der Entzündung geht in der Weise vor sich, dass unter zunehmender Verfettung der Epithelien, aber zum Theil auch der im interstitiellen Stroma gelegenen Rundzellen Resorption und Ausstossung der eben genannten Gebilde durch den Harn eintreten, während sich die Epithelzellen aus emigrirten farblosen Blutkörperchen regeneriren *(Axel Key)*.

An den harnleitenden Wegen, von den Nierenkelchen bis zur Blase, können ebenfalls Zustände von Entzündung, zuweilen auch Blutungen bemerkbar werden.

Sehr häufig trifft man in den Leichen Oedem der Haut und in den serösen Höhlen, nicht selten auch eiterige Ergüsse in letzteren an.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass sich am Herzen binnen kurzer Zeit beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des

Grund erworben haben, doch wurde bei genauerem Nac
Beschwerden und Schmerzen beim Schlingen eine vo
Diphtherie wahrscheinlich gemacht, oder es hatte für k
auffällige diffuse Hautröthe, Scharlach, bestanden.
zeichnen sich gerade die nach Infectionskrankheiten
Nephritiden durch schleichenden Anfang aus, so dass
nur bei fortgesetzter und aufmerksamer Untersuchun
zu erkennen vermag. Es gilt das aber auch für man
rheumatischer Nephritis. Vor einiger Zeit bekam ich ei
Waldarbeiter auf die klinische Abtheilung, welcher
Tagen über rheumatoide Schmerzen, Husten und F
klagte, Dinge, welche durch eine acute Nephritis vera
die man ausserhalb des Spitals übersehen hatte.

In anderen Fällen dagegen leitet sich die Krankh
kräftigen einmaligen oder mehrmaligen Schüttelfrost ei
folgt mitunter Fieber, welches für mehr oder minder
stehen bleibt. Jedoch gehört ein völlig fieberfreier Ve
den Seltenheiten. Manche Kranke bekommen Uebel
brechen, haben belegte Zunge und klagen über A
Unregelmässigkeit des Stuhles und Eingenommensein
Auch werden mitunter Klagen über Druckempfindlich
gesprochenen Schmerz in der Nieren-Lendengegend
verändert sich binnen kurzer Zeit das Aussehen des
Hautfarbe, namentlich im Gesicht, wird eigenthümlic
und erdfahl und bei Vielen stellt sich ein sehr bezei
störter Gesichtsausdruck ein.

Häufiger als durch die gleich zu beschreibenden V
im Harn werden die Laien durch das Auftreten von
geängstigt, denn der Begriff Wassersucht ist ebenso a
das Symptom gefürchtet. Oft tritt es zuerst an den
auf, so dass diese, vor Allem die unteren, sackförmig
durchsichtig, häufig auch leicht geröthet erscheinen
der Erkrankung schwinden die Oedeme mitunter währe
um am folgenden Tage von Neuem zur Ausbildung
und schliesslich stationär zu bleiben. Dabei dehnen sie

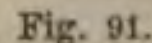
häufig unförmlich gedunsen; die Haut sieht blass, glänzend und faltenlos aus und lässt bei Fingerdruck Gruben zurück, welche sich erst nach einiger Zeit ausgleichen. Sie ist auffällig trocken und zeigt sehr geringe Neigung zur Schweissbildung. Die Haut an den Geschlechtstheilen gewährt mitunter ein fast transparentes Aussehen. Am Penis kommen zuweilen ungewöhnliche Verkrümmungen zu Stande, welche man mit der Gestalt eines Posthornes verglichen hat. Dieselben geben unter Umständen für die Harnentleerung bedeutende und beschwerliche Widerstände ab. Grosse Unbequemlichkeiten verursacht starkes Hautödem dadurch, dass die Kranken nicht im Stande sind, die gedunsenen Glieder zu biegen, so dass sie in einer und derselben Körperhaltung verharren müssen. Durch sehr beträchtliches Oedem der Augenlider ändert sich der ganze Gesichtsausdruck, kaum dass man gute Bekannte wieder erkennt, wie begreiflich, da die Kranken zuweilen fast nicht im Stande sind, die Lidspalte zu öffnen.

Schneller Eintritt und bedeutende Entwicklung von Hautödem sind um so eher zu erwarten, je geringer die Harnmenge ist. Fast ohne Ausnahme lässt sich zur Zeit des Oedemes Eiweiss im Harn nachweisen; nur in vereinzelten Fällen hat man gefunden, dass Hautödem bei eiweissfreiem Harn bestand. *Bartels* nimmt für solche Beobachtungen an, dass der Harn nur von den noch gesunden Abschnitten der Nieren geliefert wurde, während die erkrankten ihre secretorische Function vorübergehend eingestellt hatten.

Den Zusammenhang zwischen Hautödem und Nephritis hat man sich lange Zeit der Art gedacht, dass die Albuminurie zu Eiweissverarmung des Blutes führt und in Folge davon Blutplasma excessiv reichlich in das subcutane Zellgewebe diffundirt. *Cohnheim & Lichtheim* haben es jedoch auf experimentellem Wege wahrscheinlich zu machen gesucht, dass das veränderte Blut eine derartige Wirkung auf die Hautgefässe ausübt, dass sie in ungewöhnlicher Weise durchlässig werden, und dass Hydraemie als solche noch nicht Oedem entstehen lässt.

Der H a r n wird fast immer in verminderter Menge gelassen, ja! es kommt nicht selten vorübergehend zu vollkommener Anurie. Tagesmengen von 300—200 Cbcm. anstatt 1500—2000 sind nichts Seltenes. Geht dagegen die Krankheit in Genesung über, so kommen aussergewöhnlich grosse Harnmengen zur Beobachtung, so dass nicht selten Tage lang hinter einander 3000, selbst 6000 Cbcm. Harnes gesehen werden. In den meisten Fällen besteht blutiger Harn, Haematurie, aber durchaus nothwendig ist dies nicht, namentlich erkennt man einen Gehalt an rothen Blutkörperchen häufig erst bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes. Mitunter sieht der Harn blassrosa oder fleischwasserfarben aus, d. h. ähnlich einem wässerigen Aufgusse von frischem Fleisch. Bei stärkerem Blutgehalt nimmt er einen mehr rothbraunen Farbenton an, wie saturirter Harn, selbst ein schwarzbraunes Colorit wird beobachtet. Wie bei bluthaltigen Flüssigkeiten in der Regel, so erkennt man auch am blutigen Harn Dichroismus, d. h. bei durchfallendem Licht schillert der Harn grünlich. Lässt man die einzelnen Harnportionen während eines Tages gesondert auffangen, so wird man häufig beobachten, dass sie im Blutgehalte wesentlich von einander

differiren. Geht die Krankheit der Heilung entgegen, so kommt e
dass die Nachtportionen des Harnes blutfrei sind, während nur am
bluthaltiger Harn gelassen wird. Auch beobachtete *Leube* bei
Nephritis in Folge von Intermittens nur bei den Fieberan
Haematurie. Immer aber bleibt der Harn während der Harnentle
gleichmässig gefärbt, und stets ist er frei von Gerinnseln, ein B
dass man es mit einer renalen Albuminurie und nicht mit Blut
aus den tieferen harnleitenden Wegen zu thun hat. Die Re
des Harnes ist stets sauer. Das specifische Gewicht erweist
fast immer als erhöht, über 1030, nach *Heller* in einem Falle
Jedoch hängt die Grösse des specifischen Gewichtes zum


Fig. 91.



Harnsediment bei acuter (rheumatischer) Nephritis eines 37jährigen Mannes, enthaltend theils g theils geschrumpfte ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Nierencylinder mit Rundzellen und Epi der Harncanälchen bedeckt, Rundzellen und körnigen Detritus. Fünfter Krankheitstag. Vergrö 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

wenigstens von der Harnmenge ab, woher es in jener Zeit, in we
bei eintretender Genesung die Harnmenge vermehrt ist, bis 101
selbst darunter sinkt (normal 1015—1020).

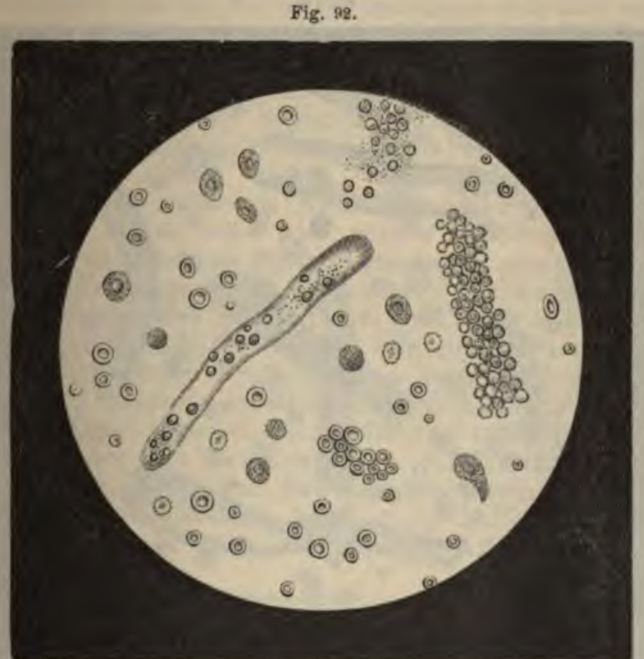
Der Harn enthält fast ohne Ausnahme Eiweiss, dessen M
namentlich bei sparsamer Diurese so beträchtlich werden kann,
der Urin beim Kochen zu einer dicken Gallerte gesteht. In der
pflegt die Eiweissmenge 0·5 Procent nicht zu überschreiten,
beobachtete *Heller* in einem Falle 5·7 Procente.

Eine ausserordentlich grosse klinische Wichtigkeit komm
Untersuchung des Harnsedimentes zu. Dasselbe setzt
wenn der Harn einige Zeit ruhig gestanden hat und bluthalti

als eine meist lockere, flockige und bräunlich verfärbte Schicht auf dem Boden des Glases ab. Den krystallinischen Bestandtheilen freilich, als welche man Harnsäure, saures harnsaures Natron und oxalsauren Kalk gefunden hat, kann man nur eine geringe Bedeutung beimessen, um so mehr aber kommt es auf die zelligen Elemente an. Unter ihnen sind rothe Blutkörperchen, Nierencylinder, Nierenepithelien und Rundzellen zu nennen, welchen sich, als von untergeordnetem Werthe, Epithelzellen der tieferen harnleitenden Wege, Nierenbecken bis Blase (bei Frauen auch Scheide), hinzugesellen können.

Rothe Blutkörperchen werden im Harnsediment bei acuter Nephritis kaum jemals vermisst, denn wenn es sich auch ereignet,

Fig. 92.



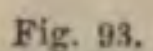
Harnsediment bei acuter Nephritis nach Pneumonie eines 42jährigen Mannes, enthaltend Blutcylinder, rothe Blutkörperchen, Rundzellen und Epithelzellen der Harncanälchen und tieferen harnleitenden Wege. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

dass zuweilen der Harn makroskopisch kein blutiges Aussehen darbietet, bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes wird man fast immer rothe Blutkörperchen antreffen. Nicht selten kommen sie so reichlich vor, dass sie die Hauptmasse des Sedimentes darstellen. Bald sind sie von ganz unverändertem Aussehen, bald erscheinen sie gebläht und biconvex, bald endlich haben sie vollkommene Kugelform angenommen und gleichen sogenannten Mikrocyten. In manchen Fällen haben sie den Blutfarbstoff abgegeben und stellen sich als doppelt geränderte oder einfach contourirte, mehr oder minder blasse Scheiben dar (vergl. Fig. 91). Unter Umständen sind sie zackenförmig, stachelig oder gehen

amöboide Bewegungen und Theilungen ein, Dinge, welche bereits bei Besprechung der Haematurie genauere Berücksichtigung erfahren haben.

Nicht selten trifft man sie als Auflagerungen auf Nierencylindern an, oder sie haben sich selbst zu cylinderartigen Gebilden an einander gereiht, sogenannte Blutcylinder (vergl. Fig. 92).

Nach Untersuchungen von *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik können Haematoidinkrystalle im Harnsedimente vorkommen, jedoch findet man dies nicht häufig. Oft trifft man Blutkrystalle im Verlaufe von Infectionskrankheiten auch ohne bestehende Nephritis im Harnsedimente an. Dagegen beobachtet man nicht selten Nierencylinder, welche durch Blutfarbstoff diffus blutig imbibirt sind, ja! es macht zuweilen den Eindruck, als ob selbige aus zusammengesinterten und zerfallenen rothen Blutkörperchen direct hervorgegangen sind.


Fig. 93.



Harnsediment bei Scharlachnephritis, enthaltend körnige, hyaline, wächserne und mit Epithelzellen bedeckte Nierencylinder, rothe und farblose Blutkörperchen und Epithelzellen aus den Harncanälchen.
Vergrösserung 275fach.

Von Nierencylindern können sämmtliche Formen im Harnsedimente auftreten: Epithelialschläuche, Epithelialcylinder, hyaline, grob-, feinkörnige und wächserne Cylinder und Cylindroide; der Blutcylinder wurde bereits gedacht.

Epithelialschläuche und Epithelialcylinder kommen besonders regelmässig und reichlich im Harnsediment von Scarlatinösen vor. Im ersteren Falle sind die Epithelzellen aus den Harncanälchen in continuo gewissermaassen abgestreift, während im letzteren solide Nierencylinder mit mehr oder minder zahlreichen Epithelzellen aus den Harncanälchen bedeckt, gewissermaassen beklebt sind (vergl. Fig. 93). Zuweilen sind Nierencylinder mit Rundzellen, Fetttropfen, Fettkörnchenzellen, Uraten, Krystallen von oxalsaurem Kalk oder mit Haematoidinkrystallen überlagert. *Kannenberg* behauptet,

lass die punktförmige oder körnige Structur der Nierencylinder zum Theil der nwesenheit von Schizomyceten ihren Ursprung verdankt, doch ist dem von *Fürbringer* icht ohne Grund widersprochen worden.

Grossen Schwankungen unterliegt die Zahl der Cylinder. In anchen Fällen findet man sie auf jedem Gesichtsfelde des Mikrokopes in zahlreichen Exemplaren vor, während man in anderen rgfältig aufmerken muss, wenn man solche überhaupt wahrnehmen ill. Bei sehr reichlichem Vorkommen von Nierencylindern haben anche Autoren von einer Nephritis crouposa gesprochen. Hervoruheben ist noch, dass das Auftreten von Cylindern mitunter üher als dasjenige von Albuminurie beobachtet wird, während in nderen Fällen ihre Gegenwart im Harnsediment die Albuminurie ir mehr oder minder lange Zeit überdauert.

Epithelzellen aus den Harncanälchen zeigen sich bald vereinzelt ald liegen sie gruppenweise bei einander, bald stellen sie, wie ereits erwähnt, schlauchartige Gebilde dar, bald endlich bedecken e solide Nierencylinder. Ein sehr reichliches Auftreten von Nierenpithelzellen hat der acuten Nephritis von Seiten mancher Autoren ı dem Namen der Nephritis desquamativa s. epitheloides verholfen. ierenepithelzellen stellen kleine, meist vieleckige oder auch ındliche Zellen mit grösserem Kerne dar, sind granulirt und in rgeschrittenen Fällen mehr oder minder reichlich verfettet, so ass sie sich in vollkommene Fettkörnchenzellen umwandeln können. ıre morphotische Diagnose ist nicht immer leicht und auch geübte iagnostiker werden sich nicht allemal ein Urtheil erlauben dürfen, b ein vorliegendes zelliges Gebilde aus einer Nierenepithelzelle der aus einem farblosen Blutkörperchen hervorgegangen ist.

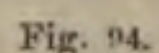
Rundzellen behalten im Harnsediment häufig ihre bekannte ormale Form und Gestalt bei. Mitunter trifft man in ihnen uellung, Vacuolen und Verfettungen an. Sie kommen einzeln oder ruppenförmig vor, bedecken zuweilen Nierencylinder und finden ich bald auffällig sparsam, bald ungewöhnlich reichlich, so ass man im letzteren Falle von einer Nephritis catarrhalis geprochen hat.

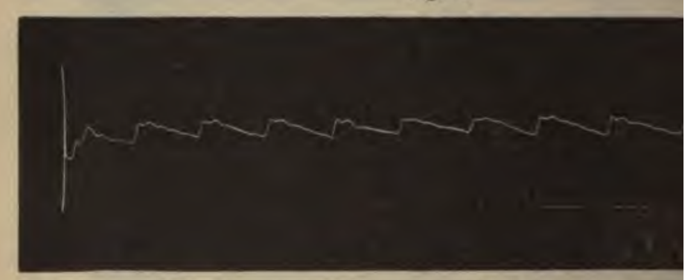
In dem körnigen Detritus, welchen man im Harnsedimente antrifft, dürften ielfach Schizomyceten vorhanden sein, doch bedarf dies noch genaueren Studiums. In em blutigen Harn bei Recurrenskranken gelang es *Kannenberg* Spirichaeten im edimente darzustellen.

Die Genese der geschilderten Veränderungen des Harnes lsst sich unschwer verstehen. Haematurie ist theils die Folge einer Diaedese von rothen Blutkörperchen, grösstentheils aber der Ausdruck für laemorrhagien in der Niere. Das fast constante Vorkommen von blutigem larn weist auf die regelmässige Bildung von Blutextravasaten in der Niere in, welche freilich so klein sein können, dass es bei makroskopischer ntersuchung sehr genauen Zusehens bedarf. Die verringerte Harnmenge rklärt sich aus der schweren Beeinträchtigung der Blutcirculation, namentlich us der Betheiligung der *Malpighi*'schen Knäuel. Begreiflicherweise wird arunter die Ernährung der Epithelien in den *Malpighi*'schen Körperchen nd der Epithelzellen, namentlich in den gewundenen Harncanälchen, leiden, o dass Uebergang von Eiweiss in den Harn ermöglicht ist. Da aber erade die Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen an der Harnstoffausscheidung betheiligt sind, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn

Vergiftung mit Canthariden, Cubeben, Copaiva o
Terpentinöl, so kann es zu Strangurie kommen. Be
vergiftung treten zuweilen im Harne umfangreiche Fib
auf, welche offenbar in mechanischer Weise die H
behindern.

Druck in die Nierengegend ist häufig e
selbst schmerzhaft. *Bartels* war im Stande, bei e
sehr schlaffen und dünnen Bauchdecken die vergrö
durchzufühlen, doch darf man von einer localen
Untersuchung gerade der Nieren keine besonderen
Vortheile erhoffen.



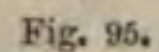


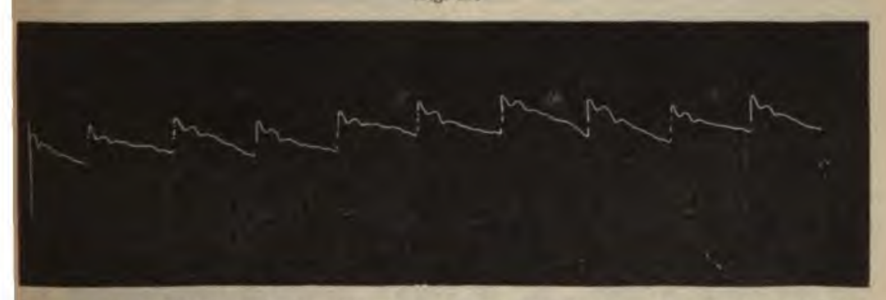
Pulscurve bei acuter (rheumatischer) Nephritis eines 37jährigen Mannes. Fü
Rechte Radialarterie. (Eigene Beobachtung. Züricher Kli

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen bilden si
am Circulationsapparat aus. Zuweilen komm
ungewöhnlich hochgradigen und schnellen Dilatati
des rechten Herzens, welche bei geeigneter Behandlu
wieder verschwindet, so dass man fast eher an einer
Pericardialhöhle denken möchte. Dergleichen finde
lich oft bei Scharlachnephritis. In anderen Fällen
Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels hinzu.
achtet man Galopprhythmus am Herzen, ein Beweis
Herzarbeit ungewöhnlich grosse Widerstände erwach

heit in voller Ausbildung bestehen können, während die Figuren 95 und 96, ebenfalls von einem Patienten der Züricher Klinik entnommen, den Beweis liefern, dass die Pulscurve wieder normale Form annimmt, sobald Genesung eingetreten ist. Die Zahl des Pulses erweist sich nicht selten als verlangsamt.

Da durch eine acute diffuse Entzündung die Nieren in ihrer Function in hohem Grade beeinträchtigt werden, so erklärt es sich,

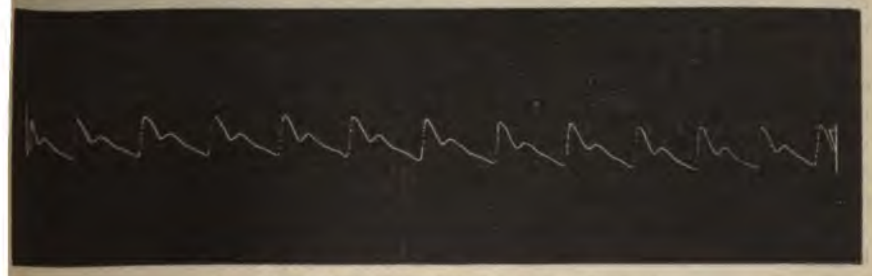




Pulscurve eines 22jährigen Mannes mit acuter (rheumatischer) Nephritis am achten Krankheitstage. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dass im Blute eine Reihe von Auswurfsstoffen zurückgehalten werden, welche andernfalls den Organismus durch den Harn verlassen würden. Kein Wunder, wenn dieselben direct oder indirect für das Herz und die Gefässe einen Reiz abgeben. Freilich ist man zur Zeit nicht im Stande, eine bestimmte Materie als besonders schädlich anzugeben, aller Wahrscheinlichkeit nach kommen sogar verschiedene Stoffe in Betracht.

Fig. 96.



Dasselbe, 13 Tage später nach eingetretener Genesung.

Veränderungen des Blutes, morphologische und chemische, sind vielfach gefunden worden. Dahin gehören: Verminderung der rothen, Abnahme der farblosen Blutkörperchen, Abnahme der festen Bestandtheile des Blutes, vor Allem des Eiweisses, und im Verein damit geringeres specifisches Gewicht.

Die Dauer einer acuten Nephritis beträgt in günstigen Fällen acht bis vierzehn Tage. Allmälig wird der Blutgehalt des Harnes geringer und hört ganz auf; auch die Albuminurie schwindet langsam, desgleichen das morphotische Harnsediment; die Diurese hebt sich. Dabei beobachtet man nicht selten, dass Haematurie nur zeitweise,

vornehmlich im Tagharn erscheint, und dass sich auch Eiweiss im Harn intermittirend zeigt, namentlich am Tage und nach körperlichen Anstrengungen. Dass Nierencylinder im Harnsedimente die Albuminurie überdauern können, wurde bereits erwähnt. Auch wurde schon der zuweilen auftretenden Steigerung der Harnmenge in der Reconvalescenz gedacht, die sich mitunter bis zu 6000 Cbcm. erhebt. Sie ist dann besonders gross, wenn umfangreiche Oedeme zur schnellen Resorption gelangen, in welchem Falle auch die Quantität des durch den Harn ausgeschiedenen Kochsalzes eine ungewöhnlich reichliche wird.

Während zur Zeit der Nephritis schnelle Abmagerung platzgreift, nicht allein in Folge des Eiweissverlustes, sondern auch der allgemeinen Störungen der Ernährung, stellen sich mitunter nach überstandener Krankheit sehr grosser Appetit und rasche Zunahme und übermässige Entwicklung des Panniculus adiposus ein. Ich habe dies gerade in einer intensiven und extensiven Scharlachepidemie in Göttingen mehrfach beobachtet.

In manchen Fällen zieht sich die Krankheit viel länger hin: vier bis zwölf Wochen, ja! es können mehrfach Remissionen und Exacerbationen zur Beobachtung kommen.

Bei noch Anderen geht acute Nephritis in chronischen Morbus Brightii über und es bilden sich zunächst die Symptome der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis heraus: sparsame Diurese, beträchtliche Albuminurie, hohes specifisches Gewicht des Harnes, verfettete morphotische Elemente in dem Harnsedimente, Oedeme u. s. f.

Mitunter wird der Verlauf der Krankheit durch Complicationen tödtlich unterbrochen. Dahin gehört Ueberhandnehmen der Oedeme. Es stellen sich seröse Ergüsse in Bauch-, Pleura- oder Pericardialhöhle ein, es kommt zu Lungenödem und die Kranken ersticken. Oder, was seltener der Fall ist, eine plötzliche Entwicklung von Glottisödem führt zum schnellen Tode. Dabei muss man wissen, dass diese Ereignisse ganz unerwartet rasch zur Ausbildung gelangen können und zuweilen binnen wenigen Stunden einen letalen Ausgang veranlassen. Uebrigens bekommt man es in manchen Fällen nicht mit Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites, sondern mit entzündlichen und selbst mit eiterigen Ergüssen zu thun. Rücksichtlich der Diagnose von pericardialen Flüssigkeitsansammlungen können diagnostische Irrthümer dadurch unterlaufen, dass es, wie vorhin erwähnt, zuweilen zu einer sehr schnellen und beträchtlichen Dilatation der rechten Herzhälfte kommt, welche sehr leicht im Stande ist, einen pericardialen Erguss vorzutäuschen. Wiederholentlich habe ich übrigens auch schmerzhafte Schwellungen an den Gelenken beobachtet.

Oedem kann aber auch noch auf anderem Wege dem Kranken Gefahren bringen. Ist ein Hautödem übermässig stark entwickelt, so platzt mitunter stellenweise die Haut, es sickert aus den Platzstellen ununterbrochen Transsudat heraus, es stellen sich erythematöse, erysipelatöse oder gangraenöse Veränderungen auf der Haut ein und der Kranke geht durch schnell überhandnehmende Erschöpfung oder durch Fieber oder Sepsis zu Grunde.

Mit der gefährlichste Feind ist einbrechende Uraemie. Je eringer die Harnmenge beträgt und je weniger feste Harnbestandheile nach Aussen befördert werden, um so grösser die Gefahr. Iartnäckige Kopfschmerzen, Gesichtsstörungen, Erbrechen, Nasenluten, asthmatische Beschwerden oder epileptiforme Krämpfe sind ie häufigsten uraemischen Erscheinungen. Wir müssen uns versagen, n dieser Stelle auf eine genauere Besprechung der Uraemie einugehen und verweisen auf einen nachfolgenden Abschnitt.

Dagegen haben wir noch einiger besonderer Formen zu gedenken, velche wir als acute Nephritis mit anomalem Verlauf enennen wollen. Dahin gehören die abortive, die typhusähnliche ınd die rein uraemische Form.

Als abortive acute Nephritis sind solche Fälle zu beeichnen, in welchen sich die Krankheit kaum länger als drei bis ünf Tage hinzieht. Ich habe Dergleichen sowohl spontan als auch ıamentlich im Verlauf von Infectionskrankheiten beobachtet. Der Harn bietet dabei alle Eigenschaften dar, wie sie bei acuter Nephritis orkommen, in manchen Fällen fehlt ihm die blutige Farbe, und indet man nur bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes othe Blutkörperchen in ihm. Auffällig ist es, wie schnell auch der Eiweissgehalt aus dem Harn verschwinden kann.

Bei der acuten Nephritis mit typhusähnlichem Verauf erinnert das Allgemeinbild sehr lebhaft an Typhus, und es iegt daher die Gefahr sehr nahe, den Zustand als Abdominaltyphus ufzufassen. Vor einigen Monaten kam eine solche Beobachtung auf der Züricher Klinik vor. Es handelte sich um einen 41jährigen Arbeiter, welcher fünf Tage vor seiner Aufnahme unter heftigem Kopfschmerz und schwerem Krankheitsgefühl hoch fieberhaft erkrankt war. Patient hatte mehrfach gebrochen und dünne Stühle gehabt. Bei seiner Aufnahme auf die Klinik bestand in den ersten Tagen hohes continuirliches Fieber fort. Die Haut war brennend und trocken. Stiere, glasige Augen. Leichte Conjunctivalinjection. Trockene fuliginöse Zunge und Lippen. Dazu aufgetriebener Leib, Ileo-Coecalgeräusch, Durchfall und palpabele Milz. Der Harn aber enthielt Blut, Eiweiss und ein Harnsediment wie bei acuter Nephritis. Ueber Temperatur, Puls Harn und Stuhl giebt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

Datum	Körpertemperatur	Puls	Harn			Stuhl	Bemerkungen
			Menge	Farbe	Eiweissgehalt und Sedimente		
21. Dec. 1885 (Sechster Krankheitstag)	12 Uhr 39·4 2 „ 40·2 5 „ 39·7 8 „ 40·1	88 96 104 104				1 dünner	Kein Harn entleert
22. Dec. 1885	6 Uhr 39·0 9 „ 38·8 11 „ 38·8 2 „ 38·7 5 „ 39·3 8 „ 39·3	104 96 100 100 104 108	500	blutig	0·7 Procent Eiweiss. Viel Cylind., rothe Blutkörperch. und Rundzellen	2 dünne	1 Mal Erbrechen

Datum	Körper-temperatur	Puls	Harn			Stuhl	Bemerkungen
			Menge	Farbe	Eiweissgehalt und Sediment		
23. Dec. 1885	6 Uhr 38·7 11 „ 39·0 2 „ 38·7 8 „ 39·0	104 104 92 104	400	blutig	0·7 Procent Eiweiss.	3 dünne	
24. Dec. 1885	6 Uhr 38·4 9 „ 37·9 11 „ 38·2 5 „ 38·3 8 „ 38·7	100 80 84 84 96	400	Nicht blutig Vogel 5	0·5 Procent Eiweiss. Auch weniger Sediment	2 dünne	
25. Dec. 1885	6 Uhr 37·1 12 „ 36·8 5 „ 37·2 8 „ 37·3	80 84 76 76	500	Vogel 4	0·7 Procent Eiweiss Kein Sediment	1 dünner	
26. Dec. 1885	6 Uhr 36·7 5 „ 31·3	76 76	800	Vogel 4	0·7 Procent Eiweiss		
27. Dec. 1885	6 Uhr 36·7 5 „ 37	72 72	1000	Vogel 4	0·2 Procent Eiweiss		
28. Dec. 1885	6 Uhr 37·0 5 „ 37·4	72 72	1200	Vogel 4	Kaum Eiweiss-spuren		
29. Dec. 1885	6 Uhr 37·3 5 „ 37·5	68 72	1800	Vogel 3	Keine Eiweiss-spuren	1 fester	Seitdem fieberfreier Zustand und kein Eiweiss mehr

Als man am ersten Tage der Aufnahme noch keinen Harn von dem Kranken gesehen hatte, musste in der That die Vermuthung Platz greifen, dass man es mit Abdominaltyphus zu thun habe. Am nächsten Tage wurde man bereits wegen der Beschaffenheit des Harnes zweifelhaft und der weitere schnelle und günstige Verlauf machte die Sachlage klar. Aber es muss hier hervorgehoben werden, dass auch ein umgekehrtes Verhalten vorkommt, d. h. dass sich Abdominaltyphus mit den Erscheinungen einer acuten haemorrhagischen Nephritis vergesellschaftet, und dass letztere so sehr in den Vordergrund treten, dass man in Gefahr kommt, den Abdominaltyphus zu übersehen. Man hat dies auch als Renotyphus benannt. Genaueres vergl. Bd. IV Abdominaltyphus. In zweifelhaften Fällen wird man namentlich auf den Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl Gewicht zu legen haben.

Die uraemische Form der acuten Nephritis stellt sich unter zwei Haupttypen dar, entweder als epileptiforme oder als psychotische. Im ersteren Falle werden Personen, welche sich vielleicht immer des besten Wohlseins erfreuten, plötzlich von epileptiformen Anfällen ergriffen, welche sich mehrere Tage lang wiederholen können. Untersucht man ihren Harn, so bietet derselbe die Eigenschaften wie bei acuter Nephritis dar und der epileptiforme Zustand

hwindet, wenn der Harn wieder normale Beschaffenheit gewinnt. ei der psychotischen Form kommt es urplötzlich zum Ausbruch n Delirien und maniakalischen Zuständen, so dass man gezwungen t, die Patienten sorgfältigst zu überwachen. Auch hier Veränderungen r Harnes wie bei acuter Nephritis und Aufhören der Erscheinungen it Schwund der Harnveränderungen. Offenbar handelt es sich hier n eine durch eine latent gewesene acute Nephritis hevorgerufene ötzliche Uraemie.

Alle anomalen Formen der acuten Nephritis zeigen nach meinen rfahrungen Neigung zu schnellem und kurzem Verlauf. Auffällig t es für mich, dass ich dieselben erst in Zürich genauer kennen elernt habe und sie hier nicht zu selten zu sehen bekomme.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Nephritis ist meist eicht, denn ausser der Aetiologie kommt die charakteristische Beschaffenheit des Harnes in Betracht: blutiger Harn von geringer Menge, aber mit hohem specifischem Gewicht, Albuminurie, Vorkommen von Blutkörperchen, Cylindern, Nierenepithelien und Rundzellen im Harnsedimente.

Von Stauungsniere unterscheidet man eine acute Nephritis dadurch, dass bei letzterer Stauungsursachen, meist Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane, nicht nachweisbar sind, ausserdem ergeben sich bei ihr Blutgehalt, Eiweissmenge und Zahl der Nierencylinder im Harne als beträchtlicher.

Traumatische Nierenblutungen sind durch die Anamnese, vielleicht auch durch den Nachweis eines äusseren Traumas in der Nierengegend und durch den geringeren Eiweissgehalt des Harnes, welcher zunächst nicht höher ist, als es der im Harne befindlichen Blutmenge entspricht, von einer acuten Nephritis zu unterscheiden.

Für eine embolische Nierenblutung spricht das plötzliche Auftreten der Symptome unter Schmerz, Schüttelfrost und Erbrechen bei nachweisbarem Herzklappenfehler.

Dagegen kann es schwierig sein, sofort zu entscheiden, ob man es mit einer autochthonen acuten Nephritis oder mit einer acuten Exacerbation bei chronischer Nephritis zu thun hat. Vor Allem hätte man darauf zu achten, ob schon lange vordem Zeichen einer Nierenerkrankung bestanden haben. Eventuell muss man zunächst die Diagnose offen lassen und sich erst dann schlüssig werden, wenn die acuten Symptome, vor Allem die Haematurie, vorübergegangen sind.

Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Abdominaltyphus, Epilepsie und Psychosen ist das Nothwendige bereits im Vorhergehenden gesagt worden.

Hat man die Gegenwart einer acuten Nephritis sichergestellt, so gebe man sich nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie ergründet ist, da von derselben die Therapie abhängen kann, z. B. bei Syphilis und Intermittens.

V. Prognose. Viele Kranke kommen bei acuter Nephritis nicht nur mit dem Leben davon, sondern erlangen ihre frühere Gesundheit wieder. Das darf aber nicht dazu verleiten, die Vorhersage von Vornherein günstig zu stellen. Es können jeden Augenblick unbe-

rechenbare Gefahren eintreten, welche unerwartet schnell dem Leben ein Ziel setzen, und es muss daher die Klugheit gebieten, sich mit der Prognose vorsichtig zu verhalten. In Bezug auf die Vorhersage der einzelnen infectiösen Nephritisformen sei auf die Besprechung der betreffenden Grundkrankheiten in Bd. IV verwiesen. Als besonders ungünstig sind unter allen Umständen geringe Diurese und uraemische Erscheinungen anzusehen.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxe kann in manchen Fällen viel erreichen. Man sei beispielsweise bei der Anordnung solcher Medicamente vorsichtig, von welchen man weiss, dass sie mitunter zu acuter Nephritis führen. Bei Scarlatinösen sorge man durch tägliche lauwarme Bäder (28° R.) für gute Hautpflege. Man sei auf der Hut bei ausgedehnten reizenden Einreibungen auf der Haut u. s. f.

Sind Symptome von acuter Nephritis zum Ausbruch gekommen, so lege man das Hauptgewicht auf ein vernünftiges diaetetisches Verhalten. Die Kranken müssen unter allen Umständen im Bette bleiben, möglichst ruhig und bequem liegen, erhalten morgens und abends ein laues Bad von 28° R. von 15—20 Minuten Dauer, nehmen kohlensäurehaltiges Wasser zum Getränk, welches zugleich die Diurese befördert, und beschränken sich in der Diät namentlich auf Milch, daneben milde Fleischsuppen, durchgeschlagene Schleimsuppen und wenig zartes Fleisch. Auch Rothwein, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, ist gestattet. Thee und Kaffee werden am besten verboten, da sie Reizungszustände in den Nieren begünstigen. Vergl. übrigens dazu Bd. II, pag. 481. Man sorge ausserdem für mehrmalige tägliche Stuhlentleerungen, wozu man sich leichter Abführmittel zu bedienen hat, z. B. Infusum Sennae compositum (3—4 Male täglich 1 Esslöffel), Electuarium e Senna, Pulvis Liquiritiae compositus (morgens 1—2 Theelöffel) u. s. f. In vielen Fällen reicht man mit dieser Behandlungsmethode vollkommen aus, namentlich wenn sie von Anfang an durchgeführt wird.

Unter gewissen Umständen kommt eine causale Behandlung in Betracht, so bei Intermittens Chinin, bei Syphilis Quecksilber u. s. f.

Von manchen Seiten ist locale Antiphlogose empfohlen worden, Blutegel oder Schröpfköpfe in die Nierengegend, doch wird man damit wenig erreichen.

Zur Beschränkung der Haematurie und Albuminurie werden vielfach Styptica verordnet, wie Acidum tannicum, Folia Uvae ursi, Plumbum aceticum, Ergotinum u. s. f., doch darf man sich auch davon keinen besonders schnellen Erfolg versprechen.

Die Anwendung von Diuretica erscheint uns nur dann angezeigt, wenn die Harnmenge eine ungewöhnlich geringe ist und trotz reichlichen Getränkes, namentlich von kohlensäurehaltigen Wässern, sehr niedrig bleibt. Wir wenigstens sind der Ansicht, dass man im Allgemeinen einem entzündeten Organe Ruhe geben soll. Die Diuretica acria, beispielsweise Scilla, hat man unter allen Umständen zu vermeiden und sich vornehmlich an Liquor Kalii acetici, Kalium bitartaricum, Tartarus boraxatus, Tartarus natronatus, Kalium nitricum u. s. f. zu halten.

Bei überhandnehmendem Oedem im Verein mit einer geringen Diurese führe man eine energische Diaphorese durch, über deren Ausführung Bd. I, pag. 93 zu vergleichen ist. Vielfach hat man in neuerer Zeit Pilocarpinum hydrochloricum (0·1 : 10, $^1/_2$ Spritze subcutan) benutzt, um starke Schweisse hervorzurufen, doch erregt dieses Mittel sehr lästigen Speichelfluss, bei Vielen auch Erbrechen, und mitunter selbst bedrohliche Zustände von Herzschwäche. Dem Erbrechen kann man häufig dadurch vorbeugen, dass man eine halbe Stunde vor der subcutanen Injection 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel Cognac nehmen lässt und die oben angegebene Pilocarpinlösung mit 0·05 Morphin hydrochloricum versetzt. Bei eintretender Herzschwäche gebe man reichlich Wein und unter Umständen Campher subcutan (Rp. Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum 10·0 MDS. 1 Spritze subcutan).

Sehr beträchtliches Hautödem kann eine locale Behandlung verlangen. Es empfehlen sich dazu die Punctionscanülen von *Southey*, welche Bd. I, pag. 95 beschrieben wurden.

Ist eine acute Nephritis mit ihren Erscheinungen beseitigt, so wird man gut thun, noch längere Zeit auf körperliche Ruhe und Vermeidung jeder Erkältung achten zu lassen. Mehrmals sahen wir, dass Unvorsichtigkeit dabei von Neuem zu Albuminurie führte.

b) Diffuse chronische parenchymatöse Nierenentzündung. Nephritis chronica parenchymatosa diffusa.

(Grosse weisse Niere. Secundäre Schrumpfniere.)

I. Aetiologie. In der Regel entwickelt sich die diffuse chronische parenchymatöse Nierenentzündung schleichend als ein primäres und selbstständiges Leiden, seltener findet ein allmäliger Uebergang aus einer vorausgegangenen diffusen acuten Nephritis statt, so dass für letzteren Fall die Aetiologie mit derjenigen des acuten Morbus Brightii zusammenfällt. Jedoch zeigt es sich, dass die Tendenz, in eine chronische Form des Morbus Brightii überzugehen, bei den verschiedenen aetiologischen Formen der acuten Nephritis sehr variabel ist. Beispielsweise kommen Umwandlungen in chronischen Morbus Brightii relativ häufig vor, wenn das acute Stadium in Folge von Erkältung, Scharlach, Intermittens, Syphilis oder Eiterungen entstanden war.

Die diffuse chronische parenchymatöse Nephritis entwickelt sich am häufigsten in der Zeit des 20—50sten Lebensjahres. Im Kindesalter wird man ihr nur selten begegnen, obschon *Messenger Bradley* die Krankengeschichte eines viermonatlichen, mit den Zeichen congenitaler Syphilis behafteten Kindes mittheilt, welches die Symptome der in Rede stehenden Krankheit darbot.

Dass Männer häufiger der Krankheit zum Opfer fallen als Frauen, dürfte sich daraus erklären, dass sich erstere den Gelegenheitsursachen besonders oft und anhaltend aussetzen.

Auch für die chronische Form des Morbus Brightii gilt, dass man sie in Landstrichen mit rauher und unbeständiger Witterung, namentlich an der Seeküste, besonders oft zur Beobachtung bekommt.

Für eine nicht geringe Zahl der Fälle bleiben Ursachen ganz und gar unbekannt. In anderen kann man bei dem sich selbstständig entwickelnden Leiden folgende Veranlassungen nachweisen:

a) Erkältungen, Durchnässungen, feuchte und dumpfe Wohnräume.

b) Säfteverluste und Eiterungen. Demnach beobachtet man chronische parenchymatöse Nephritis bei Lungenschwindsucht, chronischen Darmleiden, Magengeschwüren und bei Knochen-, Haut- und Gelenkeiterungen.

c) Malaria und Syphilis stehen zur chronischen parenchymatösen Nephritis unverkennbar in ursächlicher Beziehung. Rücksichtlich von Malaria ist zu bemerken, dass es auf den Charakter einer Epidemie ankommt *(Heidenhain)*, dass aber auch örtliche Verhältnisse bei der mehr oder minder häufigen Combination mit chronischer Nephritis in Frage kommen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass bereits Aufenthalt in Malariagegenden ausreicht, um eine chronische parenchymatöse Nephritis hervorzurufen.

d) Inwieweit Abusus spirituosorum und Quecksilbermissbrauch einen schädlichen Einfluss ausüben, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Albutt nimmt auch deprimirende Gemüthsaffecte als Ursache an.

II. Anatomische Veränderungen. Als Prototyp einer Niere im Zustande der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis hat man die namentlich von englischen Aerzten gut beschriebene grosse weisse Niere anzusehen. Die Nieren erscheinen sehr gross und sind in manchen Fällen bis um das Doppelte und Dreifache an Umfang gewachsen. Dementsprechend ergiebt sich auch das Nierengewicht als beträchtlich gesteigert, bis 300 Gramm an Stelle von 100 bis 150 Gramm. Die Nierenkapsel lässt sich meist überall leicht abziehen, ist nur selten stellenweise verdickt und zieht sich beim Einschneiden gleich einer übermässig stark gespannten Blase über dem Organe zurück. Die Niere zeichnet sich durch buttergelbe oder graugelbe Farbe aus, nur stellenweise treten auf der sonst glatten Nierenoberfläche stärker gefüllte Stellulae Verheynii hervor. Auf dem Nierendurchschnitt erkennt man, dass die Verbreiterung des Organes vorwiegend auf Kosten der Nierenrinde kommt, und es stellt sich ein sehr lebhafter Farbencontrast zwischen Rinde und Mark der Nieren heraus, wobei in ersterer, wie bereits beschrieben, der gelbe Farbenton vorwiegt, während die Pyramidensubstanz lebhaft geröthet und injicirt aussieht. In der Nierenrinde wird man leicht gelbliche Strichelchen und gelbe Pünktchen herauserkennen, welche in einer mehr graugefärbten Umgebung eingebettet sind; selbige entsprechen verfetteten Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln, in deren nächster Umgebung innerhalb des bindegewebigen Stromas entzündliche Wucherungen (die grauen Zonen) platzgegriffen haben. Bei dem Durchschneiden der Nieren findet man auf der Messerklinge einen fettigen Beschlag und die Consistenz der Organe erscheint eigenthümlich teigig-weich, erinnernd an diejenige einer verfetteten Leber.

In Bezug auf die übrigen Organveränderungen können wir uns kurz fassen. Man findet Hautödem, Transsudate, nicht selten auch Exsudate in den serösen Höhlen, häufig Oedem und

ntzündung in den Lungen, mitunter necrotische Veränderungen Darm, keineswegs selten Hypertrophie und Dilatation des Herzuskels ein- oder beiderseitig.

Southey giebt neuerdings folgende anatomische Statistik an:

141 Fälle.

Hydrops beim Tode	106 = 75	Procente
Keinen Hydrops	35 = 25	"
Normales Herz	67 = 47·5	"
Klappenfehler u. Herzhypertrophie	39 = 27·6	"
Einfache Herzhypertrophie	27 = 19	"
Phthisis	11 = 8	"
Uraemischer Tod	38 = 27	"

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren wird man kaum nals die Veränderungen auf die Epithelien der Harncanälchen beschränkt finden. r haben eine sehr beträchtliche Zahl von erkrankten Nieren untersucht, können er versichern, dass uns ein vollkommenes Freisein der Interstitien nie vorgekommen . Freilich sind mitunter die interstitiellen Veränderungen sehr geringfügig, können hl auch deshalb übersehen werden, weil sie oft in zerstreuten kleineren Herden ausbildet sind, aber vollkommen vermissen wird man sie nach unseren Erfahrungen nicht.

Die wichtigsten Veränderungen bei der chronischen diffusen parenchymatösen phritis bestehen in Verfettung der Epithelzellen, vornehmlich oder ausliesslich derjenigen in den gewundenen Harncanälchen. Die Epithelzellen, von mehr oder nder grossen Fettkörnchen erfüllt, bilden stellenweise vollendete Fettkörnchenzellen, d an anderen Stellen zerflossen und auch in den mehr peripher gelegenen Abschnitten r Harncanälchen findet man das Lumen der Harncanälchen mit Fetttropfen erfüllt. hnlich wie bei acuter Nephritis erscheinen einzelne Harncanälchen mit einem feinigen Netze von Albuminoidsubstanzen erfüllt, während andere im Binnenraum Nierenlinder beherbergen. Auch beobachtet man an ihnen stellenweise varicöse Erweiterungen.

Die *Malpighi*'schen Knäuel nehmen in der Mehrzahl der Fälle, nach nchen immer und zuerst an den Veränderungen theil. Man findet die Epithelzellen cht selten gequollen, gelockert, gewuchert und stellenweise verfettet. Manche Kapseln d zum Theil mit einer feinkörnigen albuminoiden Substanz erfüllt, durch welche Gefässschlingen zur Seite gedrängt erscheinen. Die Gefässschlingen sind meist nig oder gar nicht mit Blut gefüllt. An den Gefässwänden werden Kernwucherungen, rfettungen und in einzelnen Fällen auch eigenthümliche Quellungen und Verbreitengen der Gefässwände bemerkbar. Zuweilen findet man den Binnenraum der Kapseln it rothen Blutkörperchen erfüllt.

Das bindegewebige Stroma der Nieren ist an vielen Stellen leicht quollen und verbreitert. An anderen bemerkt man Wucherungsvorgänge an den lligen Bestandtheilen. Aber man bekommt auch Anhäufungen von Rundzellen zur eobachtung, welche sich bald an die nächste Umgebung der *Malpighi*'schen Knäuel, ld an die Nähe der Harncanälchen halten, mitunter sich von der Kapsel in continuo zu den Harncanälchen erstrecken. Zuweilen beobachtet man in dem bindegewebigen roma Fettkörnchen, deren Anordnung keinem Zweifel Raum giebt, dass sie aus einer rfettung zelliger Gebilde hervorgegangen sind. Wahrscheinlich geben solche Vertungen die Möglichkeit, dass durch Resorption des fettigen Detritus eine restitutio integrum einzutreten vermag.

Wenn man Thiere, wir haben dies an Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt, Chromsäure oder mit chromsauren Salzen vorsichtig und über längere Zeiträume tgesetzt vergiftet, so ist man im Stande, anatomische Veränderungen in den Nieren vorzurufen, welche auf den ersten Blick eine parenchymatöse Nephritis in reinster rm wiedergeben: starke Verfettung in den Epithelzellen der Harncanälchen, vormlich der gewundenen, bei Integrität von Nierenkapseln und interstitiellem Bindeebe. Von manchen Autoren wird die Chromniere in der That als Nephritis aufgefasst, danach kein Zweifel, dass man es mit einem ungewöhnlich reinen Beispiele von nchymatöser Nephritis zu thun bekommt. Wir können jedoch dem nicht beipflichten, s man in Folge von Chromsäurevergiftung wirklich entzündliche Veränderungen sich hat, glauben vielmehr, dass die Folgen der Chromwirkung zunächst eine le Necrose der Nierenepithelien mit consecutiver Verfettung sind, so dass also Chromniere in Wahrheit nicht die Erscheinungen einer Nephritis wiedergiebt.

Eine besondere Form der grossen weissen Niere ist die chrosch-haemorrhagische Niere. Die Niere zeichnet sich durch

Umfangszunahme und gelbweisse Farbe aus, auch finden sich in der Rinde zahlreiche ältere und frische Blutungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man die interstitielle Bindegewebswucherung stärker ausgebildet. Auch sind dadurch sowohl *Malpighi*sche Knäuel als auch Harncanälchen zu Grunde gegangen.

Mit Recht hat *Leyden* darauf hingewiesen, dass es grosse weisse Nieren giebt, welche eine fast vollkommen glatte Oberfläche darbieten, keine Schrumpfung und Verkleinerung, aber dennoch hochgradige interstitielle Veränderungen erkennen lassen. Man muss es sich daher zur Regel machen, nicht nach dem makroskopischen, sondern nach dem mikroskopischen Verhalten der Nieren über die jedesmaligen anatomischen Veränderungen abzuurtheilen.

Gerade die grosse weisse Niere geht nicht selten regressive Veränderungen ein und führt dadurch zu einer secundären Schrumpfniere. Werden die verfetteten Epithelien aus den Harncanälchen fortgespült, ohne dass es zu Ersatz derselben kommt, so collabiren die Harncanälchen, ihre Membrana propria geht streifige Verdickungen ein, die Innenflächen verwachsen mit einander und völlige Obliteration ist entstanden. Aehnliche Vorgänge finden an den *Malpighi*'schen Knäueln statt: Verdickung der Kapseln und zunehmende Einengung und Schrumpfung ihres Binnenraumes sammt Inhalt. An manchen Knäueln bemerkt man auch Verkalkungen. Man findet sie alsdann mit einer schwarzgrauen krümeligen Masse erfüllt, welche sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen auflöst. Die interstitiellen Wucherungen nehmen überhand. Sie dringen bis zur Oberfläche der Nierenrinde vor, die ursprünglichen Rundzellen wandeln sich in Bindegewebszellen um, es finden narbige Einziehungen an der Nierenrinde statt, an welchen meist die Kapsel der Nieren adhaerent und nicht abtrennbar ist, und die Oberfläche der Niere wird uneben und höckerig.

Im Gegensatz zur primären Nierenschrumpfung, von welcher im folgenden Abschnitte die Rede sein wird, giebt man vielfach an, dass bei der secundären Schrumpfniere die einzelnen Höcker und Protuberanzen auf der Nierenoberfläche grösser sind, und dass man auch nur ausnahmsweise in ihr Cystenbildungen beobachtet, welche bei primärer Nierenschrumpfung nichts Seltenes sind. Zudem wiegt der buttergelbe Farbenton des Organes vor, während die primäre Schrumpfniere ein rothes Aussehen darbietet.

Nehmen die rothgrauen Züge neugebildeten Bindegewebes überhand, so gewinnt die Niere ein getigertes Aussehen, so dass man unter solchen Umständen von einer gesprenkelten oder gefleckten Niere gesprochen hat.

III. Symptome. Die Symptome der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis beginnen in manchen Fällen mit den Erscheinungen einer Nephritis acuta, welche ganz allmälig in die Zeichen eines chronischen Morbus Brightii übergehen. Meist freilich entsteht die Krankheit selbstständig allmälig und schleichend. Sie wird entweder von gewissenhaften Aerzten, die es sich zur Pflicht machen, den Urin jedes ihrer Kranken auf Eiweiss zu prüfen, mehr zufällig entdeckt oder die Patienten wenden sich an den Arzt, weil sie

durch Mattigkeit, Appetitmangel, Athmungsnoth, vor Allem aber durch Oedem der Haut geängstigt werden.

Denn, um es gleich von vorneherein besonders hervorzuheben, Oedem der Haut gehört zu den häufigsten Symptomen. Die Entwicklung desselben verhält sich genau so wie bei acuter Nephritis (vergl. Bd. II, pag. 516), doch pflegt es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sehr viel beträchtlicher ausgebildet zu sein und sehr hohe Grade zu erreichen. Auch die Gefahren sind dieselben wie bei acuter Nephritis. Mehrfach war ich gezwungen, das Oedem der Haut durch Punction der Haut mittels *Southey*'scher Canülen nach Aussen zu entleeren; das Fluidum sah hell und wässerig aus und enthielt Eiweiss (vergl. dazu Stauungsödem, Bd. I, pag. 96).

Oft gesellen sich zu Oedem der Haut Ansammlungen von Transsudaten in der Pleura-, Herzbeutel- und Peritonealhöhle hinzu, Dinge, welche den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Seltener führt einbrechendes Glottisödem plötzlich zum Tode, häufiger schon bringt Lungenödem den Tod.

Die Kranken fallen meist durch ungewöhnliche Blässe der Haut auf.

Begreiflicherweise wird sich die Hauptaufmerksamkeit auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis dem Verhalten des Harnes zuwenden.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, so dass sie bis auf 300—200 Cbcm. sinken kann. Aber ungewöhnlich oft kommen an aufeinanderfolgenden Tagen beträchtliche Schwankungen in der Harnmenge vor, z. B. in einem unserer Fälle 1000—600, 800—400—500 Cbcm., obschon das Gesetz, Verminderung der Harnmenge, dabei bestehen bleibt. Die Harnfarbe ist dunkel, am häufigsten gelbroth, was schon in Anbetracht der geringen Harnmenge nicht Wunder nehmen wird. Gewöhnlich sieht der Harn trübe aus. Er bleibt in der Regel auch dann undurchsichtig, wenn man ihn längere Zeit hat ruhig stehen lassen, weil die in dem concentrirten Harne ausgeschiedenen Urate in dem eiweisshaltigen Fluidum suspendirt gehalten werden. Das specifische Gewicht ist erhöht, meist über 1020, aber selbst über 1040. Im Allgemeinen richtet sich die Grösse des specifischen Gewichtes nach der Harnmenge und namentlich nach dem Eiweissgehalte des Harnes. Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer. Der Harn enthält grosse Mengen von Eiweiss; man hat bis über 5 Procente Albumins und eine Tagesmenge von über 20 Grammen Eiweisses nachweisen können.

Ganz besondere Wichtigkeit hat die Untersuchung des Harnsedimentes. Gewöhnlich findet man dasselbe in reichlicher Menge. Es enthält Nierencylinder, welche zu Beginn der Krankheit lang und schmal sind, späterhin breiter, kürzer, oft auch brüchiger werden, wobei man an ihnen zahlreiche Längs- und Querspalten erkennt. Die Nierencylinder sind bald hyalin, bald fein-, bald grobkörnig, bald eigenthümlich glänzend und wächsern. Grobkörnige und wächserne Nierencylinder pflegen erst im späteren Verlaufe der Krankheit aufzutreten, in der Regel findet man dann alle Formen neben einander vor (vergl. Fig. 97). Hervorzuheben ist, dass die Nierencylinder nicht selten mit feinen Fetttröpfchen bedeckt sind;

auch Epithelzellen aus den Harncanälchen trifft man auf ihnen, von welchen viele gleichfalls verfettet sind. Fettkörnchenzellen und verfettete Nierenepithelien kommen auch frei im Harnsedimente vor und sind mitunter so reichlich, dass der Harn eine fettige Oberfläche bildet. Fig. 98 stellt ein Harnsediment dar, welches an verfetteten Bestandtheilen besonders reich war. Das Sediment ist mit Ueberosmiumsäure behandelt worden, wobei alle Fettkörnchen durch schwarze Farbe sehr deutlich hervortreten. Daneben zeigen sich mehr oder minder zahlreiche Rundzellen. Rothe Blutkörperchen wird man bei sorgfältigem Suchen wohl meist vereinzelt antreffen, in grösserer Zahl dagegen treten dieselben kaum auf.

Die Menge des Harnsedimentes schwankt oft sehr beträchtlich an aufeinanderfolgenden Tagen. Eine bemerkenswerthe Beobachtung hat *Ackermann* beschrieben. Es

Fig. 97.



Harnsediment bei diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis, enthaltend hyaline und körnige, mit Fetttropfen bedeckte Nierencylinder, Fettkörnchenzellen und verfettete Zellen. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

handelte sich um einen 20jährigen Nephritiker, bei welchem in den letzten dreizehn Wochen des Lebens Nierencylinder fast ganz vermisst wurden. Bei der Section fand man in den Nierenbecken 6—8 Gramm einer dunkelen, citronengelben, dünnschleimigen Flüssigkeit, welche aus einer Unmenge von angesammelten Nierencylindern bestand.

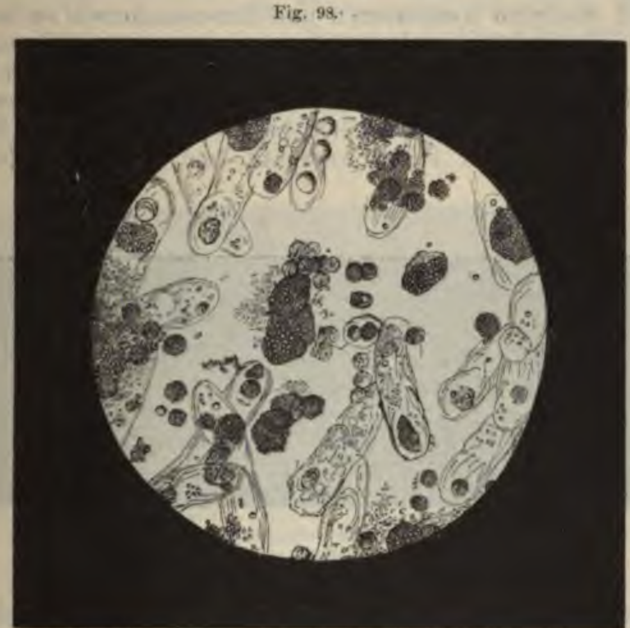
Bei der chemischen Untersuchung des Harnes ergiebt sich der Procentgehalt an Harnstoff nicht selten für höher als normal, aber in Anbetracht der verminderten Harnmenge kommen bei der Tagesmenge doch meist Ziffern heraus, welche die normale Tagesquantität gerade erreichen oder häufiger etwas unter ihr stehen. Auch Kochsalz, namentlich aber Phosphorsäure und Kreatinin, sind vermindert. *Jaasweld & Stokvis* zeigten, dass die Nieren das Vermögen verloren haben, dargereichte Benzoësäure in Hippursäure umzusetzen. *Brunton & Power* fanden in einem Falle zwei Fermentkörper, welche dem Ptyalin und Trypsin glichen, doch kommen dieselben auch im Harne von Gesunden vor. *Chauvet* beobachtete, dass eine Reihe von Substanzen (Chinin, Jodkalium, Bromkalium u. s. f.) langsamer und in geringerer Menge durch die erkrankten Nieren ausgeschieden wurden, doch konnte er die alte Angabe, nach welcher bei Nephritis Riechstoffe, z. B. Oleum Terebinthinae, nicht in den Harn übergeben, nicht verificiren. Ich selbst habe vielfach die gleiche

rung gemacht. *Wolf* fand bei Nierenkranken, dass, wenn er ihnen 0·2 Jodkali lich gab, die Jodausscheidung durch den Harn erst nach 5—7 Tagen beendet während sie bei Gesunden bereits nach 16 Stunden vollendet ist. Auch geschah ierenkranken entgegen dem Verhalten bei Gesunden die Jodausscheidung durch Speichel weit reichlicher als durch den Harn. Sie erschien durch den Harn umhr behindert, je grösser die Eiweissausscheidung war.

Die locale Untersuchung der Nieren führt meist zu keinem ultat. Druckempfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit der Nierenend kommt nur selten vor, noch seltener klagen die Kranken ntan über lästige Empfindungen.

Meist besteht Appetitmangel. Aufstossen und Erbrechen sind ıfig; das Erbrochene stellt mitunter nur wässerige Massen dar und

Fig. 98.



uediment bei diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis, mit Ueberosmiumsäure behandelt. 27jähriger Mann. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

rde von *Bartels* für manche Fälle als Folge von Oedem der Magenleimhaut erklärt.

Der Puls ist häufig klein und weich, jedenfalls kommt pertrophie des Herzens viel seltener als bei der chronischen rstitiellen Nephritis vor. Fehlt Herzhypertrophie, so weist miter das Pulsbild auf Abnahme in der Gefässspannung hin, d. h. ist die Rückstosselevation stark ausgebildet (vergl. Fig. 99).

Dickinson fand im Blut Verminderung der rothen, Zunahme der farblosen törperchen.

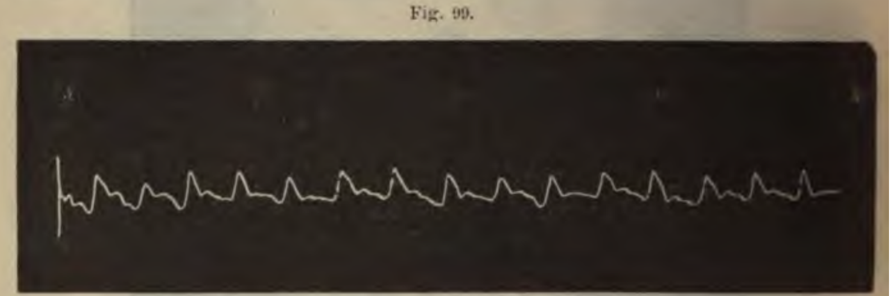
Die Körpertemperatur verhält sich in der Regel normal. änderungen an der Netzhaut kommen vor, sind aber seltener als interstitieller Nephritis und sollen dort genauer besprochen den.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich meist über viele Monate und selbst über viele Jahre hin. Genesung ist möglich, gehört aber jedenfalls zu den Ausnahmen. Man sei auf Recidive gefasst, namentlich stellen sich oft nach Erkältungen, Durchnässungen oder körperlichen Strapazen Rückfälle ein.

Ein Exempel für ein Recidiv giebt folgende Beobachtung: Ein College von 40 Jahren zog sich vor 15 Jahren eine syphilitische Infection zu. Sechs Monate später Albuminurie und Zeichen chronischer parenchymatöser Nephritis, welche in Folge einer Cur in Aachen (Inunction, Schwefelbäder) ganz und gar verschwand. Nach vier Jahren ohne nachweisbare Veranlassung ein Recidiv, welches wiederum durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt wurde. Vor einiger Zeit erneuter Rückfall. Jetzt Heilung durch Jodkalium und Eisen.

Man wird reichlich Gelegenheit finden, im Verlaufe der Krankheit vielfache Remissionen und Exacerbationen zu beobachten. Mehrfach habe ich gesehen, dass man schwere Erscheinungen gehoben hatte und sich fast schon der Hoffnung hingeben konnte, dass Heilung eintreten würde, als plötzlich eine unvorsichtige Bewegung im Freien, namentlich bei Winterkälte, die Symptome heftiger denn jemals zuvor anfachte und schnellen Tod herbeiführte.

Fig. 99.



Pulscurve der rechten Radialarterie von einer 40jährigen Frau mit chronischer parenchymatöser Nephritis. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

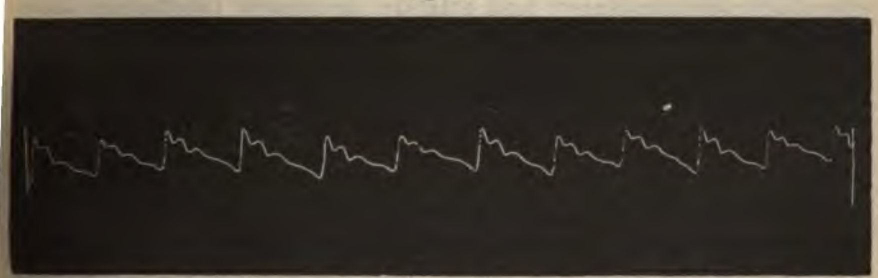
Der tödtliche Ausgang ist bei chronischer parenchymatöser Nephritis leider die Regel. In manchen Fällen tritt derselbe durch intercurrente Entzündungen der serösen Häute oder der Lungen ein, zu welchen die Kranken in hohem Grade geneigt sind. In anderen Fällen erfolgt Erstickungstod, weil die Oedeme in den serösen Höhlen überhand nehmen. Auch plötzliches Glottisödem und sehr ausgebreitete Bronchokatarrhe, an welchen die Kranken häufig leiden, bringen Erstickungsgefahr. Zuweilen führt Hautödem zu Erysipel und Brand der Haut und bedingt den Tod. Manche Kranke gehen durch Marasmus zu Grunde. *Wagner* beobachtete in einem Falle marantische Venenthrombose mit nachfolgenden Embolien in die Lungenarterie und Tod. Zuweilen wird der Tod durch Marasmus dadurch befördert, dass sich sehr stinkender, schleimig-blutiger, dysenteriformer Durchfall einstellt, welcher zuweilen Gewebsfetzen der Darmschleimhaut enthält. Seltener erfolgt der Tod durch Uraemie oder durch Hirnblutung.

Zuweilen treten acute Steigerungen des Entzündungsprocesses auf. Der Harn wird alsdann blutig und nimmt die Eigenschaften des

Harnes wie bei acuter Nephritis an. In manchen Fällen stellen sich solche haemorrhagische Attaquen ungewöhnlich häufig ein, so dass sich gewissermaassen das ganze Krankheitsbild aus einer langen Reihe von acuten und subacuten haemorrhagischen Perioden zusammensetzt. Es ist dieses Verhalten für die chronisch-haemorrhagische Nephritis bezeichnend, welche in manchen Gegenden besonders oft vorkommt, u. A. auch in Zürich.

Zieht sich die Krankheit längere Zeit hin und entwickeln sich innerhalb der Nieren in genügendem Umfange secundäre Schrumpfungsvorgänge, so ändert sich das Symptomenbild in bemerkenswerther Weise. Bei der secundären Schrumpfniere wird Harn reichlicher gelassen, obschon er die normale Menge (1500—2000 Cbcm.) nicht zu überschreiten pflegt, er wird heller und von geringerem specifischem Gewichte (1012—1010 und darunter), verarmt an Eiweiss und Sediment und vor Allem es kommt jetzt sicher am Herzen zur Entwicklung von Dilatation und hypertrophischen Vorgängen. Dieselben geben sich zuerst am linken

Fig. 100



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 23jährigen Mannes mit secundärer Nierenschrumpfung. Controle durch die Section und mikroskopische Untersuchung der Nieren. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Herzen kund, wobei als Folge der Hypertrophie verstärktes Heben des Spitzenstosses, Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones, zuweilen eigenthümlicher Klang desselben und harter Puls auftreten, während Verbreiterung des Spitzenstosses, Dislocation desselben nach Aussen von der linken Mamillarlinie und nach Unten tiefer als fünfter linker Intercostalraum Zeichen von Dilatation des linken Ventrikels sind. Später können Dilatation und Hypertrophie auch auf den rechten Ventrikel übergreifen. Damit ändert sich die Pulscurve in charakteristischer Weise, indem die Elasticitätselevationen die Rückstosselevation an Grösse übertreffen (vergl. Fig. 100).

IV. Diagnose. Die Erkennung einer chronischen parenchymatösen Nephritis ist nicht immer leicht. Von der acuten Nephritis und von der chronischen interstitiellen Nephritis freilich wird man die grosse weisse Niere meist unschwer unterscheiden können.

Bei acuter Nephritis kommen ausser der Aetiologie namentlich Haematurie, acuter Anfang und meist geringere Oedeme in Betracht, nur dann, wenn die chronische parenchymatöse Nephritis von einem haemorrhagischen Stadium unterbrochen wird, kann man im diagnostischen

Zweifel bleiben, es sei denn, dass die Kranken angeben, schon lange Zeit an Oedem und Albuminurie gelitten zu haben.

Von der chronischen interstitiellen Nephritis unterscheidet man die chronische parenchymatöse Nephritis dadurch, dass bei ersterer Oedeme ganz fehlen oder sehr gering sind, dass die Harnmenge vermehrt ist, die Harnfarbe hellgelb, das specifische Gewicht aber nur gering sind, dass man es nur mit spärlicher Albuminurie und mit einem sehr sparsamen Sediment zu thun bekommt. Dazu gesellen sich bei interstitieller Nephritis Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, häufiges Auftreten von Retinitis albuminurica und häufiger Tod durch Uraemie oder Encephalorrhagie hinzu.

Eine Differentialdiagnose zwischen chronischer parenchymatöser Nephritis und Amyloidniere halten wir in vielen Fällen für unmöglich. Beide Zustände haben zum Theil gleiche Aetiologie, stimmen auch in den Eigenschaften des Harnes überein und combiniren sich erfahrungsgemäss oft mit einander, so dass eine Differentialdiagnose nur dann statthaft ist, wenn harte glatte Umfangszunahme der Leber und Milz beweisen, dass ausgedehnte Amyloidentartung in den grossen Unterleibsdrüsen platzgegriffen hat.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen secundärer Schrumpfniere und primärer (genuiner) chronischer interstitieller Nierenentzündung, jedoch haben bei secundärer Schrumpfniere starke Oedeme während der Dauer des vorhergegangenen Stadiums bestanden, die Harnmenge erreicht zwar normale Werthe, überschreitet dieselben jedoch nicht leicht, auch pflegt das specifische Gewicht etwas höher (circa 1010) zu sein, während Albuminurie und Sedimentbildung reichlicher vorhanden sind. Im Sediment wird eine grössere Zahl von verfetteten Elementen auffallen.

V. Prognose. Die Prognose bei einer chronischen parenchymatösen Nephritis ist fast immer ungünstig, weil Heilung nur ausnahmsweise zu erwarten ist. Ein ungünstiger Ausgang wird um so schneller eintreten, je umfangreicher die Oedeme und je geringer die Harnmenge sind, denn es droht alsdann Erstickung oder Uraemie. Die Gefahr eines plötzlichen unglücklichen Ausganges ist noch dadurch gross, dass Nephritiker zu Entzündungen lebenswichtiger Organe grosse Praedisposition haben.

VI. Therapie. Die Therapie schliesst sich eng an die Behandlung der acuten Nephritis an. Prophylaktisch kommen chirurgische Operationen in Betracht, um Eiterherde und Fisteln zu heben, sowie eventuell die Behandlung einer etwaigen Intermittens und Syphilis. In anderen Fällen stellen solche Eingriffe zugleich die causale Behandlung einer eingetretenen chronischen Nephritis dar; so sah *Bardeleben* die nephritischen Symptome schwinden, nachdem eine Extremität mit eiternden Wunden abgetragen worden war.

Grosse Berücksichtigung erfordert die Diät. Vor Allem empfohlen sind Milch- und Buttermilchcuren, durch welche *v. Niemeyer* mehrfach schnelle Heilung erzielt haben will. Weiteres vergl. Bd. II, pag. 481.

Auf den Gebrauch von Bädern und von Diaphorese würden wir grosses Gewicht legen, jedoch muss man wissen, dass zuweilen

sehr reichliches Schwitzen bei umfangreichen Oedemen zum Ausbruche von Uraemie Veranlassung wird, offenbar, weil plötzlich eine überreiche Menge toxischer Substanzen aus dem Unterhautbindegewebe und aus den serösen Höhlen in das Blut aufgenommen wird.

Unter den Diureticis sah *Immermann* von dem Liquor Kalii acetici in grösseren Gaben (10·0—20·0 pro die) guten Erfolg.

Dass man zur Beschränkung der Albuminurie von Acidum tannicum, Fuchsin und Aqua regia nicht zu viel erwarten soll, wurde bereits Bd. II, pag. 481 hervorgehoben.

Alles Uebrige gilt wie für die Behandlung der acuten Nephritis, nur wird man wegen der Länge der Krankheit oft mit Vortheil China- und Eisenpraeparate in Anwendung ziehen.

c) Diffuse chronische interstitielle Nephritis. Nephritis interstitialis chronica.

(*Primäre oder genuine Nierenschrumpfung.*)

I. Aetiologie. Die primäre chronische interstitielle Nephritis ist in gewissem Sinne als Alterserkrankung zu betrachten. Es sind nur wenige Beobachtungen bekannt geworden, in welchen sie bereits im ersten Lebensdecennium zum Ausbruche kam. Der jüngste Fall betrifft ein Kind von 1½ Jahren (*v. Buhl*). Auch im zweiten und dritten Lebensdecennium bleibt die Krankheit selten, dagegen kommt sie zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre am häufigsten zur Wahrnehmung.

Aber noch mehr! es giebt eine Form von primärer Nierenschrumpfung, welche man geradezu als senile Nierenschrumpfung bezeichnen darf; sie schliesst sich an eine allgemeine Arteriosclerose an.

Nicht ohne Einfluss erweist sich das Geschlecht. Männer werden von der Krankheit häufiger befallen als Frauen, weil sich erstere den Gelegenheitsursachen mehr aussetzen.

Ebenso kommt der Lebensstellung eine aetiologische Bedeutung zu. Am häufigsten begegnet man dem Leiden bei der ärmeren Bevölkerung, namentlich in solchen Ständen, welche den Unbilden der Witterung vielfach ausgesetzt sind.

Auch klimatische Einflüsse haben eine aetiologische Geltung. In kalten, windigen und feuchten Landstrichen und an den Seeküsten kommt die Krankheit öfter vor als im Binnenlande und an Orten mit gleichmässiger milder Temperatur.

Unter den Specialursachen kommt überreicher Alkoholgenuss in Betracht. Zwar scheint man den Alkoholmissbrauch eine Zeit lang als eine zu häufige Veranlassung für die Krankheit angenommen zu haben, aber man ist dann hauptsächlich auf *Bartels*' Autorität hin geneigt gewesen, die aetiologische Bedeutung des Abusus spirituosorum für zu gering anzuschlagen. Wenn man freilich gemeint hat, den Zusammenhang dadurch wahrscheinlicher machen zu können, dass *Johnson* fand, dass man unter 7 Fällen etwa 1 Mal neben Nierenschrumpfung Leberschrumpfung beobachtet, so würden wir uns dieser Argumentation deshalb nicht ohne Bedenken anschliessen, weil wir bereits bei Besprechung der Leberschrumpfung

darauf hinweisen mussten, dass auch manche Formen von Lebercirrhose nichts Anderes als die Folge einer allgemeinen Disposition zu fibrösen Hyperplasien sind.

Zu den toxischen Formen der chronischen interstitiellen Nephritis gehört die Blei- und Gichtniere. Erstere entwickelt sich bei Bleiarbeitern oder bei Personen, welche mehr zufällig mit Blei in längere und innigere Berührung gekommen sind und sich Bleivergiftung zugezogen haben, letztere hängt offenbar mit Veränderungen des Stoffwechsels, vor Allem mit einer Retention von Harnsäure zusammen, welche das Wesen der Gicht ausmachen.

Mitunter geben Infectionskrankheiten zum Ausbruche der Krankheit Veranlassung, z. B. Intermittens und Syphilis.

Auch sieht man sie in Folge von Eiterungen und Säfteverlusten aller Art entstehen.

Zuweilen schliesst sie sich an chronische Erkrankungen der tieferen harnleitenden Wege an, z. B. an Gonorrhoe, Cystitis oder Steinbildung, verliert dann also den primären Charakter.

Endlich ist die Heredität von Einfluss. Aus meiner Erfahrung kann ich über eine bekannte Künstlerfamilie berichten, in welcher die Grossmutter an Nierenkrankheit litt und unter uraemischen Erscheinungen verstarb, die Mutter seit über 15 Jahren an Zeichen von Nierenschrumpfung erkrankt ist, der eine Sohn (Claviervirtuos) unter meiner Behandlung durch Uraemie zu Grunde ging, nach zwei Jahren der andere Sohn, ein talentvoller Maler, unter denselben Erscheinungen starb und die 22jährige Tochter, eine geachtete Concertsängerin, an Zeichen von Nierenschrumpfung leidet. Ein anderes Beispiel, eine Pfarrersfamilie betreffend, ist mir aus der Praxis eines Collegen im Thurgau bekannt.

Die Krankheit ist sehr reich an Bezeichnungen, doch wollen wir mit Absicht darauf verzichten, dem Leser ein vollständiges Verzeichniss derselben vorzuführen. Da die Namen oft von mehr zufälligen, fast unwesentlichen, Eigenschaften der erkrankten Organe gewählt sind, so erklärt sich, dass viele derselben nur auf ganz bestimmte Formen des krankhaften Processes anwendbar sind. Es möge genügen, folgende Namen zu erwähnen: Nierenschrumpfung, Nierencirrhose, Nierensclerose, Nierenatrophie, Granularatrophie der Nieren, Bindegewebsinduration der Nieren, rothe Schrumpfniere u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Während im klinischen Sinne die primäre Nierenschrumpfung etwas Einheitliches darstellt, bekommt man es anatomisch je nach der Aetiologie mit verschiedenen Formen von interstitieller Nephritis zu thun. Vor Allem möchten wir hier zwei Hauptgruppen auseinander halten, die senile oder arteriosclerotische und die primäre Nierenschrumpfung im engeren Sinne. Fast könnte man die letztere als juvenile Form bezeichnen, da sie in der That in der Blüthe der Jahre die häufigere ist.

Die senile (arteriosclerotische) Schrumpfniere gehört zu den Altersveränderungen. Arteriosclerose des Gefässsystemes und namentlich der Nierenarterien, sowohl des Stammes als auch der intrarenalen Verzweigungen, dienen ihr zum Ausgangspunkte. Begreiflicherweise leiden darunter Blutzufuhr und Ernährung der Nieren, es kommt zu Verödung in solchen Glomeruli, deren Gefässe verengt oder gar verschlossen sind, und daran schliessen

sich Atrophie und Collaps der Harncanälchen an. Letztere füllen sich auch hier und dort mit colloiden Massen und wandeln sich in cystische Räume um, so dass die Nieren mitunter von einer grösseren Zahl von Cysten durchsetzt sind. Meist bilden sich die beschriebenen Veränderungen herdweise aus. Das interstitielle Gewebe ändert sich häufig nur sehr wenig. Auch hier kommen vielfach nur herdförmige Bindegewebswucherungen vor. Streifige Verdickungen der *Malpighi*'schen Kapseln wie bei der eigentlichen primären Nierenschrumpfung fehlen vielfach vollständig. Die Nieren erscheinen verkleinert, zeigen auf der Oberfläche narbige Vertiefungen und Einziehungen, bieten aber nicht die lederartig-derbe Consistenz wie bei der eigentlich primären Nierenschrumpfung dar, weil die interstitielle Bindegewebswucherung mehr in den Hintergrund tritt. Auf dem Nierendurchschnitt findet man namentlich die Nierenrinde stark verschmälert, so dass sie stellenweise nur 1—2 Mm. Höhe erreicht.

Die eigentlich primäre (genuine, juvenile) Schrumpfniere giebt das anatomische Bild wieder, welches man auch als rothe harte Schrumpfniere bezeichnet hat.

Die Nieren sind meist von einer ungewöhnlich reichen Fettmasse eingehüllt. Die Nierenkapsel erscheint verdickt, bald stellenweise, bald diffus, und an vielen, namentlich an den den narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechenden Stellen so fest mit dem Nierenparenchym verwachsen, dass sie sich nicht ohne Substanzverluste von der Niere abziehen lässt. Oft fallen starke Entwicklung und Erweiterung der Blutgefässe in der Nierenkapsel auf, wobei die erweiterten Gefässe mit Blutgefässen der Fettkapsel in Verbindung stehen.

Die Nieren sind ungewöhnlich klein und haben mitunter bis fast um die Hälfte an Umfang abgenommen. In Uebereinstimmung damit ist das Nierengewicht sehr gering, so dass es zuweilen statt 100—150 Gramm nur 70—50 Gramm und noch weniger beträgt.

Bei einem meiner Kranken, einem 40jährigen Italiener, welchen mein College *Klebs* secirte, wurde das Gewicht der rechten Niere auf 39 Gramm bestimmt. Das Organ hat die Gestalt eines Rudimentes angenommen. Die linke Niere wurde injicirt, so dass eine Gewichtsbestimmung unterblieb, aber ihr Umfang war nicht grösser als derjenige der rechten Niere. Trotz alledem und trotz der hochgradigsten Veränderungen des Nierenparenchymes und namentlich der *Malpighi*'schen Kapseln hatte dieser Mann mit seinen Nierenresten noch 1000 Cbcm. Harnes binnen der letzten fünfzehn Lebensstunden entleert.

Die Nierenoberfläche zeigt eine braunrothe oder rothbraune Farbe. Sie ist uneben, höckerig, granulirt. In manchen Fällen sind die Prominenzen von ziemlich gleicher Grösse und auch gleichmässig über die Nierenoberfläche vertheilt. In anderen dagegen wechseln grosse und kleine Protuberanzen vielfach mit einander ab, und es erscheint wohl auch die Nierenoberfläche stellenweise vollkommen glatt. Die Grösse der Höcker schwankt zwischen 0·5 bis 5·0 Mm. Anatomisch bestehen sie aus relativ unverändertem Nierenparenchym, während die Einziehungen zwischen ihnen narbig-contrahirtes, hyperplastisches, interstitielles Bindegewebe darstellen. Auch erkennt man leicht, dass gerade die prominenten Stellen aus rothbraunem, die Einsenkungen zwischen ihnen aus graurothem Gewebe bestehen.

Beim Durchschneiden der Nieren fällt die harte, lederartige, zähe Consistenz auf. Das Nierenparenchym ist nicht brüchig, sondern dehnbar.

Die Nierenrinde findet man ungewöhnlich schmal und stellenweise bis auf eine Zone von 1 Mm. Breite geschwunden. Weniger deutlich macht sich die Massenabnahme an der Marksubstanz der Nieren bemerkbar. Nicht selten kommen auf der Nierenoberfläche, noch häufiger im mittleren Theile des Nierenmarkes, cystische Hohlräume zur Beobachtung, welche mitunter Kirschengrösse erreichen und bald colloiden, bald eiterartigen Inhalt beherbergen.

Nierenkelche und Nierenbecken sind auffällig weit, in manchen Fällen im Zustande von Schleimhautkatarrh.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fällt vor Allem die Zunahme des interstitiellen (intertubulären) Bindegewebes auf. An vielen Stellen sind grosse Abschnitte des normalen Nierengewebes zu Grunde gegangen und durch eine Art von bindegewebigem Narbengewebe ersetzt. An den ältesten Stellen kommt demselben streifige Structur zu, an frischeren besitzt es eine homogene Grundsubstanz, in welcher die zelligen Bestandtheile bald einfache Rundzellen, bald verästelte Bindegewebszellen darstellen. Da nun, wie bereits erwähnt, die Nieren an Volumen abgenommen haben, so muss begreiflicherweise ein grosser Theil von Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln untergegangen sein.

Und in der That verhält es sich so! An vielen Stellen wird man den allmäligen Untergang der beiden genannten Elemente deutlich zu erkennen vermögen. Man findet namentlich in den peripheren Bezirken der Bindegewebsneubildung Harncanälchen von ungewöhnlich kleinem Umfange. Die Membrana propria derselben erscheint streifig verdickt und ist von einer besonders dichten Anhäufung zelliger Elemente umgeben. Die Harncanälchen enthalten mitunter verfettete Epithelzellen oder man findet in ihnen geschrumpfte, kleine, vieleckige Reste von Epithelzellen, oder man vermisst jeden Epithelbesatz in ihnen. Stellenweise trifft man Nierencylinder in ihnen an, oder falls man die mikroskopische Untersuchung an gekochten Praeparaten ausführt, kann man in ihnen ein verästeltes Netzwerk von albuminoiden Substanzen nachweisen. Harncanälchen, an welchen der Epithelsaum fehlt, sind einer völligen Obliteration sehr nahe gekommen.

An manchen Orten tritt nur stellenweise eine Obliteration oder Abschnürung von Harncanälchen ein. Es entstehen cystische Räume, welche sich mitunter perlschnurartig auf einander folgen und sich durch colloide Entartung der Epithelien mit schleimigem, seltener mit eiterartigem Inhalte füllen. Chemisch hat man in letzterem constant Leucin, häufig auch Tyrosin nachgewiesen; auch fand *Rosenstein* in einem Falle Paralbumin.

Freilich verdanken nicht alle cystischen Räume in Nieren mit chronischen interstitiellen Veränderungen ihre Abkunft den Harncanälchen, denn ein Theil geht aus einer Verödung und Abschnürung der *Malpighi*'schen Knäuel hervor. Der grössere Theil der *Malpighi*'schen Knäuel wird jedoch ebenfalls durch allmälige Schrumpfung vernichtet. Man findet die Kapseln von zwiebelschalenartig geschichteten, kernreichen Bindegewebszügen umhüllt, welche mehr und mehr zunehmen und den Binnenraum verengen. Auch die Gefässschlingen selbst erfahren bindegewebige Umwandlung. Zuweilen gehen sie eine eigenthümliche hyaline Entartung ein.

Ueber die Beziehungen zwischen den interstitiellen und epithelialen Veränderungen ist viel gestritten worden. Auch heute noch sind die Ansichten getheilt, denn nach den Einen sollen die Dinge stets mit Erkrankungen der Epithelzellen der Harncanälchen beginnen, während die Anderen auch primäre interstitielle Veränderungen behaupten.

Auf das Vorkommen besonderer Veränderungen an den Blutgefässen der Nieren haben zwar schon englische Autoren (*Johnson, Gull & Sutton*) aufmerksam gemacht, jedoch hat sie erst *Leyden* in neuester Zeit genauer studirt und namentlich ihre aetiologische Bedeutung betont. Denn für gewisse Formen der primären Nierenschrumpfung ist es mehr als wahrscheinlich, dass die zu beschreibenden Gefässveränderungen den Anfang der Krankheit darstellen, so dass von ihnen erst die interstitiellen Bindegewebswucherungen abhängig sind. Ja noch mehr! Man muss die Vermuthung hegen, dass die Gefässveränderungen in den Nieren in gewissen Fällen eine Theilerscheinung einer allgemeinen Gefässerkrankung sind, so dass die alte An-

schauung zu Ehren kommt, nach welcher Nephritis nicht ein locales Leiden, sondern der locale Ausdruck für eine Allgemeinerkrankung ist. Freilich muss man sich davor hüten, überall, wo man Gefässveränderungen trifft, den eben bezeichneten Zusammenhang der Erscheinungen annehmen zu wollen, denn ohne Frage können sich Gefässerkrankungen auch secundär nach vorausgegangenen primären interstitiellen Veränderungen entwickeln. Gerade in Bezug auf diesen Punkt muss es der Zukunft überlassen bleiben, scharf zu sichten, und es bietet sich namentlich dem praktischen Arzte Gelegenheit, durch sorgfältige und lang ausgedehnte Krankenbeobachtungen und anatomische Untersuchungen die Lücken unseres Wissens auszufüllen.

Die Gefässveränderungen, um welche es sich dreht, können einmal ausgehen von der Tunica intima der kleineren Arterien, wobei sich zwischen Tunica fenestrata und Endothel eine sehr lebhafte Bildung von langgestreckten epithelioiden Zellen, untermischt mit Rundzellen, einschiebt, durch welche das Endothel emporgehoben und in das Gefässlumen hineingedrängt wird, so dass letzteres zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse gelangt, Endarteriitis obliterans.

An anderen Gefässen trifft man Veränderungen, welche *Gull & Sutton* zuerst unter dem Namen der Arterio-capillary fibrosis beschrieben. Man beobachtet bald in der Tunica adventitia, bald innerhalb der Tunica muscularis Einlagerungen von eigenthümlich hyalinen, stellenweise auch leicht streifigen Massen, so dass man die erkrankten Gefässe für amyloid entartet halten könnte. Allein die bekannte Jod- oder Jod-Schwefelsäurereaction bleibt an ihnen aus, nur Methylviolett verleiht ihnen eine schwach purpurviolette Farbe. Diese hyaline Veränderung geht mit einer beträchtlichen Verengerung der erkrankten Gefässe einher, welche bis zum Verschluss führen kann. Endlich hat noch *Johnson* Verdickung an der Tunica muscularis wahrgenommen.

Alle drei Formen von Gefässerkrankungen kommen neben einander vor, bald überwiegt diese, bald jene, aber es ist zur Zeit wenigstens noch nicht möglich, weitere anatomische und aetiologische Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Stellenweise werden auch periarteriitische Veränderungen auffallen.

Thoma machte bei Injectionsversuchen an Nieren im Zustande von chronischer interstitieller Entzündung die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass die Blutgefässe der Niere in ungewöhnlichem Maasse durchlässig und zu Extravasatbildungen geneigt sind.

Die beschriebenen anatomischen Veränderungen kommen wohl ohne Ausnahme in beiden Nieren zu gleicher Zeit vor. Freilich sind sie nicht selten in einer Niere mehr ausgesprochen als in der anderen und auch innerhalb ein und desselben Organes finden sich Stellen mit vorgeschrittenen Veränderungen neben solchen, wo sich der Process am Anfange befindet oder kaum Erkrankungen platzgegriffen haben. Erwähnen wollen wir noch, dass man an den wenig veränderten Orten bei mikroskopischer Untersuchung oft *Malpighi*'sche Knäuel von ungewöhnlicher Grösse antrifft, gewissermaassen als Zeichen von compensatorischer Hypertrophie.

Mit der beschriebenen rothen harten Niere stimmt fast vollkommen überein die Gichtniere. Sie zeichnet sich meist, aber nicht ausnahmslos, durch das Vorkommen von Harnsäureinfarcten aus, welche in den Pyramiden grauweisse Striche, in der Rinde ähnliche Punkte und Kleckse darstellen, aus Uraten bestehen, anfänglich im Lumen der Harncanälchen, späterhin auch im intertubulären Bindegewebe liegen und nach neueren Untersuchungen von *Ebstein*, auf welche wir bei Besprechung der Gicht genauer eingehen werden, von sehr eingreifenden Veränderungen am Nierengewebe eingeleitet werden.

Manche Formen von Bleiniere gleichen vollkommen der Gichtniere, dann nämlich, wenn die Bleivergiftung zu Bleigicht und letztere zu Nierenerkrankung geführt hat.

Hervorheben wollen wir noch, dass sich in manchen Fällen interstitielle Veränderungen in den Nieren mit Amyloidentartung vergesellschaften.

Haben sich in den Nieren chronische interstitielle Veränderungen ausgebildet, so werden auch an den übrigen Organen krankhafte Vorgänge kaum vermisst werden. Dieselben sind theils primärer, theils secundärer Natur, also Folgen des Nierenleidens.

Primäre Veränderungen kommen an dem Circulationsapparate bei der genuinen rothen harten Niere vor. Man findet auch an anderen Körperarterien die an den Nierenarterien beschriebenen Veränderungen. *Leyden* beobachtete Dergleichen selbst an den Kranzarterien des Herzens.

Der Herzmuskel befindet sich in der Regel im Zustande von Hypertrophie und Dilatation, seltener von ersterer allein, wobei bald nur der linke Ventrikel, bald beide Herzhälften betroffen sind. Auch fand *Leyden* myocarditische Herde, welche sich an obliterirte Gefässgebiete anschlossen. Nicht selten ist stellenweise die Herzmusculatur verfettet.

Veränderungen am Endocard sind ausserordentlich häufig, namentlich Verdickungen, Verkalkungen und zuweilen sogar frische Entzündungen.

Am Herzbeutel kommen Ansammlungen von Transsudat oder Exsudat und Verdickungen vor.

An den grossen Gefässen sind arteriosclerotische Veränderungen nichts Ungewöhnliches.

Aehnlich wie im Herzbeutel werden auch in der Pleurahöhle Transsudate oder Exsudate gefunden. Die Lungen zeigen häufig Oedem oder schlaffe Entzündung. Auf der Bronchialschleimhaut kommen Zeichen von Katarrh zur Wahrnehmung, an den Kehlkopfgebilden zuweilen solche von Glottisödem.

Am Peritoneum stellen sich nicht selten entzündliche Veränderungen ein, auch Transsudate finden sich hier vor. Magen und Darmtract zeigen häufig Erscheinungen von Schleimhautkatarrh; auch haben sich zuweilen necrotische und geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut ausgebildet. An der Leber sind vielfach cirrhotische Veränderungen beschrieben worden.

Bartels betont das häufige Vorkommen von Verdickungen der Schädelknochen. Trübungen und Verdickungen an der Dura mater und Arachnoidea werden oft gefunden; selten beobachtet man meningitische Veränderungen. Zuweilen trifft man Anaemie des Gehirnes und Hirnödem an. Auch alte oder frische Blutungsherde beobachtet man nicht selten im Gehirn.

Auf die Veränderungen des Auges soll im folgenden Abschnitte eingegangen werden.

Wir fügen hier noch eine Statistik von *Southey* an:

358 Fälle		
Keinen Hydrops beim Tode	272 = 76	Procente
Hydrops	86 = 24	"
Herzhypertrophie	241 = 67	"
Klappenfehler und Hypertrophie	96 = 27	"
Encephalorrhagie	79 = 22	"
Phthisis	40 = 11	"

III. Symptome. Die manifesten Symptome einer chronischen interstitiellen Nephritis drehen sich vornehmlich um drei Dinge, nämlich um das Verhalten des Harnes, um die Beschaffenheit des

Circulationsapparates und um Veränderungen am Auge. Darin stimmen alle Formen dieser Krankheit überein, so sehr sie sich auch in ihrem anatomischen Verhalten von einander unterscheiden mögen.

Aber man muss sich jederzeit vergegenwärtigen, dass nicht selten erst auf dem Leichentische Fälle von chronischer interstitieller Nephritis erkannt werden, weil während des Lebens sehr geringe, fast gar keine Symptome bestanden, welche den Kranken dem Arzte hätten zuführen können.

Gar nicht selten versteckt sich die Krankheit hinter bestimmten Symptomen, deren richtige Deutung nur einem erfahrenen und sorgfältigen Arzte gelingen und ihn namentlich zur Untersuchung des Harnes auffordern wird. Wir führen zunächst die häufigsten Vorkommnisse bei einer gewissermaassen latenten chronischen interstitiellen Nephritis an.

Viele Kranke klagen über nichts Anderes als über lästiges Herzklopfen, welches sich bald spontan, bald nur nach lebhaften körperlichen oder psychischen Erregungen einstellt. Die Beschwerde muss verdächtig erscheinen, wenn zugleich der Puls hart ist, wenn die Patienten keinen Gelenkrheumatismus mit consecutiver Endocarditis durchgemacht haben, und wenn man es mit jugendlichen Personen zu thun bekommt, bei welchen man Arteriosclerose mit begleitender Herzhypertrophie nicht voraussetzen darf. Der Verdacht wird fast zur Gewissheit, wenn die Untersuchung des Herzens einen hebenden, verbreiterten, nach Unten und Aussen dislocirten Spitzenstoss und Reinheit der Herztöne, aber Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones ergiebt. Es würde ein grober Kunstfehler sein, unter solchen Umständen eine Untersuchung des Harnes zu verabsäumen.

Bei anderen Kranken verrathen sich die ersten Zeichen von chronischer interstitieller Nephritis durch Kopfschmerz, namentlich durch Hemikranie. Derselbe ist uraemischer Natur und wird häufig von Erbrechen begleitet, welches sich besonders frühmorgens bei nüchternem Magen einzustellen pflegt. Man verabsäume also nicht, bei Hemikranie stets den Harn auf Eiweiss zu untersuchen.

Manche Kranke leiden an den Symptomen von Magen-Darmkatarrh, für welche erst eine nachgewiesene Albuminurie den Grund aufdeckt.

Nach *Hlava & Thomayer* sollen sich gastrische Beschwerden nur bei solchen Nephritikern finden, bei welchen die Section eine Gastritis interstitialis ergiebt.

Auch treten nicht selten Patienten zuerst in die Behandlung eines Augenarztes ein, weil sich bei ihnen zunehmende Schwachsichtigkeit eingestellt hat. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich auf der Netzhaut Veränderungen, welche fast allein schon ausreichen, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Fauvel, *Schuster* und *Waldenburg* haben gezeigt, dass sich mitunter chronische interstitielle Nephritis hinter einer hartnäckigen und oft recidivirenden Heiserkeit verbirgt, Folge eines chronischen Oedems der Kehlkopfschleimhaut.

Auch anhaltende Gehörsstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) müssen nach *Dieulafoy* den Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hinlenken und zur Untersuchung auf Albuminurie auffordern.

Mitunter erregt profuses und häufig wiederkehrendes Nasenbluten die Aufmerksamkeit.

Manche Kranke werden von dem Gedanken gequält, an Diabetes mellitus zu leiden, weil ihnen starker Durst und reichliche Harnmenge aufgefallen sind, schon dem Laien sehr bekannte Zeichen für Diabetes.

Zuweilen stellen sich die ersten Erscheinungen unter dem Bilde von epileptiformen Krämpfen ein, deren uraemische Natur erst eine Untersuchung des Harnes erkennen lässt. Oder in anderen Fällen tritt Encephalorrhagie ein. Namentlich muss man dann Verdacht auf eine latente interstitielle Nephritis hegen, wenn eine Hirnblutung bei einem jugendlichen Individuum vorkommt, welches normale Herzklappen hat, so dass Embolien in Hirnarterien ausgeschlossen werden müssten.

Mitunter wird eine latente Nephritis als chronischer Muskel- oder Gelenkrheumatismus imponiren, weil die Patienten über hartnäckige fixe oder springende Schmerzen in Muskeln und Gelenken klagen. Seltener versteckt sich Nephritis hinter einer ausgesprochenen Neuralgie.

Weshalb es gerade bei chronischer interstitieller Nephritis leicht vorkommt, die Krankheit zu übersehen oder einzelne ihrer Symptome falsch zu deuten, liegt daran, dass Hautwassersucht, das ebenso bekannte als leicht erkennbare Zeichen für eine acute und chronische parenchymatöse Nephritis, entweder ganz fehlt oder in selteneren Fällen in unbedeutendem und leicht übersehbarem Grade ausgebildet ist. Dass Oedeme in der Regel bei chronischer interstitieller Nephritis nicht auftreten, hat darin seinen Grund, dass die Diurese fast immer bei dieser Krankheit in ungewöhnlich hohem Grade reichlich, sogar gesteigert ist. Oedeme kommen dann zum Vorschein, wenn die Diurese sparsam wird, entweder weil die Veränderungen in den Nieren zu weit vorgeschritten sind, oder weil die Herzkraft in Folge von eingetretener Verfettung des Herzmuskels, seltener durch Pericarditis erlahmt. Auch dann haben wir mehrfach Oedem der Haut auftreten gesehen, wenn sich die Kranken unvorsichtiger Weise kaltem Wetter, Regen oder Zugwind ausgesetzt hatten.

Bei Besprechung der manifesten Symptome lassen wir zunächst die drei Hauptsymptome in der Reihe auf einander folgen, wie wir sie am Eingange kurz genannt haben.

Der Harn wird in abnorm reichlicher Menge gelassen, so dass die normale Tagesziffer von 2000 Cbcm. weit überschritten und in manchen Fällen bis um das Sechsfache übertroffen wird (in einer Beobachtung von *Bartels* 12000 Cbcm.). Freilich kommen an den verschiedenen Tagen sehr beträchtliche Schwankungen vor, so dass es stets einer über längere Zeit fortgesetzten Beobachtung bedarf, wenn man sich ein sicheres Urtheil erlauben will. Jedenfalls gehören

łarnmengen von 2000 bis 3000 Cbcm. fast zur Regel. Fängt man ie Tages- und die Nachtportionen des Harnes gesondert auf, so wird an häufig finden, dass gerade umgekehrt als bei gesunden Menschen ährend der Nacht mehr Harn gelassen wird als am Tage. Dauernde erminderung der Harnmenge ist kein gutes Zeichen, denn es liegt sdann die Gefahr nahe, dass die gesteigerte Kraft des hyperophischen Herzmuskels, von welcher die vermehrte Harnmenge bhängig ist, erlahmt (sehr häufig eine Folge von Fettdegeneration Myocard), oder dass durch zunehmende interstitielle Entzündung viel secernirendes Nierenparenchym zu Grunde gegangen ist, ler dass beide Momente mit einander zusammentreffen.

Die Harnfarbe ist ungewöhnlich hellgelb, fast wässerig, auch hillert sie meist grünlich. In vielen Fällen ist es bereits dem ranken aufgefallen, dass der Harn stark schäumt, und dass der haum, wie in dünnen Eiweisslösungen so gewöhnlich, sehr lange eit stehen bleibt.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer; bekommt man mit einer alkalischen Reaction zu thun, so ist dieselbe in der gel auf verordnete Medicamente (kohlensaure, pflanzensaure Salze) rückzuführen, vorausgesetzt, dass man frischen und unzersetzten rn vor sich hat.

Das specifische Gewicht des Harnes erweist sich als abnorm drig. Ich habe in einer Beobachtung nur 1002 gefunden. Zahlen er 1010 und 1012 kommen nur selten vor. Je reichlicher die rnmenge, um so niedriger ist das specifische Gewicht. In der gel ist es im Tagesharn höher als im Nachtharn.

Bemerkenswerth ist, dass sich bei fieberhaftem Zustande das ecifische Gewicht nur wenig erhebt und immerhin sehr niedrig eibt, wodurch bei einem erfahrenen Beobachter gleich der Verdacht f eine chronische interstitielle Nephritis hingelenkt werden muss.

Der Harn enthält Eiweiss. Bei der grossen Harnmenge kann nicht Wunder nehmen, dass der Procentgehalt an Eiweiss sehr edrig ausfällt, so dass Ziffern von 0·1 Procent und selbst darunter chts Ungewöhnliches sind. Aber auch die Tagesmengen des weisses pflegen nicht jene Zahlen zu erreichen, wie bei acuter ler bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Sehr oft kommen weissmengen von 1—4 Gramm vor; Tagesmengen von 5 bis Gramm gehören bereits zu den selteneren und beträchtlicheren weissausscheidungen, und noch seltener geht die Eiweissmenge er 10 Gramm hinaus.

Zuweilen wird in einzelnen Harnportionen Eiweiss vermisst. sonders oft hat man gefunden, dass der Nachtharn von Eiweiss i ist, oder dass nur dann Eiweiss im Tagesharn auftritt, wenn rperliche Anstrengungen, mitunter auch psychische Aufregungen rausgegangen sind. Auch findet man, dass Albuminurie für ochen und selbst für Monate ganz und gar ausbleibt, so dass n die Patienten für geheilt halten möchte, bis ein erneutes Aufeten von Eiweissausscheidungen durch den Harn den diagnostischen thum aufklärt. In zwei Fällen fand ich, dass Eiweiss nur kurze it vor einem uraemischen Krampfanfalle nachweisbar war, und ss die Albuminurie die Krampfzustände um mehrere Tage, bis

zu einer Woche überdauerte. Die Section bestätigte beide Male die auf interstitielle Nephritis gestellte Diagnose. Auch bei Gichtniere hat man sich mehrfach Albuminurie nur kurz vor dem Auftreten eines Gichtanfalles einstellen gesehen.

Jedoch muss hervorgehoben werden, dass in seltenen Fällen Eiweiss dauernd vermisst wird. Ja! man kennt Beobachtungen, in welchen allein der charakteristische Augenspiegelbefund die Diagnose einer latenten Nephritis ermöglichte, während in anderen noch die eigenthümlichen Veränderungen am Circulationsapparat hinzukamen.

Harnsediment fehlt mitunter fast ganz. In anderen Fällen gelangt man nach langem Zuwarten zu einem äusserst sparsamen, grauweissen, mehl- oder staubartigen Bodensatz. Gewöhnlich nimmt

Fig. 101.



Harnsediment bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes, enthaltend vereinzelte hyaline Nierencylinder. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

man in ihm nur vereinzelte Nierencylinder wahr. In der Regel sind dieselben sehr lang, sehr schmal, hyalin und zuweilen mit spärlichen Fetttröpfchen besetzt (vergl. Fig. 101). Mitunter sind einzelne Cylinder mit Epithelzellen aus den Harncanälchen oder mit Krystallen von oxalsaurem Kalk bedeckt. Körnige und breite Cylinder kommen nur ausnahmsweise vor; wächserne Cylinder sollen niemals zu finden sein.

In einer eigenen Beobachtung wurden Nierencylinder von ungewöhnlicher Länge und in erstaunlich grosser Zahl gesehen. Das Sediment bildete eine Schicht von über 1 Ctm. Höhe und enthielt fast nur hyaline Nierencylinder, welche makroskopisch als dünne Fädchen sichtbar waren, deren Dicke fast derjenigen eines Haupthaares gleichkam, während ihre Länge bis gegen 0·5 Ctm. erreichte. Das Harnsediment trat auf, nachdem ein uraemischer Krampfanfall vorausgegangen war, wahrscheinlich war der-

be durch Verstopfung der Harncanälchen mit Nierencylindern hervorgerufen. Ich habe gleiche Erfahrung späterhin genau unter denselben Umständen noch mehrfach chen können. Vergl. Genaueres im folgenden Abschnitt über Uraemie.

An zelligen Bestandtheilen ist das Harnsediment sehr arm. Es mmen hier und da sparsame Epithelzellen aus den Harncanälchen d tieferen harnleitenden Wegen, sowie vereinzelte Rundzellen, i sehr genauem Suchen selbst hin und wieder rothe Blutkörper-en vor. Letztere nehmen an Zahl beträchtlich zu, wenn sich, was cht sehr häufig beobachtet wird, acute Exacerbationen in den chro-schen Entzündungsprocess einschieben.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung des Harnes zu bemerken, dass zwar fast immer der Procentgehalt des Harnstoffes rmindert ist, dass aber dennoch oft wegen der grossen Harnmenge die rmale Tagesziffer für den Harnstoff von 20—30 Grm. erreicht wird. Ja! n hat in manchen Fällen vermehrte Harnstoffmengen gefunden, so in einer obachtung von *Tellegen* 60 Grm. Im Allgemeinen freilich besteht igung zu verminderter Harnstoffausscheidung. Namentlich hat *Fleischer* *Leube's* Klinik gezeigt, dass, wenn man einem Gesunden und einem ghtiker gleiche Kost verabreicht, der letztere weniger Harnstoff aus-eidet als der erstere. Zuweilen sinkt die Harnstoffmenge auf ungewöhn-h niedrige Werthe und der Harnstoff sammelt sich im Blute und in n Gewebssäften an, ja! mitunter scheidet er sich auf der äusseren Haut Gestalt eines weissgrauen Beschlages ab, Urhidrosis.

Fast immer ist die Harnsäure an Menge vermindert; *Fleischer* fand zuweilen sogar bis auf Spuren geschwunden. *Hoffmann* wies eine Ab-hme des Kreatinins nach. Nur eine geringe Veränderung, wenn überhaupt, ährt die Kochsalzausscheidung, während Phosphate und schwefelsaure lze in geringerer Menge im Harn vorkommen. *Fleischer* beobachtete, ss von intern dargereichter Phosphorsäure sehr grosse Mengen zurück-halten wurden. Die Ammoniakausscheidung ist schwankend, bald normal, ld vermindert.

Veränderungen am Herzen und an den peripheren Ge-ssen spielen im Symptomenbilde der chronischen interstitiellen ephritis eine sehr hervorragende Rolle. Fast constant findet man ypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel mit Dilatation rgesellschaftet, und oft nimmt auch der rechte Ventrikel an den pertrophischen und dilatativen Vorgängen theil.

Man erkennt die Hypertrophie des linken Ventrikels an dem hebenden Spitzen-sse und an der Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones, welchem zuweilen ch ein eigenthümlicher Klang zukommt. Eine Dilatation des linken Ventrikels ist zu chliessen aus der Verbreiterung des Spitzenstosses und aus der Dislocation desselben ch Auswärts von der linken Mamillarlinie und nach Unten tiefer als den fünften ken Intercostalraum. Am rechten Ventrikel verräth sich dagegen Hypertrophie rch eine ungewöhnlich lebhafte Erschütterung und Hebung des unteren Brustbein-chnittes und durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Dilatation dagegen durch, dass die grosse (relative) Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach swärts überschreitet, oder dass die Herzresistenz den rechten Sternalrand um mehr als Ctm. überragt.

Potain wollte bei Nierenschrumpfung ungewöhnlich oft Galopprhythmus s Herzens gehört haben und für die Diagnose verwerthen, doch hat *Fräntzel* erdings gezeigt, dass die Erscheinung bei Nierenschrumpfung keineswegs besonders ufig ist, dass sie andererseits auch bei anderen acuten und chronischen Krankheiten ftritt. Sie stellt sich als Verdoppelung des ersten (nach Anderen des zweiten) nes über dem Herzen dar, mit Accentuation des zweiten gespaltenen Theiles. Nach *äntzel* zeigt Galopprhythmus Herzschwäche an und hat daher eine übele prognostische deutung, doch können wir dem nach eigenen vielfachen Erfahrungen keineswegs istimmen, obschon Fälle in dem *Fräntzel*'schen Sinne vorkommen.

In Uebereinstimmung mit der Hypertrophie des linken Ventrikels findet man den Radialpuls von ungewöhnlicher Spannung und Härte, Drahtpuls. Mit Recht hat *Traube* darauf hingewiesen, dass man zuweilen schon aus der Beschaffenheit des Radialpulses auf die Diagnose der Krankheit hingelenkt wird. *v. Basch* hat in einem Falle der *Leyden*'schen Klinik den Druck in der Radialarterie mittels seines Sphygmomanometers gemessen und statt eines normalen Werthes von circa 160 Mm. Quecksilber 240 Mm. gefunden. Auch in dem Pulsbilde spricht sich deutlich vermehrte Spannungszunahme aus, denn die Elasticitätselevationen werden ungewöhnlich deutlich, während die Rückstosselevation zurücktritt (vergl. Fig. 102).

Mit der Hypertrophie des Herzens im Zusammenhang stehen Herzklopfenanfälle, über welche die Patienten häufig klagen, Schlagen im Kopfe, Blutandrang zum Kopfe, häufiges Nasenbluten und zum Theil die noch zu besprechende Disposition der Brightiker zu Encephalorrhagie. Auch die bald zu schildernden Veränderungen auf der Netzhaut führte *Traube* auf das hypertrophische Herz zurück.

Fig. 102.



Pulscurve der rechten Radialis bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Viel umstritten ist der Zusammenhang zwischen Nierenentzündung und Herzhypertrophie. *Traube* vertrat die Ansicht, dass der Untergang zahlreicher Blutbahnen in den Nieren zu Blutdruckerhöhung und zu consecutiver Herzhypertrophie führt. Aber nicht mit Unrecht hat man dagegen vorgebracht, dass der Organismus einen Verlust von beträchtlich grösseren Blutgefässprovinzen, z. B. bei Amputationen eines grossen Extremitätentheiles, verträgt, ohne dass es danach zu Herzhypertrophie kommt. Auch bricht sich neuerdings mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn, dass Herzhypertrophie kein ausschliessliches Attribut einer chronischen interstitiellen Nephritis ist, sondern sich auch, häufiger als man das heute noch liest und glaubt, bei acuter und bei chronischer parenchymatöser Nephritis entwickelt. Da nun bei diesen Formen des Morbus Brightii Blutgefässverengerungen doch nur sparsam vorkommen, so müssen andere Ursachen für die Herzhypertrophie aufgesucht werden. Schon *Richard Bright* hat dieselben in der Verunreinigung des Blutes mit retinirten Auswurfsstoffen vermuthet, eine Ansicht, welche sich in neuerer Zeit mehr und mehr Bahn bricht. Freilich glauben wir nicht, dass sich die Verhältnisse allemal so einfach gestalten, sondern dass die Vorgänge sehr complicirter Natur sind. So werden beispielsweise Veränderungen

den peripheren Arterien, welche alle auf Verengerung der Gefässlumina uslaufen, nicht ohne Rückwirkung auf das Herz bleiben, ja! es kann Gedanke kaum von der Hand gewiesen werden, dass, wie es nach *kinson's* Untersuchungen an der Muscularis der kleineren Arterien zu erplastischen Vorgängen kommt, so auch am Herzmuskel primäre erplastische Veränderungen statthaben mögen.

Von manchen Seiten ist die Vermuthung ausgesprochen worden, es nte durch Reflexwirkungen von den erkrankten Nieren aus eine Contraction iner Arterien und damit Blutdruckerhöhung im Aortensystem und Herz-ertrophie angeregt werden, doch scheint diese Theorie wenig wahr-einlich. Sie hat keinen thatsächlichen Boden, denn über Reflexwirkungen ischen Niere und Vasomotoren ist nichts bekannt, und ausserdem ist ein ernder Contractionszustand kleiner Gefässe etwas kaum Wahrscheinliches.

Neuerdings ist es *Grawitz & Israel*, ebenso *Lewinski* gelungen, an ninchen und Hunden durch vorübergehende Ligatur der Nierenarterie erstitielle chronische Veränderungen an den Nieren und im Anschlusse ran Herzhypertrophie zu erzeugen. *Zander* freilich hat die Richtigkeit r Ergebnisse von *Grawitz & Israel* angezweifelt. Aber jedenfalls sind ch diese Experimente nicht im Stande gewesen, den Zusammenhang ischen Nieren und Herz völlig klar zu legen.

Dickinson fand im Blut mehr als bei acuter und chronischer parenchymatöser phritis Verminderung der rothen, dagegen Zunahme der farblosen Blutkörperchen.

Die Veränderungen am Auge sind nur für denjenigen rzt erkennbar, welcher des Gebrauches des Augenspiegels kundig . Aus den subjectiven Beschwerden lassen sie sich nicht diagnosti-ren, höchstens in manchen Fällen vermuthen. Dahin gehören Sehen e durch einen Schleier, Schwachsichtigkeit, mitunter Funken-hen und Metamorphopsie, d. h. die Kranken sehen Gegenstände terbrochen und verzerrt. Bei manchen Kranken stellt sich vor-ergehend Erblindung, Amaurose, ein, doch steht dieselbe meist it anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Auge in keinem usammenhange, sondern beruht auf Uraemie und ist wahrscheinlich ntraler Natur.

Zu den charakteristischen Veränderungen auf der Netzhaut ehören Fettdegeneration und Sclerose der Netzhaut. Freilich ommen diese nicht allein bei chronischer interstitieller Nierenent-ündung vor, denn man ist ihnen auch bei acuter und bei chronischer arenchymatöser Nephritis, wenn auch beträchtlich seltener, begegnet nd selbst Amyloidniere kann zu Fettdegeneration und Sclerose der etzhaut führen. Ja! man darf nicht einmal behaupten, dass sie aus-chliesslich bei Nierenkranken auftreten, weil man ihnen auch mitunter i Diabetes mellitus und bei anderen Krankheiten begegnet. Dazu ommt, dass sie keineswegs ein constantes Symptom bei chronischer terstitieller Nephritis sind, sondern nur in 6—7 Procenten aller älle vorkommen. Trotzdem ist ihr diagnostischer Werth ausser-dentlich hochzuschätzen; gar oft werden Brightiker ihrer Seh-örungen wegen zuerst dem Augenarzte zugeführt. Einen ganz sonderen Vortheil gewährt die Untersuchung des Augenhinter-undes dann, wenn der Harn zeitweise oder dauernd frei von iweiss ist, namentlich wenn noch bestehendes Lungenemphysem ver-ndert, mit Sicherheit eine Hypertrophie des Herzens nachzuweisen.

Die geschilderte Retinitis albuminurica stellt nicht die einzige Veränderung n Augenhintergrunde in Folge von Nierenleiden dar. In manchen Fällen bekommt an es mit einer ausgeprägten Stauungspapille zu thun, welche sich von der tauungspapille aus anderen Ursachen, beispielsweise bei Hirntumoren, nicht unter-heidet und nur durch die Untersuchung des Harnes in ihrer aetiologischen Natur kannt werden kann. Hierbei erscheint die Papille prominent und nach vorne hervor-wölbt, die Netzhautvenen sind ungewöhnlich weit und geschlängelt und steigen aus r Mitte der Opticuspapille stark nach Aufwärts; die Netzhautarterien erscheinen agegen sehr schmal und eng; die Papille des Opticus sieht stark geröthet und in r Peripherie graulich verfärbt aus. Sonstige Veränderungen an der Netzhaut können hlen, obschon das selten ist. Stauungspapille kann rückgängig werden, doch scheint ch danach in manchen Fällen Atrophie des Sehnerven auszubilden.

Auch Retinitis apoplectica kann mit chronischer interstitieller Nieren-ränderung, selten mit anderen Formen der Nephritis, in Zusammenhang stehen. lan findet alsdann die Netzhaut von trüber, graurother Farbe, die Netzhautgefässe tellenweise verschleiert, vor Allem mehr oder minder reichliche frische und ältere lutergüsse. Letztere halten sich meist an die Nachbarschaft grösserer Gefässe, haben ft radiäre, streifige Gestalt, sind andernorts rundlich oder zackenartig geformt und önnen zur Resorption gelangen und weissliche Flecke zurücklassen, welche man icht mit verfetteten oder sclerosirten Stellen der Netzhaut verwechseln darf.

In der Mehrzahl der Fälle combiniren sich die drei Zustände, welche wir im orausgehenden einzeln geschildert haben.

Ueber den Zusammenhang zwischen den Augenhintergrundsver-nderungen und dem Nierenleiden ist viel gestritten worden, ohne dass die rsachen vollkommen klar geworden sind. *Traube* legte das Hauptgewicht auf die ypertrophie des linken Herzens, doch kennt man Fälle, in welchen Netzhautver-nderungen bei unversehrtem Herzen bestanden. Es scheint demnach, dass sich in Folge on dauernden Eiweissverlusten die Zusammensetzung des Blutes derartig umwandelt, ass sich daran Veränderungen an den Netzhautgefässen und consecutive Ernährungs-törungen des Netzhautgewebes anschliessen. Abnorme Brüchigkeit der Gefässe würde ie Blutungen erklären können, Oedem in den Scheiden des Opticus, vielleicht auch nterstitielle Bindegewebswucherung in dem Opticusstamme, die Stauungspapille.

Ausser den aufgeführten kommen noch andere Augenveränderungen vor, von elchen wir uns begnügen müssen, sie namentlich gemacht zu haben: Embolie in ie Netzhautarterie *(Völkers)*, Netzhautablösung, Entfärbung und Veränderung an dem Pigmentepithel der Netzhaut, Chorioiditis, Glaskörperblutungen, Trübungen, Zellen-vermehrung, Bildung von Fibrinfäden im Glaskörper, Katarakt, Blutergüsse unter die Conjunctiva und in die *Tenon*'sche Kapsel mit consecutivem Exophthalmus.

Bei chronischer interstitieller Nephritis kommen noch an vielen anderen Organen krankhafte Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Gewöhnlich zeichnen sich die Kranken durch sehr blasse Haut aus, woher ein erfahrenes Auge nicht selten bereits aus der Beschaffenheit der Hautfarbe Verdacht schöpfen wird. Die Haut ist fettarm, dünn, trocken und zeigt sehr geringe Neigung zur Schweiss-bildung. Mitunter kommt es zur Entwicklung von hartnäckigen Eczemen, ja! es müssen immer wiederkehrende und schwer heil-bare Eczeme allemal zur Untersuchung auf Albuminurie Auf-forderung geben. Auch werden manche Kranke Tag und Nacht durch unerträgliches Hautjucken, Pruritus, gepeinigt, welches sie fast zur Verzweiflung bringt. Die zahlreichen Kratzstellen auf der Haut sind schon ein äusseres Wahrzeichen für die sehr lästigen Be-schwerden.

Die Musculatur nimmt allmälig an Umfang und Festigkeit ab, doch treten kaum jemals so schnell Zeichen der Abmagerung ein, als bei acuter oder bei chronischer parenchymatöser Nephritis, was in Anbetracht der geringeren Eiweissverluste bei Nierenschrumpfung nicht Wunder nehmen wird. Je mehr der Muskelschwund vorschreitet, um so matter und weniger arbeitsfähig fühlen sich die Kranken.

Bei Manchen erlischt früh der Geschlechtstrieb, auch hat man Samenfäden im Harn gefunden.

Der Appetit liegt meist danieder, seltener bleibt er ungestört oder tritt gar Heisshunger ein. Dagegen kommt sehr häufig gesteigerter Durst vor, als Folge der grossen Wasserverluste durch den Harn, und da viele Kranke noch über Harndrang klagen, so dass sie während der Nacht fünf bis sechs Male Harn lassen müssen und im Schlafe gestört werden, und da ihnen die grosse Harnmenge auffällt, so kommen sie mitunter mit der Befürchtung zum Arzt, an Diabetes zu leiden. Nicht selten stellt sich Aufstossen oder Erbrechen ein. Letzteres wird, wenn Uraemie besteht, sehr heftig und schwer stillbar und hält mitunter viele Wochen an. Der Stuhlgang ist meist träge, vielleicht wegen zu starker Eintrocknung der Faeces. Doch stellt sich mitunter als Folge von Uraemie heftiger Durchfall von dysenteriformem Charakter ein; *Bartels* sah sogar einen Kranken durch Darmblutung zu Grunde gehen.

Am Respirationsapparat verräth sich grosse Neigung zu entzündlichen Veränderungen. Die Kranken sind oft heiser und haben viel durch Bronchokatarrh zu leiden.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Entwicklung von acuter Endocarditis im Verlaufe des Nierenleidens, wofür *Bartels* zwei Beispiele mitgetheilt hat.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen. *v. Oppolzer* beobachtete in einem Falle einen 23jährigen Verlauf.

Häufiger als bei anderen Formen des Morbus Brightii tritt der Tod unter den Erscheinungen von Uraemie ein, über deren Symptome der nächste Abschnitt nachzusehen ist.

Andere Kranke gehen unter plötzlich auftretenden Entzündungen an den serösen Häuten zu Grunde, zu welchen das Nierenleiden praedisponirt. Am gefährlichsten erscheinen Pericarditis und Peritonitis, während Pleuritis, meist linksseitige, öfter glücklich überstanden wird.

Auch treten mitunter ganz plötzlich Lungenentzündung, Lungenödem oder Glottisödem auf und tödten, Dinge, welche sich unmittelbar an eine Erkältung anschliessen können.

Manche Kranke gehen unter den Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde, oder sie bleiben zunächst am Leben, sind aber halbseitig gelähmt, und erst eine erneute Hirnblutung bringt den Tod.

Ein Ausgang in Heilung ist weder zu erwarten, noch jemals mit Sicherheit beobachtet worden.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, wenn die geschilderten Veränderungen im Harn, Hypertrophie des Herzmuskels und Augenhintergrundsveränderungen vereint vorkommen, ja! es muss in manchen Fällen schon eines der Symptome, am häufigsten die Harnveränderungen, ausreichen, um die Diagnose sicherzustellen.

Gegenüber einer acuten Nephritis oder einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung unterscheidet sich die Krankheit

urch reichlichere Harnmenge, vermindertes specifisches Gewicht, geringeren Eiweissgehalt, sparsames Sediment, durch häufigen Mangel an Oedem und urch Fehlen von reichlichen Blutbeimengungen. Nur dann, wenn eine acute Exacerbation der Entzündung eintritt, wird der Harn blutig, sparsam und on erhöhtem specifischem Gewicht, so dass dann eine Verwechslung mit cuter Nephritis leicht möglich ist, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Auch kann bei gesunkener Herzkraft die Harnmenge iedrig, der Harn von höherem specifischem Gewichte und reichlicherem Gehalte an Sediment werden, ebenso können sich Oedeme einstellen, so dass nan geneigt ist, an eine chronische parenchymatöse Nephritis zu denken, aber auch hier werden sich die Erscheinungen ändern, sobald die Herzschwäche gehoben ist.

Rücksichtlich der Unterscheidung zwischen primärer und secundärer Schrumpfung der Nieren vergl. man Bd. II, pag. 538.

Sehr schwierig ist in manchen Fällen die Unterscheidung von Amyloidniere; vor Allem kommen Aetiologie, Herzhypertrophie, Augenhintergrundsveränderungen bei Nierenschrumpfung, dagegen der Nachweis von Amyloidleber und Amyloidmilz bei Amyloidniere in Betracht. Unmöglich ist es, zu erkennen, ob sich neben interstitiellen Processen noch amyloide Veränderungen in den Nieren ausgebildet haben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, weil das Leiden keiner Heilung fähig ist. Auch giebt es der Gefahren sehr viele. Jede Complication der Krankheit wird selbstverständlich die Prognose verschlimmern.

VI. Therapie. Die Grundsätze für die Behandlung bleiben im Allgemeinen dieselben, wie sie bei der Therapie der acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis besprochen worden sind. Dazu körperliche und geistige Ruhe, Milchdiät, nicht reizende, nahrhafte Kost, Vermeidung von starkem Thee und Kaffee, Aufenthalt in frischer, guter Luft etc.

In manchen Fällen hat man es mit einer causalen Behandlung zu versuchen, z. B. bei Gicht, Syphilis, Intermittens, Wunden oder Eiterungen.

Gegen das Leiden selbst ist vielfach Jodkalium empfohlen worden, doch darf man davon keinen besonderen Nutzen hoffen, obschon es vielfach gut diuretisch wirkt.

Zur Beschränkung der Eiweissausfuhr sind namentlich Acidum tannicum, Aqua regia und neuerdings Fuchsin gepriesen worden. Wir haben uns bereits Bd. II, pag. 481, über den Werth dieser Mittel ausgesprochen.

Auch wird man bei der Länge der Krankheit häufig von Eisen-, Jod- und Chinapraeparaten Gebrauch zu machen haben.

4. Uraemie.

I. Aetiologie. Uraemie ist ein Symptomencomplex, zu dessen Entstehung alle Male dann die Bedingungen gegeben sind, wenn aus irgend welchem Grunde Störungen in der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe aus dem Blute durch den Harn bestehen. Am

häufigsten ereignet sich Dergleichen bei Krankheiten der Nieren, namentlich bei gewissen Formen des Morbus Brightii, weshalb wir, um im Folgenden Wiederholungen zu vermeiden, die Besprechung der Uraemie der Schilderung des Morbus Brightii unmittelbar folgen lassen.

In der Regel wird man auf das Eintreten von Uraemie dadurch vorbereitet, dass die Harnausscheidung mehr oder minder vollkommen versiegt. Nur selten hat man Uraemie beobachtet, trotzdem die Diurese reichlich, ja! in einigen Beobachtungen fast gesteigert war. Für Fälle der letzteren Art eröffnet sich meist ein Verständniss nur dann, wenn man schon längere Zeit zuvor die Ausscheidung der im Harne gelösten festen Bestandtheile und namentlich diejenige des Harnstoffes verfolgt hat. Man wird alsdann doch wohl allemal zu dem Resultat kommen, dass der Uraemie für mehr oder minder lange Zeit eine Retention von Harnbestandtheilen vorausgegangen ist, mit anderen Worten, es handelt sich bei ihr um eine Art von Vergiftung.

Am häufigsten begegnet man, wie bereits angedeutet, uraemischen Erscheinungen bei der diffusen Nierenentzündung, Morbus Brightii, wobei jedoch Aetiologie und Form der Krankheit von unverkennbarem Einflusse sind. Während die meisten Kranken, welche an chronischer interstitieller Nephritis leiden, durch Uraemie zu Grunde gehen, stellt sie sich bei acuter Nephritis schon etwas seltener und am seltensten bei der chronischen parenchymatösen Nephritis ein. Aber bei der acuten diffusen Nephritis sind es gerade wieder die durch Scharlach hervorgerufenen Erkrankungen, welchen sich Uraemie mit ausgesprochener Vorliebe anschliesst, während sie bei Nephritis nach Diphtherie etwas ungemein Seltenes ist.

Rosenstein hebt hervor, dass locale Einflüsse im Spiel zu sein scheinen. So kommt namentlich in England und Frankreich Uraemie bei Brightikern sehr häufig vor; *Rosenstein* selbst sah in Danzig Uraemie häufiger als in Groningen, obschon an letzterem Orte Nephritiker nicht selten sind.

Auch bei denjenigen Nierenerkrankungen, denen Cholera und Schwangerschaft zu Grunde liegen, ist Uraemie eine ebenso häufige als gefürchtete Complication. Dagegen stellt sie sich sehr selten bei Amyloidniere ein und bei reiner Stauungsniere kommt sie kaum jemals zur Wahrnehmung.

In manchen Fällen ist Uraemie eine Begleiterscheinung von Hydronephrose, Cystenniere, Pyelonephritis oder Nephrolithiasis, hervorgebracht entweder dadurch, dass der Harnabfluss behindert ist, oder dass sich gebildeter Harn ammoniakalisch zersetzt hat, resorbirt wird und den Organismus vergiftet. In Bezug auf Nierensteine ist zu bemerken, dass es nicht immer einer Verstopfung von beiden Ureteren durch Steine bedarf, sondern dass mitunter wahrscheinlich auf reflectorischem Wege durch Steinreiz innerhalb des einen Ureters die andere Niere ihre Functionen einstellt.

In manchen Fällen werden die Ureteren dicht an ihrer Mündungsstelle in die Blase mechanisch verlegt, woran sich Harnstauung und Uraemie anschliessen. Dergleichen bekommt man u. A. bei Krebs der Blase, des Uterus oder des Mastdarmes zu sehen. Auch hochgradige Hypertrophie der Prostata und Harn-

renstrictur sind im Stande, auf rein mechanischem Wege
emie zu erzeugen.

Aehnlich wie unter Umständen eine Zersetzung von Harn im
renbecken statthat, kommt selbige noch häufiger in der Blase
. Besonders gefahrvoll werden die Zustände dann, wenn, wie nicht
en bei Rückenmarkskrankheiten, die Blasenmusculatur
ihmt ist und dadurch Stagnation und Resorption des alkalischen
rnes begünstigt wird.

Die Franzosen, namentlich *Sée*, haben zwischen Ammoniaemie und Uraemie
ng unterscheiden wollen. Bei ersterer sollte es sich um eine Resorption von zer-
tem ammoniakalischem Harne, bei letzterer um eine verhinderte Ausscheidung
zunächst unveränderten Harnbestandtheilen handeln. Auch hat *Sée* den Versuch
acht, für beide Zustände besondere Symptomenbilder aufzustellen. Auch *Rosenstein*
nicht abgeneigt, von einem anderen Gesichtspunkte aus eine solche Scheidung
en zu lassen, indem er der Vermuthung Raum giebt, dass es bei der Ammoniaemie
iger resorbirte chemische Bestandtheile als vielmehr die zahllosen Spaltpilze sind,
che man in ammoniakalisch zersetzten Harnen regelmässig zur Beobachtung bekommt,
eine Vergiftung zu Wege bringen. Wenn sich in praxi eine solche strenge Unter-
idung noch nicht durchführen lässt, so liegt das grösstentheils daran, dass das
ntliche Wesen von beiden Zuständen noch nicht hinreichend aufgeklärt ist.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Uraemie sind ungewöhn-
h vielgestaltig, woher es oft sorgfältigster Aufmerksamkeit bedarf,
nn man ihre wahre Natur erkennen will. Bald treten sie ganz
ötzlich auf, führen auch mitunter in kürzester Zeit zum Tode,
ld leiten sie sich mit Prodromen ein, gelangen allmälig zu
ärkerer Entwicklung und ziehen sich über viele Wochen und selbst
er Monate hin. Man kann daher zwischen einer acuten, subacuten
d chronischen Uraemie unterscheiden. Recidive der Krankheit sind
hr häufig. Manche Kranke machen im Verlauf von wenigen
onaten eine grössere Zahl uraemischer Anfälle durch.

Unter den Symptomen kommen schwere Beeinträchtigungen
r Nerventhätigkeit mit am häufigsten vor, und sie sind es auch,
elche sich oft als Vorläufer weiterer Erscheinungen einstellen.

Viele Kranke klagen über Schwindel und Kopfschmerz,
ephalgia, welcher letztere bald diffus vertheilt und nicht streng
calisirt ist, bald in Form eines ausgesprochen halbseitigen Kopf-
hmerzes, Hemicranie, auftritt. Derselbe zeichnet sich nicht selten
irch ungewöhnliche Hartnäckigkeit, lange Dauer und häufige
iederkehr aus, woher man es sich zur Regel machen muss, unter
lchen Umständen den Harn auf Albumin zu untersuchen, um eine
tente Nephritis und eine von ihr abhängige Uraemie zu erkennen.

In manchen Fällen stellen sich Neuralgien ein, relativ am
iufigsten dem Verlaufe von Trigeminusästen folgend, seltener als
ccipitalneuralgie oder gar als Neuralgie in Extremitätennerven,
B. als Ischias.

Zuweilen hat man Anaesthesie oder Paraesthesien beob-
htet: Kriebeln (Formicatio), Kälte- und Vertodtungsgefühl.

Ausserordentlich häufig treten Krampfzustände in den
uskeln auf. Fast immer handelt es sich um epileptiforme
ickungen, seltener beobachtet man tonische Zuckungen oder Con-
acturen einzelner Muskelgruppen. In der Regel gehen dem Ein-
tten von epileptiformen Krämpfen Störungen des Bewusstseins

voraus oder folgen ihnen sehr schnell, nur selten, wie ich dies noch kürzlich in einem Falle sah, bleibt das Bewusstsein vollkommen erhalten oder schwindet erst mit dem Aufhören der Muskelkrämpfe.

Zuweilen beschränken sich die Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen. Die Kranken knirschen plötzlich mit den Zähnen oder verzerren vorübergehend ein- oder beiderseitig das Gesicht oder runzeln die Stirn, oder zwinkern mit den Augen, oder man nimmt einzelne flüchtige Zuckungen in den Extremitäten wahr. In anderen Fällen halten die Zuckungen längere Zeit an und zeigen grössere Verbreitung. Zuweilen beobachtet man sie halbseitig. In einem von mir behandelten Fall fingen sie allemal im linken Beine an, ergriffen dann den linken Arm und die linke Gesichtsseite, das Bewusstsein verdunkelte sich, es traten Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arme und schliesslich im rechten Beine auf, welche für mehrere Minuten anhielten und in umgekehrter Ordnung, als sie entstanden waren, aufhörten, worauf sich allmälig das Bewusstsein wieder aufhellte. Derartige Anfälle wiederholten sich an den drei letzten Lebenstagen bis 20 während eines Tages.

In seltenen Fällen bleiben danach Lähmungen zurück. Dieselben sind mitunter sehr flüchtiger Natur, bald Hemi-, bald Monoplegien. *Paetsch* hat dafür zwei Beispiele aus der *Leyden*'schen Klinik beschrieben; beide Male wies die Section nichts Anderes als Hirnödem trotz ausgesprochener Hemiplegie nach. Ebenso verhielt es sich in Beobachtungen von *Chautemesse & Tenneson*.

Mitunter sah man zu rechtsseitiger Lähmung Aphasie hinzutreten, namentlich bei Uraemie nach Scharlachnephritis (*Eulenburg*, *Finlayson*, *Bohn*), welche mitunter für immer eine mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten zurückliess. In einer von *Sander* ausgeführten Section fand man 11 Jahre später Atrophie der linken Hirnhemisphäre, aber keine Herderkrankungen.

Zuweilen hat man zitternde Bewegungen, ähnlich denjenigen bei Paralysis agitans, beschrieben.

Störungen des Bewusstseins kommen bei Uraemie ausserordentlich häufig vor und leiten sehr oft die ganze Scene ein. Die Kranken werden theilnahmslos und apathisch; ihr Gesichtsausdruck erscheint stier und gleichgiltig; es stellt sich Somnolenz ein, welche sich bis zum tiefen Coma steigern kann. Oft liegen die Kranken Tage lang im somnolenten oder comatösen Zustand da, laut vor sich hin stöhnend, unregelmässig oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen athmend, die unbequemsten Körperlagen dauernd einhaltend, Harn und Koth unter sich lassend. In anderen Fällen stellen sich nur zur Zeit der beschriebenen Krampfanfälle Bewusstseinsstörungen ein. Das Bild kann alsdann vollkommen einer Epilepsie gleichen. Die Augen sind nach Oben und Einwärts gerollt, es tritt Schaum vor den Mund, die Kranken zerbeissen ihre Zunge und mit weissem Schaum vermengt kommt Blut zum Vorschein. Das Gesicht wird livid und tief cyanotisch. Beim ersten Anblicke eines derartigen Kranken kann die Unterscheidung von Epilepsie sehr schwierig werden, doch wird es immer den Verdacht auf Uraemie erwecken müssen, wenn sich Dergleichen

älle mehrmals am Tage und während mehrerer Tage hinter-
ander wiederholen.

Bei manchen Kranken schliessen sich an derartige Zustände
lirien und selbst maniakalische Anfälle an, so dass man
Patienten unter strenger Aufsicht halten muss, wenn man sie
Gewaltthätigkeiten gegen sich oder Andere verhindern will. Aber
treten mitunter die genannten Zustände auch mehr selbstständig
. *Kleudgen* hat neuerdings zwei Beobachtungen mitgetheilt, in
chen Uraemie zu Erscheinungen wie bei progressiver Irren-
alyse führte, während *Dieulafoy* melancholische Zustände, Ver-
gungsideen und maniakalische Anfälle bis acht Monate andauern
. Die Beurtheilung solcher Vorkommnisse kann schwer sein,
nentlich wenn der Harn eiweissfrei ist.

Sehr oft leiden bei Uraemie Augen und Ohren.

Nicht selten stellt sich plötzlich Amaurose ein, welche
en bis drei Tage anhält, um dann wieder ziemlich plötzlich zu ver-
winden. Die Kranken sind entweder vollkommen blind oder haben
ch Lichtschein. Bei Brightikern hat man zuweilen beobachtet,
ss beim Eintritt von Amaurose Albuminurie fehlte. Man darf
i ihnen den Zustand nicht auf eine Retinitis albuminurica beziehen;
erhaupt findet man ophthalmoskopisch keine Veränderungen im
igenhintergrunde, nur *Litten* will stärkere Prominenz der Papillen
d zunehmende Trübung in ihrer Umgebung gesehen haben. Die
ipillen sind bei amaurotischen Uraemikern bald weit, aber auf
chtreiz reagirend, bald durch Licht unerregbar.

Die Ursachen der uraemischen Amaurose sind unbekannt; manche
toren haben plötzliches Oedem des Opticusstammes angenommen, andere führen
Amaurose auf ein umschriebenes Oedem von Hirnpartien zurück, welche mehr
tralwärts als die Vierhügel gelegen sind, weil die Pupillenreaction erhalten sein
n und die Uebertragung von Lichtreiz auf die motorischen Bahnen des Nervus
ulomotorius nach *Flourens* in den vorderen Vierhügeln stattfindet, endlich verwerfen
ch andere das Oedem und fassen den Zustand als Folge einer Intoxication, also
hr chemisch auf.

Zu den uraemischen Erscheinungen am Auge gehört Pupillen-
erengerung, Myosis uraemica. Bei einem meiner Kranken
elang es nicht, die engen Pupillen durch Einträufelungen von
rossen Atropingaben zur Erweiterung zu bringen, trotzdem man
n Versuch mehrere Tage hintereinander wiederholte.

Etwaige Gehörsstörungen sind theils subjectiver, theils
jectiver Art. Die Kranken klagen über Summen, Brausen, Klingen
Ohre, sie sind schwerhörig geworden oder sie meinen Glocken,
usik, Stimmen zu vernehmen.

Nicht selten stellt sich Nasenbluten ein. Dasselbe tritt reich-
h auf, bringt dünnes, wässeriges Blut zu Tage, lässt sich schwer
illen, wiederholt sich oft und führt zur Gefahr der Verblutung.
Anschlusse an Epistaxis kommen zuweilen Erscheinungen von
utdissolution zum Vorschein, wobei sich auf Haut und Schleim-
uten zahlreiche Blutaustritte bilden.

Aber mitunter kommen in mehr unabhängiger Weise Blutungen
f einzelnen Schleimhäuten vor. Dahin gehören Bronchial- und
armblutungen, welche mitunter durch ihre Reichlichkeit zur
ecten Todesursache werden.

Bei manchen Kranken stellt sich ein so charakteristischer Foeto[r] ex ore ein, dass man dem Patienten die Uraemie, so zu sagen, an riechen kann. Sie stinken urinös wie zersetzter Harn. Hat sic[h] Uraemie längere Zeit hingezogen, so zeigen nicht selten Lippen Zahnfleisch und auch Zunge fuliginösen Belag. Sonst ist die Zung[e] grauweiss oder braungelb belegt.

Bei sehr vielen Uraemischen bestehen hartnäckiger Singultu[s] Brechneigung und intensives Erbrechen. Letzteres tritt häufi[g] bei nüchternem Magen am Morgen ein. Es fördert nicht selte[n] dünne, wässerige Massen zu Tage. Zuweilen verbreitet es eine[n] stechenden und deutlich ammoniakalischen Geruch. Auch ist mehr fach Salivation beschrieben worden. *Fleischer* hat in dem Speiche[l] sehr häufig Harnstoff nachgewiesen.

Oft zeigt sich Durchfall. Derselbe ist unter Umstände[n] von auffällig günstigem Einflusse, indem danach die uraemische[n] Symptome an Intensität abnehmen. In anderen Fällen dagege[n] nehmen die dünnen Stühle dysenteriforme Beschaffenheit an, ver breiten einen pestilenzialischen Gestank und sind mit abgestossene[n] Fetzen der Darmschleimhaut untermischt.

An den Respirationsorganen kann sich Uraemie äussern durc[h] hartnäckige Heiserkeit, welche in einem chronischen Oedem de[r] Kehlkopfschleimhaut ihren anatomischen Ausdruck findet. In eine[m] Falle meiner Beobachtung kam es auf der Schleimhaut des Kehl kopfes zur Bildung von zahlreichen gelblichen Auflagerungen, welch[e] bald zerfielen und Substanzverluste mit schmierigem, diphtherie ähnlichem Belage hinterliessen.

Bei manchen Kranken stellen sich Erscheinungen von Asthma ein, Asthma uraemicum. Oft treten dieselben gerade in den Nachtstunden und mitunter mit auffälliger Regelmässigkeit auf.

Selbige haben nicht immer gleiche Ursachen. In manchen Fällen handelt es sich um ein reines Asthma nervosum, während in anderen intensive und sich sehr schnell ausbreitende Bronchialkatarrhe dem Symptomenbild zu Grunde liegen. In Fällen der letzteren Art hören die Erscheinungen auf, nachdem reichliches dünnes Fluidum ausgeworfen worden ist.

Mitunter schliesst sich Lungenödem an, in dessen Auswurf *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff nachzuweisen vermochte (2·0). In anderen Fällen entwickelt sich Lungenentzündung, von meist sehr schlaffem Charakter, mit tödtlichem Ausgange.

Der uraemische Process giebt eine unverkennbare Praedisposition zu Entzündungen der serösen Häute ab. Am häufigsten kommt es zu Pleuritis, am seltensten zu Meningitis, jedoch ist die Grundkrankheit nicht ohne Einfluss, indem beispielsweise bei Amyloidniere gerade das Bauchfell grosse Neigung zu Entzündung verräth. *Bartels* beobachtete in einem Falle Entzündung des Kniegelenkes. Die Entzündungen können seröser, eitriger, aber nicht zu selten auch haemorrhagischer Natur sein.

Begreiflicherweise wird man bei Uraemie dem Verhalten des Harnapparates grosse Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Als Regel gilt, dass die Harnmenge vor dem Auftreten von Uraemie vermindert ist, als Ausnahme dagegen ungeschmälerte oder gar vermehrte Harnmenge. Fälle der letzteren Art eröffnen, wie bereits

ihnt, ein Verständniss für das Auftreten von Uraemie erst dann, n man die Ausscheidungsgrössen für die im Harne gelösten en Bestandtheile über längere Zeit verfolgt hat. Man wird dabei usfinden, dass Retention von Harnbestandtheilen der Uraemie usgegangen ist. Mehrfach beobachteten wir, dass bei Brightikern dem Aufhören der Uraemie ungewöhnlich reichlich Nierencylinder Harnsedimente auftraten, so dass der Gedanke nahelag, es nte sich um eine mechanische Verstopfung der Harncanälchen andelt haben. Wir geben beispielsweise in Fig. 104 eine solche bachtung wieder, in welcher das Harnsediment am ersten Tage h einem heftigen uraemischen Anfalle eine Schicht von fast

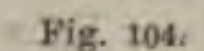


Fig. 104.



reiche Nierencylinder im Harnsediment nach einem uraemischen Anfalle bei einem 27jährigen ne mit primärer Nierenschrumpfung. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Im. Höhe auf dem Boden des Harnglases bildete, welche aus nichts derem als aus Nierencylindern bestand.

Dass sich namentlich der im Körper zurückgehaltene Harnstoff ch viele andere Organe einen Ausweg sucht, hat man in igen Fällen aus eigenthümlichen Veränderungen auf der Haut annt. Man hat zuweilen beobachtet, dass sich die Haut mit em weissen, reifartigen Beschlage bedeckte, welcher sich nament- um die Bart- und Achselhaare reichlich ansammelte und sehr ht durch Behandlung mit Salpetersäure oder mit Oxalsäure als rnstoff nachgewiesen werden konnte, Urhidrosis. Denn bekannt- bildet Harnstoff mit Salpetersäure behandelt sehr leicht erkenn- e Krystalle von salpetersaurem Harnstoff, welche theils vier- ige, theils sechseckige Tafeln, letztere vereinzelt oder in Geschieben,

darstellen (vergl. Fig. 105). Offenbar geschieht der Transport des Harnstoffes auf die äussere Haut mit Hilfe des Schweisses, womit übereinstimmt, dass man bei einem von *Jürgensen & v. Kaup* beschriebenen Uraemischen auf der *Bartels*'schen Klinik aus dem mit harnstoffhaltigen Schweisse getränkten Hemde 8 Grm. Harnstoffes extrahiren konnte.

Zu den uraemischen Veränderungen auf der Haut gehört das oft unerträgliche Hautjucken, Pruritus. Die Kranken kratzen und scheuern ihre Haut wund, und selbst dann noch, wenn sie bewusstlos daliegen, lassen sie häufig von dem Reiben der Haut nicht ab.

Als seltenere Vorkommnisse sind erythematöse, roseolöse, quaddelartige und pruriginöse Exantheme und in einem Falle symmetrische Gangraen beschrieben worden.

Fig. 105.



Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Vergr. 275fach.

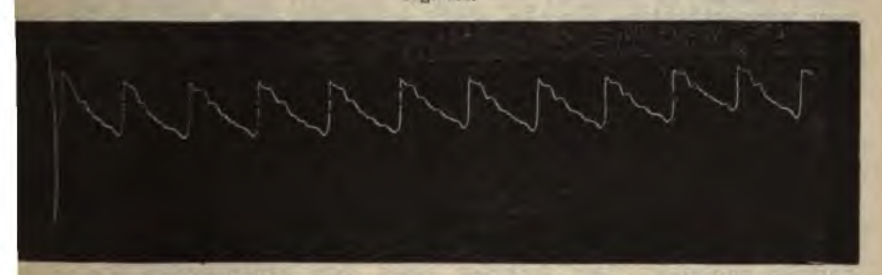
Die Körpertemperatur bleibt bei der Uraemie nicht unbeeinflusst. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu subnormalen Temperaturen, welche man bis unter 30° hat sinken gesehen. *Rosenstein* freilich giebt an, dass Uraemie unter erhöhter Körpertemperatur verläuft (— 40° C.), doch stimmt das mit zahlreichen eigenen Erfahrungen nicht überein. Nicht unmöglich ist, dass locale Verschiedenheiten vorkommen. Selbstverständlich wird dabei Fehlen von entzündlichen oder von anderen Complicationen vorausgesetzt.

Der Puls erweist sich mitunter kurz vor dem Eintreten uraemischer Erscheinungen, namentlich von Krampfzuständen, als verlangsamt, und es gelingt zuweilen das Erscheinen derartiger Zustände vorauszusagen. Während der Anfälle selbst ist er nicht selten beschleunigt und klein, häufig auch unregelmässig.

Bei Nierenkranken fördert oft die sphygmographische Untersuchung des Pulses sehr werthvolle Ergebnisse zu Tage. Wir geben in Fig. 106 und 107 zwei Pulscurven von ein und derselben Person wie-

er, und zwar Fig. 107 zur Zeit der Uraemie. Man sieht sofort, dass
ı dem uraemischen Pulse Elasticitätselevationen fast vollkommen
hlen, und dass die Pulscurve stark dikrotisch geworden ist, oder mit
nderen Worten, dass die Spannung im Gefässrohr bedeutend ab-
enommen hat. Aber noch mehr! der Puls ist zugleich allorhythmisch
eworden und bietet die Eigenschaften eines Pulsus alternans dar,
. h. es wechseln regelmässig grosse und kleine Pulse miteinander
b. Begreiflicherweise entspricht der Verminderung der Gefäss-

Fig. 106.

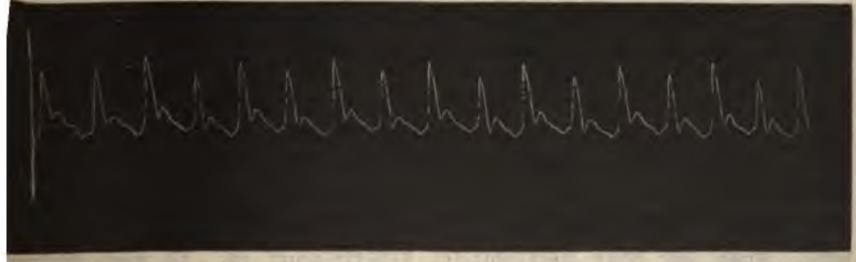


Pulscurve der rechten Radialarterie eines an Schrumpfniere leidenden 57jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

pannung eine Abnahme der Herzkraft; dadurch tauchen nicht allein
efahren seitens des Herzens auf, sondern es wird eine Verminderung
ler Diurese und damit wieder eine Unterhaltung und Verschlim-
nerung des uraemischen Zustandes begünstigt.

In manchen Fällen treten die bisher im Einzelnen geschilderten
ıraemischen Symptome ganz unerwartet ein. Es kommt dies nament-
ich leicht bei Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis
vor, welche bisher als vollkommen gesund galten. Es kann unter

Fig. 107.



Dasselbe zur Zeit schweren uraemischen Comas. (Pulsus alternans.)

olchen Umständen sehr schwer sein, das Krankheitsbild richtig
u deuten, und so werden die Kranken, falls man eine Unter-
uchung des Harnes versäumt hat, zuweilen Wochen lang an
Cephalgie, Hemicranie, hartnäckigem Magen-Darmkatarrh, wegen
Pruritus, wiederholter Epistaxis und Aehnl. behandelt, oder man
vundert sich darüber, dass bisher gesunde Personen plötzlich unter
pileptischen Erscheinungen erkranken. Wer in grossen Kranken-
äusern beschäftigt gewesen ist, wird es mehrfach erfahren haben,

dass mitunter Personen, welche niemals krank gewesen sein wollen, eingebracht werden, weil sie plötzlich auf der Strasse umgesunken waren und in uraemische Krämpfe verfielen.

In anderen Fällen ist Uraemie eine Erscheinung, auf welche man von Vornherein vorbereitet gewesen ist. Es handelt sich um Nierenkranke mit verminderter Diurese oder um Patienten, bei welchen die Harnentleerung aus anderen Ursachen behindert ist. Man muss wissen, dass unter Umständen ungeschickte therapeutische Maassnahmen bei Nierenkranken zum Ausbruche von Uraemie Veranlassung geben. So hat man mehrfach beobachtet, dass sich, wenn man wassersüchtige Kranke stark schwitzen liess und die Oedeme zur schnellen Resorption brachte, uraemische Erscheinungen einstellten, offenbar weil das Blut mit resorbirten Auswurfsstoffen überschwemmt wurde. In anderen Fällen dagegen liessen, wie vorhin bereits erwähnt, uraemische Erscheinungen nach, nachdem heftiger Durchfall eingetreten war, welcher den schädlichen, im Blute retinirten Stoffen einen Ausweg eröffnete.

Im Bilde der Uraemie wiegt bald dieses, bald jenes Symptom vor, bald zeigt sich die gefahrvolle Katastrophe in allen ihren Formen zugleich. Der Anblick eines von uraemischen Krämpfen Befallenen macht oft einen fast entsetzlichen Eindruck.

Zuweilen ist es mit einem einzigen flüchtigen Anfalle für immer abgethan, in anderen Fällen zieht sich das Leiden Wochen und Monate lang hin. Recidive kommen, falls die Grundkrankheit fortbesteht, sehr häufig vor. So ist mir eine Beobachtung bei einem fast 30jährigen Frauenzimmer bekannt, welches im Verlaufe von drei Jahren drei Male von uraemischen Anfällen betroffen wurde, die sich jedesmal über mehr als einen Monat lang hinzogen. Erst beim dritten Anfalle erfolgte der Tod. Es handelte sich bei ihr um eine chronische interstitielle Nephritis. In der anfallsfreien Zeit lag die Person ihrem Gewerbe als Puella publica ob und war, wie man ihr nachsagte, ein vielbegehrtes Object.

III. Wesen der Krankheit. Die Anschauungen über das Wesen der Uraemie sind getheilt und namentlich stehen sich eine mechanische und chemische Theorie gegenüber.

Die mechanische Theorie über die Uraemie wurde bereits von einzelnen englischen Autoren gelehrt, kam aber in Deutschland vor Allem durch *Traube* und seine Schüler zur Geltung. Nach derselben sollen die Erscheinungen der Uraemie Folgen von Oedem und Anaemie des Gehirnes sein. *Traube* betont, dass Uraemie fast ausschliesslich nur dann beobachtet wird, wenn der linke Herzventrikel hypertrophirt ist. Es wird dadurch ein Austritt von Blutflüssigkeit aus den feineren arteriellen Hirngefässen begünstigt, welcher wieder durch Compression von Capillaren und Venen Anaemie der Hirnsubstanz erzeugt. Je nachdem die Anaemie das Grosshirn, das Mittelhirn oder beide Theile zugleich betroffen hat, werden Bewusstseinsstörungen, Krampfzustände oder beide Dinge gleichzeitig in die Erscheinung treten. *Ph. Munk*, ein Schüler *Traube's*, hat die Theorie durch Experimente zu stützen gesucht.

Es lässt sich jedoch gegen dieselbe einwenden, dass sie in den meisten Fällen einer anatomischen Basis entbehrt, denn Beobachtungen, in welchen

man bei verstorbenen Uraemikern ausgesprochenes Hirnödem antrifft, gehören nicht zur Regel, sondern eher zur Ausnahme. Nun hat man zwar eingewendet, dass Oedeme an der Leiche schwinden, aber man muss auch andererseits berücksichtigen, dass vorhandenes Hirnödem auch gerade secundär und in Folge der durch Krampfzustände hervorgerufenen Circulationsveränderungen erzeugt sein kann. Jedenfalls neigen sich die meisten neueren Autoren der chemischen Theorie der Uraemie zu.

Unter den chemischen Theorien über die Uraemie ist die bekannteste und berühmteste die von *v. Frerichs* aufgestellte. Nach derselben soll eine Retention von Harnstoff in Blut und Geweben zu Uraemie führen. Aber nicht der Harnstoff als solcher bringt Gefahren, sondern durch ein Ferment wird selbiger in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und dieses macht den uraemischen Symptomencomplex. *Treitz* modificirte die *v. Frerichs*'sche Theorie in der Weise, dass er den zurückgehaltenen Harnstoff einen Ausweg auf die Magen- und Darmschleimhaut finden liess; hier sollte er in kohlensaures Ammoniak umgewandelt, von Neuem in das Blut aufgenommen werden und den Organismus vergiften.

Dass *v. Frerichs*' Theorie für manche Fälle zutrifft, kann nach unserer Meinung keinem Zweifel unterliegen. Es ist experimentell festgestellt, dass kohlensaures Ammoniak für den thierischen Organismus ein starkes Gift ist, und dass es Symptome hervorruft, welche zum Mindesten der Uraemie sehr ähnlich sind; man hat wiederholentlich, aber nicht constant, kohlensaures Ammoniak im Blute von Uraemischen nachgewiesen; die Kranken riechen mitunter, fast kann man sagen stinken, nach kohlensaurem Ammoniak und die Therapie, Neutralisation durch Säuren, bringt dann häufig einen überraschend schnellen und günstigen Erfolg.

Freilich sind auch wir der Ansicht, dass die *v. Frerichs*'sche Theorie nicht auf alle Fälle passt, und dass sehr oft andere im Körper retinirte Auswurfsstoffe in Betracht kommen. *Voit* legt ein besonderes Gewicht auf die Kalisalze, Andere beschuldigen namentlich das Kreatinin. Aber wie schwierig der Gegenstand zu verfolgen ist, ersieht man u. A. aus Versuchen von *Perls*, welchem es zwar gelang, bei Kaninchen durch Injection von Kreatinin uraemische Erscheinungen hervorzurufen, aber nicht glückte, dasselbe im Blute wiederzufinden, offenbar, weil es sich sehr schnell im Blute umsetzt.

Wenn man gegen die chemische Theorie eingewendet hat, dass Uraemie auftreten kann, trotzdem die Diurese reichlich und auch der Harnstoffgehalt unvermindert ist, so muss darauf hingewiesen werden, dass darüber nur längere Beobachtungsreihen entscheiden können, weil namentlich die von *Fleischer* auf der *Leube*'schen Klinik angestellten Stoffwechseluntersuchungen darauf hinweisen, dass eine Retention von Harnbestandtheilen schleichend und unvermerkt für lange Zeit bestanden haben kann. Auf alle Fälle kommen grosse individuelle Schwankungen vor. Das ergiebt sich schon daraus, dass bei eingetretener Anurie binnen sehr verschieden langer Zeiträume bei verschiedenen Personen uraemische Erscheinungen zum Ausbruche kommen, ja! dass sie bei manchen ganz ausbleiben. *Willis* beispielsweise berichtet aus dem Jahre 1838 über eine Beobachtung, in welcher 10 Tage lang beide Ureteren durch Nierensteine verschlossen waren, vollkommene Anurie bestand, niemals uraemische Symptome zum Vorschein kamen und schliesslich Genesung eintrat. *Payet* sah unter den gleichen Umständen Anurie und erst am vierzehnten Tage kam es zu uraemischen Symptomen. Freilich werden sich uraemische Symptome früher einstellen, wenn die Nieren vordem er-

krankt waren und eine Retention von Harnbestandtheilen der ausgebil Anurie vorausging; aber auch bei Anurie in Folge von Scharlachnep sah *Biermer* Anurie von 118 und bald darauf von 105 Stunden D ohne dass es während derselben zu Uraemie kam. Vor Allem wird es unter solchen Umständen darauf ankommen, ob die zurückgehaltenen auf anderen Ausscheidungswegen reichlichen Abfluss finden.

IV. Diagnose. Kaum eines von den uraemischen Sympt ist so charakteristisch, dass man allein aus ihm die Diagnose st kann. Es ist daher allemal nothwendig, die Aetiologie zu ber sichtigen und namentlich den Harn auf Eiweiss zu untersu Versäumt man letzteres, so können Verwechslungen mit folge Zuständen eintreten, von welchen es genügen möge, sie namen gemacht zu haben: Meningitis, Epilepsie, Encephalorrhagie, Teta Trismus, Delirium tremens, Manie, Vergiftungen mit Narco namentlich mit Opium oder Belladonna, Coma diabeticum, Hy phobie, Abdominaltyphus, Endocarditis acuta septica, Asthma b chiale, Pneumonie, Laryngitis catarrhalis chronica, Catarrhus b chialis chronicus, Gastritis, Enteritis, Dysenterie u. s. f.

V. Prognose. Die Prognose der Krankheit ist ernst, abgesehen davon, dass Uraemie an sich ein gefahrvoller Zustand kommt noch hinzu, dass man häufig des Grundleidens nicht H wird. Mitunter tritt der Tod urplötzlich unter Erscheinungen Herzlähmung ein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Uraemie fallen Prophylaxe wichtige Aufgaben zu. Namentlich hat man Nierenkranken der Menge des ausgeschiedenen Harnes dauernd eingehende Berücksichtigung zu Theil werden zu lassen, und sob Stockungen in der Diurese auftreten, vor Allem durch Darreich von Diuretica eine Steigerung derselben künstlich herbeizuführ

Sind uraemische Erscheinungen zum Ausbruch gekommen, hat man therapeutisch streng zu individualisiren. Verbreiten Kranken einen urinösen Geruch, so suche man das aus einer Z setzung des aufgestauten Harnstoffes hervorgegangene kohlensau Ammoniak möglichst schnell zu neutralisiren und dadurch unschädli zu machen. Man gebe dem Patienten alle 15 Minuten etwas Citrone limonade und verschreibe ausserdem: Rp. Acidi benzoici 0·5, Ca phorae 0·03, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 1—2stündl. 1 Auch sah ich mehrfach von Acidum salicylicum (0·5, 1stündl.) günsti Wirkung.

Ergiebt sich, dass der Puls klein, häufig, unregelmässig u wenig gespannt geworden ist, findet man vielleicht gar bei der sphygm graphischen Untersuchung eine Spannungsabnahme, so verord man Digitalis, um die Herzkraft zu steigern und die Diur dadurch lebhafter zu machen (Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 150, Liqu Kalii acetic. 30·0, Syrupi simpl. 20·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel oder nach *Leube* Rp. Foliorum Digitalis pulverator. 0·4, Succ. Liq ritiae 0·5. d. t. d. Nr. X, 2stündl. 1 P.). Sollten sich gar Zustän von Herzschwäche ziemlich plötzlich entwickelt haben, so greife m

kräftigen Excitantien, z. B. Rp. Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum
). MDS. 3 Male täglich 1 Spritze subcutan), Aether sulfuricus,
ündlich 5 Tropfen auf Zucker), Moschus (0·3, 2ständl. 1 P.) u. s. f.
In Fällen, in welchen die eben angegebenen Indicationen nicht
reffen, liegt es sehr nahe, durch Anwendung von Diuretica die
st verminderte Harnausscheidung wieder zur Norm zurückzuführen,
h wird man im Allgemeinen nicht viel damit erreichen, weil die
ren vielfach ihren Dienst zunächst nicht aufnehmen. Man muss
nach versuchen, dem Harnstoffe und anderen harnfähigen Sub-
nzen auf anderen Wegen den Ausgang aus dem Körper zu ver-
affen, und es stehen hier namentlich Darm und Haut offen.

Wir persönlich ziehen zunächst Abführmittel vor, von
chen man die stärker wirkenden Drastica auszusuchen hat (z. B.
. Infus. Sennae composit. 180·0. Natrii sulfurici 20·0. MDS. 3—4
le täglich 1 Esslöffel — Rp. Infus. fructuum Colocynthidis
: 180, Syrup. Sennae 20·0. MDS. 3—4stündlich 1 Esslöffel —
. Olei Ricini 30·0, Gummi arabici 7·5, fiat cum Aq. destillat. q.
emulsio 150·0, Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2—3stündlich 1 Ess-
fel u. s. f.). Man achte darauf, dass 4—6 Male am Tage reichliche
sserige Ausleerungen erfolgen müssen, wenn die Cur einen Erfolg
ben soll, und versäume nicht, sich jeden Tag die Menge des
ammelten Stuhles zeigen zu lassen.

Diaphoretica könnten neben Drastica gebraucht werden
d sind namentlich bei stark wassersüchtigen Personen in Anwen-
ng zu ziehen, doch muss man wissen, dass mitunter nach einer über-
ebenen Schwitzcur uraemische Erscheinungen gerade auftreten, wohl
durch veranlasst, dass durch lebhafte Resorption des ödematösen
nidums das Blut auf einmal mit einer zu grossen Menge von
swurfsstoffen überladen wird. Unter den intern anzuwendenden
aphoretica, als welche vielfach auch die Aether- und Ammoniak-
aeparate angegeben werden, verdient eigentlich nur das Pilocar-
num hydrochloricum Vertrauen. Man giebt es subcutan (0·1 : 10,
Spritze). Scheinbar ist es namentlich noch deshalb von gutem
atzen, weil es die Speichelsecretion stark vermehrt und durch die-
lbe nach Untersuchungen von *Lussana* reichlich Harnstoff nach
ussen führt. Allein wir selbst sind kein grosser Verehrer des
locarpins, da es den Herzmuskel bedenklich schwächt und nicht
selten unangenehme Collapszustände herbeiführt. Zudem ist die
it dem Speichel nach Aussen gelangende Harnstoffmenge doch immer
ır eine geringe, bestenfalls kaum 2·0. Wir selbst bedienen uns zur
iaphorese mit Vorliebe des Schwitzkastens (vergl. Bd. I, pag. 94,
ig. 31). Auch hat man sich in der Weise geholfen, dass man
n Kranken auf einen Stuhl setzte, unter letzterem eine Spiritus-
mpe aufstellte und den Patienten mit wollenen Decken ringsum
mhüllte. Oder man hat die Patienten in ein Bad von 37° R. ge-
tzt, die Temperatur des Bades durch allmäliges Zufügen von
armem Wasser bis auf 40° R. gebracht, den Kranken eine Stunde
ng im Bade gelassen, ihn dann zwei Stunden lang in wollene
ecken gehüllt und tüchtig nachschwitzen gelassen. Sehr häufig
aft die Anwendung des Schwitzkastens nicht nur reichlichen
chweiss hervor, sondern die Harnsecretion nimmt gleichfalls in

zu Grunde. Demnächst kommen Vasa afferentia und Vasa recta an di
hin erkranken die intertubulären Capillaren, erst in noch mehr vorgesc
betheiligen sich die Capillaren im Nierenmark. Auch die *Bowmann*'sch
die Tunicae propriae der Harncanälchen können amyloide Umwandlung
sie glänzende, gequollene, verbreiterte Gebilde darstellen, welche den
Harncanälchen sehr beträchtlich verengern. *Eberth* fand, dass besc
hochgradig die Wandungen der graden Harncanälchen erkranken. A
zellen können amyloider Umwandlung unterliegen, nach *Kyber* be
Papillen, ja! man findet sie mitunter während des Lebens im Harns
gleichen können im interstitiellen Bindegewebe amyloide Veränderun
In den Harncanälchen kommen nicht selten Nierencylinder zur Beoba
gelingt es, ihre Herkunft aus einer Verklebung entarteter Epithelzelle
In Uebereinstimmung damit geben sie zuweilen die Reaction auf A
Aber nicht alle Nierencylinder verdanken einer Verschmelzung von E
Ursprung.

Kyber und ebenso *Rosenstein* beobachteten Fälle, in welchen nu
des Nierenmarkes amyloid verändert waren. Darauf hin hat *Kyber*
Amyloidniere aufgestellt, nämlich solche mit Betheiligung der Rinde,
krankung des Nierenmarkes und die diffuse Amyloidniere.

In seltenen Fällen hat man in der Niere grössere Ansammlung
substanz gefunden, welche sich schon makroskopisch als graue Flecl
verriethen.

Auch an den Gefässwandungen des Hauptstammes der Niere
fach Amyloid nachgewiesen worden. In der Nierenvene kamen Thron

Die Quellung der Gefässwände in der Niere kann so hochgradi
Virchow zuerst beobachtete, eine künstliche Injection von der Nieren
gelingt. Freilich ist dies nicht immer nothwendig; beispielsweise l
Beobachtungen in seiner Dissertation bekanntgegeben, in welchen be
jection wie an gesunden Nieren durchwegs erfolgte.

Rücksichtlich der Frage, ob es sich bei Amyloidniere um e
vorhandener Elemente oder um eine Infiltration mit Amyloidsubstan
gefässen aus handelt, gilt das von der Amyloidleber Gesagte. Für
namentlich *Fürbringer* durch Beobachtungen zu zeigen sich bemüht, d
substanz aus gewissen Vorstufen des Nierenparenchymes hervorgeht.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass Fälle von rei
niere mehr zur Ausnahme gehören. In der Regel komme
epitheliale und interstitielle Veränderungen in den Nie
es gestaltet sich meist das Bild so, dass der anatomisc
einer chronischen parenchymatösen oder einer chron
stitiellen Nephritis vorwiegt, und dass erst eine gen
skopische und mikroskopische Untersuchung gewissermaa
Amyloid entdeckt. Freilich muss man sich hüten, jed
von Epithelzellen der Harncanälchen oder jegliche Ans
Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen im Lumen der H
allemal als Entzündungsproducte ansehen zu wollen,
Folge der Gefässverengerung die Blutzufuhr beschrän
können sehr wohl an den Epithelzellen rein degenerati
gewissermaassen Absterbungsprocesse, platzgreifen. Ob
ob einfache Degeneration, ist oft schwer zu entscheide
namentlich die Ausdehnung der Erkrankung und ent
scheinungen andernortes in Betracht.

Ausser in den Nieren trifft man fast immer in
und Darm, häufig auch noch in vielen anderen Organen,
an. Nach guten Autoren tritt, wenn man das Mikrosk
nimmt, Nierenamyloid sogar niemals allein auf, name
stets Milz und Rinde der Nebennieren betheiligt sein. Un
dagegen, welche *Rosenstein* zusammenstellte, waren 5 M
circa 7 Procenten, die Nieren allein erkrankt.

III. Symptome. Da Amyloidnieren ausserordentlich selten rein
inden sind, so erklärt es sich, dass sich die Symptome bald
r den Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen Entzün-
, bald denjenigen einer interstitiellen Nephritis nähern. Aus
em Grunde weichen auch die Angaben der verschiedenen
oren über die Symptome sehr beträchtlich von einander ab und
rsprechen sich nicht selten. Das Hauptsymptom besteht wie
allen Nierenkrankheiten in dem Verhalten des Harnes.

Obenan zu stellen ist der Satz, dass in seltenen Fällen aus-
eitete Amyloidosis der Nieren ohne Albuminurie besteht, so
man also bei Mangel der letzteren nicht mit absoluter Sicher-
auf eine Unversehrtheit der Nieren schliessen darf, latente
yloidniere. Schon *Pleischl & Klob* haben vor Jahren solche
bachtungen aus der *v. Oppolzer*'schen Klinik mitgetheilt, neuer-
s hat namentlich *Litten* wieder mehrere Fälle aus der *v. Frerichs*-
n Klinik beschrieben. Ich habe die gleiche Erfahrung bei zweien
er Kranken machen können. Anasarka kann dabei bestehen
fehlen; im ersteren Falle wird es meist als Folge von Cachexie
ufassen sein.

In der Regel freilich geben sich bei Amyloidniere sehr grosse
änderungen am Harn kund, auf welche zuerst *Traube*
merksam gemacht hat.

Die Harnmenge ist in der Regel etwas vermindert, doch
mmen auch hier vielfach Schwankungen vor, und ist immer eine
rtägige Beobachtung nothwendig. Die Harnfarbe ist blass und
. Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer, das specifische
wicht schwankt zwischen 1010—1015. In der Regel enthält der
n nur ein sehr geringes, in manchen Fällen fast gar kein Sediment.
dem Bodensatz des Harnes findet man schmale hyaline Cylinder,
che nicht selten mit Fetttröpfchen, Rundzellen oder Epithelien
den Harncanälchen bedeckt sind, zuweilen verfettete Epithelien
Harncanälchen, selten amyloid aussehende und durch mikro-
mische Reactionen als solche zu erkennende sparsame Rundzellen.
weilen finden sich Nierencylinder von wächsernem Glanze, welche
durch ungewöhnliche Breite, Zerklüftung, häufig auch durch
gezackten Contour auszeichnen und mitunter auch Amyloidreaction
en. Rothe Blutkörperchen kommen sehr selten vor. Der Harn ent-
t Eiweiss, dessen Tagesmenge bis über 20 Gramm betragen kann.

Bei chemischer Untersuchung des Harnes erweist sich in der Regel
Harnstoffmenge als unverändert; das Gleiche gilt vom Kochsalz, nur die Phosphor-
e ist vermindert. Nach *Hoppe-Seyler & v. Niemeyer* soll der Indicangehalt des
nes sehr hoch sein. Auch *Virchow* hat in einem Falle einen ungewöhnlichen
mentreichthum des Harnes beobachtet, in welchem die Nebennierenrinde stark
loid verändert war.

Hydrops anasarca ist ein fast regelmässiger Befund, kein
nder, weil meist ausser dem Nierenleiden noch die Cachexie in
racht kommt. Schon seltener stellt sich Höhlenhydrops ein,
bei namentlich der Peritonealraum mit Vorliebe erkrankt, nach
igen, weil die meist gleichzeitig bestehenden Veränderungen in
Leber die Entwicklung von Bauchwassersucht begünstigen.

Die Kranken fallen in der Regel durch blasse Hautfarbe
auch sollen sich nach *Grainger-Stewart* Pigmentablagerungen

im Gesichte, namentlich an den Augenlidern und Ektasie
Venen der Wangenhaut ausbilden. Abmagerung ist kei
wendige Vorbedingung für Nierenamyloid, ja! mehrfach
hochgradige Veränderungen bei gutem Ernährungszustande
Körpertemperatur, desgleichen Puls bleiben meist unv

Am Circulationsapparate bilden sich ganz a
weise Veränderungen heraus, und es ist namentlich das A
von Hypertrophie des linken Ventrikels eine für Nierenamy
bezeichnende Erscheinung.

Erkrankungen am Respirationsapparat, namentlich
schwindsucht, bilden häufig den Ausgangspunkt des Niere
Dabei will man gefunden haben, dass nicht selten mit
wicklung der Nierenkrankheit die Lungenveränderung
progredienten Charakter verloren und mehr stabile Eige
annahmen.

Sehr häufig stellen sich Veränderungen am Verdau
ein, namentlich ist hier der Darmverschwärungen und ei
profusen Durchfalles zu gedenken, welchen bald eine causale,
complicative Bedeutung für das Nierenleiden zufällt.

Ganz ausnahmsweise sind Veränderungen an der Re
schrieben worden.

Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden, do
man Fälle von längerem als zehnjährigem Verlaufe. Es
Allem auf die Natur des Grundleidens und darauf ankom
sich die Kranken eine genügende Pflege angedeihen lassen

Der Tod ist zwar der fast regelmässige, aber nicht
nahmslose Ausgang des Leidens. In sehr seltene
scheint Heilung vorzukommen. Ich selbst habe zwei Beoba
gemacht, in welchen man kaum etwas Anderes als Nierenam
diagnosticiren konnte, aber gegen Erwarten vollkomm
dauernde Genesung eintrat.

Der Tod erfolgt höchst selten unter den Erscheinun
Uraemie, was sich leicht daraus begreifen lässt, dass in d
die Harn- und namentlich die Harnstoffmenge keine wes
Abweichungen von der Norm erleidet. Zuweilen bilden si
Entzündungen an den serösen Häuten mit tödtlichem Ausg
und auch hier wiegt Peritonitis vor Pleuritis, Pericardi
Meningitis vor. Ebenso kann acute Lungenentzündung de
ein schnelles Ziel setzen. Am häufigsten erfolgt der T
den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus und nicht
mittelbare Folge des Nierenleidens, wobei es nicht selten z
tischer Venenthrombose in einer der Schenkelvenen kom
sinkt die Diurese gegen das Lebensende wegen erlahmend
kraft auf sehr niedrige Werthe und stockt mitunter Tage
ganz, wobei der gelassene Harn dunkeler und von hohem spe
Gewichte (—1037) wird.

Besteht Amyloidniere neben chronischer parenchymat
neben interstitieller Nephritis, so werden die Symptome b
der ersteren, bald mehr der letzteren gleichen. Man bekomm
einmal mit einem dunkelen sparsamen Harne von hohem spe
Gewichte (—1047), mit reichlichem Sedimente und viel Ei

, während in anderen Fällen der Harn ungewöhnlich reichlich ssen wird, hell und blassgelb aussieht, ein sehr niedriges speci-es Gewicht (—1001) zeigt und nur wenig Eiweiss und Sediment ält. Im ersteren Falle werden Hautödeme bestehen, welche im eren fehlen können.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Amyloidniere ist nicht it. Ganz unmöglich ist die Diagnose dann, wenn Albuminurie leibt. Besteht selbige, so hat man ausser auf die geschilderte haffenheit des Harnes namentlich auf die Aetiologie und auf den hweis von Amyloid in Leber und Milz zu achten.

Von einer diffusen acuten Nephritis unterscheidet man Krankheit dadurch, dass fast immer blutiger Harn fehlt, dass specifische Gewicht und das Sediment des Harnes gering sind, dass letzteres auch von anderer Beschaffenheit ist.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis hat man daran zu halten, dass der Harn spärlicher, dunkeler, sediment-her und von höherem specifischem Gewichte ist.

Bei der chronischen interstitiellen Nephritis be-mt man es mit vermehrter Harnmenge, geringerem specifischem vichte, mit geringerer Eiweissmenge, mit Herzhypertrophie, Netz-tveränderungen und Mangel von Hautwassersucht zu thun.

Bei Mischformen von Nephritis wird man nur dann einiger Sicherheit Amyloid annehmen dürfen, wenn sich Amyloid Leber und Milz nachweisen lässt.

V. Prognose. Die Prognose ist meist schon um des Grund-lens willen ungünstig. Aber auch die Amyloidniere selbst ist mit r seltenen Ausnahmen einer Heilung nicht fähig, nur bei Kindern bt *Gerhardt* an, dass Heilung nicht zu selten vorkommt.

VI. Therapie. In manchen Fällen können chirurgische Ein-ffe, wie Eröffnung von Abscessen, chirurgische Behandlung von ochen- und Gelenkleiden u. Aehnl., die Bedeutung einer Prophy-xe haben.

Eine causale Behandlung kommt bei Syphilis, Intermittens d Aehnlichem in Betracht.

Im Uebrigen hat man sich auf kräftige Diät, Eisen-, Jod-d Jodeisenpraeparate zu beschränken. Auch sind Jodbäder d Eisenbäder zu versuchen. *Budd* empfiehlt Salpetersäure d auch *Rosenstein* sah davon in zwei Fällen guten Erfolg.

6. Fettniere.

I. Aetiologie. Fettniere kann zur Entwicklung gelangen entweder dadurch, dass Aussen unter Vermittlung des Blutes Fett in die Nieren hineingetragen wird ttinfiltration), oder dadurch, dass sich das Nierenparenchym in Fettsubstanzen um-ndelt (Fettdegeneration).

Zustände von Fettinfiltration der Nieren ist man im Stande bei Thieren stlich zu erzeugen, wenn man ihnen für längere Zeit fetthaltige Nahrung reicht. Uebereinstimmung damit findet man auch bei sehr pastösen und fettleibigen schen abnorme Fettansammlung in den Nieren vor.

Fettniere ist keine seltene Begleiterscheinung von fiebe
krankheiten, z. B. von Abdominaltyphus, exanthematisch
Pyaemie und Septicaemie, Erysipelas, Masern, Scharlach, Pock
tuberculose, acutem Gelenkrheumatismus u. s. f. Auch nach
brennungen hat man Fettniere entstehen gesehen.

Ferner gehört in die Gruppe der Fettdegeneration die t
welche man sich nach dem Genuss von Phosphor, Arsen, Ant
säuren, nach Kohlenoxydvergiftung u. dergl. m. entwickeln si

In manchen Fällen sind mehr locale Circulation
für Fettniere, daher sie im Gebiete embolischer Vorgänge ang

II. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei Fett
Fettniere fettige Infiltration und fettige Degeneration dadurch mik
unterscheiden wollen, dass bei ersterer die Fetttropfen gro
dagegen feinste und feine Fettkörnchen darstellen. Es ist das ei
Merkmal. Ob man auf chemischem Wege den Differenzen n
nicht bekannt.

Die Verfettung bildet sich nicht von Vorneherein als sol
ein Vorstadium der trüben Schwellung (parenchymatösen Dege
Vorgänge betreffen die Epithelzellen der gewundenen Harncanä
rinde, während die tieferen Abschnitte und ebenso die *Malpig*
ändert bleiben. Im Zustande der trüben Schwellung gewähre
eigenthümlich grobkörniges und undurchsichtiges Aussehen, ab
säure oder Kalilauge tritt vollkommene Aufhellung auf. Späte
mehr feinste helle, mattglänzende Körnchen auf, welche sich n
Kalilauge, dagegen in Alkohol und Aether lösen und sich bei
osmiumsäure schwärzen, also Fetttröpfchen sind. Dieselben ne
fang zu, wandeln einzelne Epithelzellen in vollkommene Fett
bringen theilweise die Zellen zum Zerfliessen, so dass man
Theil mit fettigem Detritus erfüllt findet. Der Zustand ist e
wobei ein Theil des Fettes mit dem Harn fortgespült wird,
resorbirt wird. Man findet im letzteren Falle einzelne Zellen de
mit Fettkörnchen erfüllt.

Makroskopisch erkennt man Fettnieren an der hellen
der schlaffen Consistenz und an der Entleerung einer fettige
Flüssigkeit auf Druck.

Neben Fettnieren wird fast immer Fettleber, nicht selt
troffen. Ebenso verfallen meist zu gleicher Zeit die Drüsenepi
schleimhaut einer fettigen Degeneration.

III. Symptome. Diagnose. In den meisten Fällen ist Fettni
nicht zu erkennen und darf höchstens nach der Erfahrung vermu
tritt Fett in sichtbarer Menge im Harne auf. *Claude Bernar*
einem Hunde, welchen er acht Tage lang reichlich mit Hammelt

7. Embolischer Niereninfarct.

I. **Aetiologie und anatomische Veränderungen.** In der Regel ɛehen Infarctbildungen in der Niere durch Embolie. Nieren-lie aber heisst Verstopfung des Hauptstammes oder feinerer weigungen der Nierenarterie durch Massen, welche mit dem strom den Nieren zugetragen worden sind. Diese Massen, oli, wirken bald in rein mechanischer, bald in specifischer Weise, n ihnen im letzteren Falle entzündungserregende Eigenschaften mmen. Wir gehen auf letzteren Punkt nicht weiter ein, weil lbe im nächsten Abschnitt bei Besprechung der suppurativen ritis Erledigung finden wird.

Emboli, welche die Nierenarterienbahn in rein mechanischer se verlegen, stammen in der Regel aus dem linken Herzen. t handelt es sich um Entzündungen der Mitral- oder Aorten-pen, um Abbröcklungen entzündlicher Producte und um Fort-emmung derselben mit dem Blutstrome bis in die Nieren, ner um atheromatöse Veränderungen an der Aorta selbst oder Erkrankungen im Bereich der Lungenvenen. Ja! es sind die en Praedilectionsorte für Emboli, indem sich beispielsweise aus r schon im Bande I, pag. 28, angeführten Statistik von *Sperling* ebt, dass unter 300 Fällen von Endocarditis 84 Male (28 Pro-e) Embolie in den verschiedenen Organen vorkam und darunter häufigsten in der Niere (57 Male = 68 Procente).

Das Stromgebiet der linken Nierenarterie wird in höherem sse von Emboli bevorzugt als dasjenige der rechten, was man us erklärt, dass sich die linke Nierenarterie weniger recht-klig von der Aorta abzweigt als die rechte. Sehr häufig findet innerhalb einer Niere mehrfache Embolien.

Wird durch einen Embolus der Hauptstamm der Nierenarterie egt, so kann sich unmittelbar daran Necrose der ganzen Niere hliessen. *Cohnheim* hat dafür ein vortreffliches Beispiel in en berühmten Untersuchungen über den embolischen Process getheilt. Offenbar hat man es hier mit den Folgen der aufge-enen Ernährung zu thun, obschon für Thiere nachgewiesen ist, s die Nieren auch von den Blutgefässen der Nierenkapsel und der teren mit arteriellem Blut versorgt werden. Auch *C. Friedländer* neuerdings Totalnecrose der Niere bei embolischer Verstopfung Hauptstammes der Nierenarterie beschrieben.

An eine Embolie kleinerer intrarenaler Arterien schliesst sich st Infarctbildung an. Man hat hierbei zwei Formen von Nieren-rcten zu unterscheiden, einen weissen und einen rothen Nieren-rct. Beide sind gekennzeichnet durch die keilförmige Gestalt, er der Name keilförmiger Infarct; dabei ist die breite Basis Keiles der Nierenoberfläche zugekehrt, während die schmale tze nach dem Nierenmarke gerichtet erscheint. Nicht selten hat keilförmiger Infarct eine so beträchtliche Ausdehnung gewonnen, s er an der Nierenoberfläche der Rinde beginnt, dieselbe sogar wenig überragt und tief im Nierenmarke endet.

Der weisse Niereninfarct stellt einen keilförmig gestal-n Bezirk anaemischen abgestorbenen Gewebes dar. Man findet

farctes ein, wobei sich zunächst die Mitte in eine
gelbe, wie käsige Masse umwandelt. Unter Verfet
Gebilde kann Resorption mit Hinterlassung einer me
Narbe erfolgen, und falls vielfache Emboli vorhar
die Niere ein vielhöckeriges, fast gelapptes Ausse
auf der Hut, um Verwechslungen zwischen weisse
haemorrhagischen Infarcten zu vermeiden.

Embolie ist jedoch nicht die einzige Ursache
hagischen Infarct der Nieren. Derselbe wird sich
auch dann bilden, wenn aus anderen Gründen, z
letzungen und Zerreissung der Nierenarterie, die
auf welche es allein ankommt, unterbrochen word
artiges Beispiel hat *v. Recklinghausen* beschrieben.

Neuerdings ist gerade der haemorrhagische Infarct de
experimentellen Studiums durch *Leyden & Uhthoff, Litten* und
können darauf nicht näher eingehen, denn einmal stimmen die
genugsam überein, ausserdem bleibt es fraglich, ob man das
mittelbar auf den Menschen übertragen darf.

II. Symptome und Diagnose. In vielen, wohl
Fällen bleiben Embolie und Infarctbildung wäh
verborgen. Man wird jedoch dann der Vermuth
embolie Raum geben dürfen, wenn sich bei ein
Herzklappenfehler plötzlich Schmerzen und Drucke
der Nierengegend, Erbrechen, Schüttelfrost und
stellen und Haematurie hinzukommt. Es finden si
Albuminurie und Nierencylinder.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose
Grundleiden ab und würde schlecht sein, wenn
Verstopfung des Hauptstammes der Nierenarterie
die Gefahr der Nierennecrose droht.

Die Behandlung besteht in Anwendung v
Bekämpfung der Schmerzen und von Styptica bei
blutung.

eschlossen wäre, dass bei der diffusen und nicht eiterigen enentzündung Spaltpilze nicht in Frage kommen. Gegenüber Morbus Brightii zeichnet sich eiterige Nierenentzündung einmal h Neigung zu Abscessbildung aus, ausserdem noch dadurch, sie immer mit umschriebenen kleineren Entzündungsherden ingt, welche, wenn überhaupt, erst allmälig durch Verschmelzung einander zu einem diffusen grösseren Erkrankungsherde zusammensen.

Spaltpilze können der Niere vor Allem von den Blutgefässen von den Harnwegen aus zugetragen werden, und in der That nen sich die meisten Fälle von eiteriger Nierenentzündung en beiden aetiologischen Gruppen unter.

Mit am reinsten gestaltet sich das Bild dann, wenn es sich ine acute septische (ulceröse) Endocarditis angeschlossen hat. findet hier die Blutgefässe der Nieren mit Pfröpfen von Spalten erfüllt, welche ohne Frage von dem mykotisch entzündlichen ocard den Ursprung genommen haben. Aehnlich liegen die Vernisse bei septicaemischen, pyaemischen oder puerperalen Processen, he mitunter zum Ausbruche einer Nephritis suppurativa Verssung abgeben. Aller Wahrscheinlichkeit nach verhält es sich so bei anderen Infectionskrankheiten, unter welchen man omyelitis, Abdominaltyphus, Diphtherie, Dysenterie, Lungenindsucht und Actinomycose als Veranlassung von eiteriger hritis beobachtet hat. *Böttcher* hat auch nach Lungenabscess ige Nephritis entstehen gesehen und durch den Nachweis von ischen Fasern des Lungengewebes im Eiterherde der Niere den lischen Ursprung mit Sicherheit dargethan.

Das Eindringen von Spaltpilzen als Entzündungserreger von Harnwegen her erhellt in solchen Fällen, in welchen entzündhe Veränderungen der harnleitenden Wege der nkheit zum Ausgangspunkte dienten. Kann man doch an der he vielfach eine Fortsetzung der Entzündung unmittelbar von Nierenbecken auf die Nierenkelche, Nierenpapillen und weiter värts verfolgen. Dergleichen beobachtet man bei Entzündungen Nierenbeckens, namentlich wenn selbige durch Harnsteine veresst sind (Pyelitis calculosa), bei Verstopfung eines Ureters durch nsteine mit nachfolgender Harnstauung und Entzündung, bei arrh der Harnblase, bei Blasenlähmung in Folge von Rückenkskrankheiten mit nachfolgender Harnzersetzung und Entzündung, Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur, Phimose u. s. f.

Jedoch ist ein unmittelbares Uebergreifen einer Entzündung den harnleitenden Wegen auf die Nieren durchaus nicht nothdig. Mitunter sind die Entzündungsherde in den Nieren und in harnleitenden Wegen durch eine weite Strecke gesunden vebes von einander getrennt, so dass man sich hier die Vorlung bilden muss, es hätten Blut- oder vielleicht auch Lymphässe den Transport von Spaltpilzen in die Nieren übernommen, aus sich ergiebt, dass gewisse Uebergänge zwischen der ersten zweiten Gruppe aetiologischer Möglichkeiten vorkommen. veilen hat man sogar nach sehr unbedeutenden operativen Einfen an dem Urogenitalapparat, z. B. nach vorsichtig ausge-

führtem Katheterisiren *(Arnold)*, eit
Englische Aerzte haben in solcher
Niere" gesprochen.

Zuweilen stellt sich eiterige
Harnwegen, sondern von der
Nieren aus als fortgepflan
Para-, Perinephritis, Senkungsabsc
Milz-, Psoasabscess und Aehnliche

Mitunter haben Nierenver
Quetschung, Stich, Schuss u. Aehn
Veranlassung gegeben.

Es bleiben aber noch Fälle
nicht nachweisbar ist, und die ma
Nierenentzündung bezeichne
zweifelhaften Angaben einer rheum
würdig erscheint es, dass mitun
acria die Krankheit nach sich zie

II. Anatomische Veränderung
rungen richten sich zum Theil na

Sind Infectionskrankh
oder pyaemische oder septicaemisc
man beide Nieren erkrankt. Vielt
unverändert. Beim Abziehen der N
und da fester hängen, und bei ge
eine leichte Trübung der sonst gl
ab und zu eine lebhaftere Blutin
durchschnitt erscheinen die Nier
mit kleinen grauweissen Herden du
hyperaemischen Zone umrahmt ers
sie meist rundliche Form, währe
Längsrichtung verfolgen und nicht
Besonders lebhaft pflegen die N
woher der Name Nephritis papil

Bei mikroskopischer Untersu
Blutgefässe vielfach als mit Pilzemboli ver
die Gefässknäuel in Betracht, sonst die in
gebung der Mikrococcenemboli haben sich
angehäuft, welche mehr und mehr an Zah
bildete, wenn auch zunächst miliare Nierena
Harncanälchen üben die Pilzemboli einen
thümlich gequollen, geht der Kerne verlust
Nicht selten findet man die Harncanälche
stellenweise ampullenartig erweitert. *Litten*
in welcher es dadurch zu Anurie und Ura

Hat sich eiterige Nephritis a
leitenden Wege angeschlossen
Gewöhnlich gelingt es, direct d
vom Nierenbecken und von den Nie
zu verfolgen. *Klebs* hat das Verdi
Vorkommen von Spaltpilzen in de
hingewiesen zu haben. Da es s
ammoniakalisch zersetzten Harn l

zersetzung die Folge einer Pilzentwicklung im Harn ist, so
leicht, die Quelle der Mikrococcenherde in den Nieren aus-
zu machen. Auch hier kommt es zunächst zur Bildung von
hriebenen kleinen Entzündungs- und Eiterherden. Jedoch
sen die Herde allmälig. Sie confluiren mit einander, werden zu
eren Eiteransammlungen und wandeln schliesslich die ganze
in einen Eitersack um, welchen man zuweilen bereits während
Lebens bis über die Mittellinie des Leibes hinausreichend fühlt.
Zuweilen brechen Nierenabscesse durch. Eine solche Perforation
sich ereignen in das Nierenbecken, günstigster Fall, während
s am ungünstigsten zu betrachten ist, wenn ein Durchbruch
n Peritonealraum erfolgt, weil sich daran meist eine schnell
ch verlaufende Peritonitis anschliesst. Es findet aber auch
llen der Durchbruch in Colon, Dünndarm, Magen, retroperi-
les Zellgewebe, Leber, durch Zwerchfell und Lungen in die
chien oder nach Aussen durch die Bauchdecken statt.

In manchen Fällen dickt sich der Eiter allmälig ein und
elt sich in eine verkreidete Masse um, in welcher man Chole-
nkrystalle, phosphorsauren und kohlensauren Kalk und körnigen
tus nachzuweisen im Stande ist. Oder die eiterigen Bestand-
schwinden ohne vorhergegangene Eintrocknung, Verkäsung
Verkreidung mehr und mehr, es tritt bindegewebiges Narben-
be an die Stelle und es kommt zu Schwielenbildung, Retraction
Deformität der Nieren.

Sind Verletzungen Veranlassung der Krankheit, so hat man
meist auf sehr ausgedehnte Veränderungen gefasst zu machen.
werden gewöhnlich in der Umgebung der Nieren Blutergüsse
Entzündungen anzutreffen sein. Zuweilen ist eine Niere zum
ten Theil in eine pulpöse und eiterig zerflossene Masse um-
ndelt.

III. Symptome und Diagnose. Die Erkennung einer Nephritis
rativa ist in vielen Fällen unmöglich. Vor Allem gilt dies
ler Nephritis metastatica, bei welcher die Herde zwar zahlreich
können, aber so klein zu sein pflegen, dass sie keine greifbaren
nderungen hervorrufen. Besteht Albuminurie, so wird man in
tracht der infectiösen Grundkrankheiten noch immer in Zweifel
n, ob der Eiweissausscheidung metastatische Nierenverände-
n zu Grunde liegen.

Sind Traumen vorausgegangen, so klagen die Patienten meist
Schmerz in der Nierengegend. Derselbe kann nach oben und
in den Rücken, nach vorne gegen den Nabel, nach unten
Schenkel und Hoden ausstrahlen, nicht selten ist der Kremaster
pfhaft contrahirt. Oft nehmen die Kranken eine erzwungene
ve) Körperlage ein, wobei Lage auf Seite der erkrankten
die Schmerzen erhöht, so dass meist andauernd Lage auf der
den Seite beobachtet wird. Besteht doppelseitige Nierener-
kung, so wird mit Vorliebe Rückenlage eingehalten. Nicht selten
n sich Schüttelfrost oder wiederholte Fröste ein, welchen sich
Fieber mit seinen Begleitsymptomen, wie vermehrtem Durst,
hrter Puls- und Respirationsfrequenz u. s. f., anschliesst.

etwa, dass Eiter im Harn schon allein Nierenabscess beweist, eiterige Entzündungen im Nierenbecken oder in den tieferen leitenden Wegen führen ebenfalls zur Bildung eines eiterigen sedimentes, und da letztere häufig secundär eine circumscripte ritis im Gefolge haben, so erkennt man, dass für die Diagnose nebenher bestehenden Nephritis grosse Schwierigkeiten er- sen, wenn, wie so häufig, locale Nierenveränderungen fehlen. selbst dann, wenn in der Nierengegend ein Tumor nach- bar ist, bleibt man nicht vor Irrthum gesichert. Als Beweis diene Beobachtung von *Ogle:* Grosser Abscess hinter der linken e von dem tuberculösen zweiten Lendenwirbel ausgehend, Sen- des Eiters bis zur linken Seite der Blase, hier Durchbruch in Blase, eiteriger Harn. Hier sowohl als auch bei der Differential- nose mit Nierentuberculose würde der Nachweis von Tuberkel- len im Harn sehr wichtig sein.

Der Harn wird, falls er Eiter enthält, zu Zersetzung sehr igt sein; in manchen Fällen war er bereits ammoniakalisch zer- , bevor es zu Nephritis kam. Um zu entscheiden, ob neben eiterigen Entzündung der tieferen harnleitenden Wege noch eine urative Nephritis besteht, achte man darauf, ob der Harn mehr nmen besitzt, als dem einfachen Eitergehalte entspricht, und ob Nierencylinder enthält, denn beide Zustände deuten auf eine Be- igung der Nieren hin, sind aber freilich kein absolut sicheres hen dafür, da es sich auch um eine durch Cachexie hervorgerufene ndäre Nephritis oder um Amyloid der von Abscess freien Niere leln könnte.

Ein Abgang von Nierenstückchen durch den Harn rensequester) würde zwar ein sehr werthvolles diagnostisches hen sein, aber es handelt sich dabei um sehr seltene Befunde, welchen man daher bei der Diagnose kaum rechnen kann. *Wieder-* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher das abge- gene Stück taubeneigross war und bei mikroskopischer Unter- ung Harncanälchen erkennen liess. Es wird dabei leicht zu Ein- nmungserscheinungen kommen können, bald in den Ureteren, bald ler Urethra. Elastische Fasern und Bindegewebsreste kommen im nsediment auch bei Nierentuberculose vor, doch enthält hier Harnsediment Tuberkelbacillen.

In manchen Fällen führt Durchbruch des Eiters nach ssen auf die richtige Spur. Findet der Durchbruch durch die it statt, so röthet sich die Haut, fühlt sich teigig infiltrirt und s an, wird ödematös, buckelt sich mehr und mehr nach Aussen und bricht schliesslich durch, während Eiter und oft auch Harn Tage treten. Bei Durchbruch in den Darm hat man eiterigen hl zu erwarten; vielleicht gelingt es auch, Bestandtheile des nes in den Faeces nachzuweisen. In einer Beobachtung von *Ogle* durch den Stuhl ein Harnstein ab. Durchbruch in den Magen t zu eiterigem Erbrechen, solcher in die Bronchien zu eiterigem urinösem Auswurf. Bei Durchbruch in das retroperitoneale Zell- ebe hat man weite Eitersenkungen gesehen, so dass der Eiter Nabel, in der Inguinalbeuge, am Scrotum oder am Damm zum schein kam. Tritt Eiterdurchbruch in den Peritonealraum ein,

Erschöpfung, zuweilen unter septicaemischen oder
scheinungen, Urosepsis, oder durch Perforation ein

Als Complication hat man mitunter Lä
Beine, Paraplegia urinaria, seltener nur Läh
gesehen, was man nach *Leyden's* Untersuchungen
dirende und auf das Rückenmark übergreifende
zuführen hat, während frühere Autoren den Vo
paralyse auffassen zu müssen meinten. *Rosenstein*
heitsgefühl in einem Beine und Hodenschmerz.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen
in der Regel schlecht, obschon selbst bei vorg
änderungen Heilung nicht ausgeschlossen ist. In
bedingt schon die Grundkrankheit eine schlechte P

V. Therapie. Die Behandlung hat in vielen
lactisch und causal zu verfahren. Wir erwä
des Catetheterisirens mit unreinen Instrumenten,
Stricturen und Prostatahypertrophie, Behandlung
Nierensteinen u. s. f. Bei Traumen hat man ab
Eisbeutel, eventuell Styptica zu verordnen. Ist d
eines Nierenabscesses sichergestellt, so kommen
griffe in Betracht. Es empfiehlt sich dabei zunä
tiefen und ergiebigen Schnitt von der Lendengegend
fluctuirenden Eiterherd in der Niere vorzudringen
entleeren, Nephrotomie. Zur Entfernung der e
Nephrectomie, wird man sich überhaupt nur dann en
die andere Niere mit Sicherheit gesund ist. Sie i
wo trotz einer Nephrotomie die Eiterung fortdauert.
welche neuerdings *Fischer* sammelte, wurden 20
geheilt, während *Bergmann* berechnete, dass unter
bei Nierenabscess 41 (56·1 Procente) genasen.

9. Entzündung des paranephritischen Bindegewebe

Die Krankheit gehört, soweit therapeutische Eingriffe in Frage nmen, in das Gebiet der Chirurgie, doch pflegt der Interne das iden in der Regel so lange zur Behandlung zu bekommen, bis chirurgisches Verfahren nothwendig geworden ist.

Fast ausnahmslos handelt es sich um acute entzündliche Verlerungen, nur sehr selten werden von vornherein chronische Entidungen angetroffen. Die schädlichen Ursachen wirken bald ganz al auf die Nierengegend ein, bald sind sie allgemeiner Natur. n hat ausserdem zwischen einer primären und secundären Paraphritis zu unterscheiden.

Primäre Paranephritis kommt seltener als secundäre vor. Ursachen sind namentlich Verletzungen und Erkältungen merken. Unter den Verletzungen kommen weniger Schnitt, Stich, uss, als stumpfe Traumen in Betracht, wie Fall, Stoss, Schlag r Quetschung. Mitunter hat man Paranephritis nach Fahren auf lperigen Wegen, nach Reiten, Rudern, Tanzen, nach dem Heben werer Lasten, nach Graben u. Aehnl. entstehen gesehen.

Zu der secundären Paranephritis gehören solche Fälle, lche aus der Umgebung fortgepflanzt sind, oder welche sich im schluss an gewisse Infectionskrankheiten entwickelt haben.

Am häufigsten geben Pyelitis und Pyelo-Nephritis zu ranephritis Veranlassung, namentlich dann, wenn Nierensteine der ankheit zu Grunde liegen. Sehr viel seltener hat man Paranephritis obachtet bei Nierenabscess, Nierentuberculose, Nierencysten, Nierenbs, Nierenechinococc, Niereninfarct oder Nierengangrän oder bei ongylus gigas im Nierenbecken.

In manchen Fällen hat primärer chronischer Katarrh der ase oder Harnröhrenstrictur die Ursache für Paraphritis abgegeben, wobei sich die Entzündung bald unter Vertlung der Schleimhaut, bald extern längs des umhüllenden Bindeebes bis zum paranephritischen Bindegewebe fortsetzte. Auch bachtete *Chopart* Paranephritis nach Kastration eines Hodens.

Nicht selten greifen Entzündungen im Beckenzellgebe auf das paranephritische Bindegebe über, mögen sie spontan r im Anschlusse an das Puerperium oder an Verletzungen oder erationen entstanden sein. *König* beispielsweise fand in einem lle Paranephritis nach Exstirpation des Mastdarmes; man hat sie er auch nach Steinoperationen und nach operativer Beseitigung Harnröhrenverengerungen entstehen gesehen.

Zuweilen schliesst sich Paranephritis an Peritonitis an. In leren Fällen sind Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose, Echinocen im paranephritischen Bindegewebe, Psoitis, Milz- oder Lebercesse, Leberruptur, Ruptur der Gallenblase in Folge von Galleninen, Typhlitis, Paratyphlitis, Duodenitis oder Aehnl. vorausangen.

In seltenen Fällen geben Erkrankungen der Brustgane zur Entstehung von secundärer Paranephritis Veranlassung. *yer* beispielsweise beobachtete Perforation einer Lungencaverne ch das Zwerchfell mit Paranephritis. *Lancereaux, Desnielles* und *cher* sahen Paranephritis nach Pleuritis entstehen.

Unter den Infectionskrankheiten, welche zu Pa nephritis führen können, sind zu nennen: Pocken, Abdominaltyph exanthematischer Typhus, Diphtherie, Scharlach, Aktinomyco Pyaemie und Puerperalfieber. *Desnielles & Destoches* fanden Pa nephritis bei Lungenbrand. Auch liegen englische Berichte vor, na welchen man bei endemischen Fieber ein gehäuftes Auftreten v Paranephritis gesehen haben will.

Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen eine Veranlassu für die Krankheit überhaupt nicht zu finden ist, spontane Pa nephritis.

Paranephritis wird erfahrungsgemäss häufiger bei Männe als bei Frauen angetroffen. *Nieden*, welcher neuerdings 166 Beobac tungen sammelte, fand unter 138 Fällen Männer 97 (circa 70 Procen und Frauen 41 (circa 30 Procente).

Am häufigsten entsteht Paranephritis im 20. bis 60sten Leben jahre, aber es ist keinesfalls richtig, wenn man auch in neueren M theilungen liest, dass die Krankheit im Kindesalter selten ist. *Gib* allein hat 1877 12 Fälle eigener Beobachtung bei Kindern bekan gegeben und unter den von *Nieden* gesammelten Beobachtung befinden sich 26 Kinder (circa 16 Procente).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos entwick sich Paranephritis einseitig; doppelseitiges Auftreten beschrieb *Rosenstein* nach exanthematischem Typhus und schon früher *Turn* in Folge von Erkältung. Auch bei Nierentuberculose hat man meh fach doppelseitige Paranephritis beobachtet. Während Paranephrit bei Männern am häufigsten linkerseits zu finden ist, trifft man s bei Frauen öfter rechtsseitig an. Auch bei Kindern wiegt die rech Seite vor.

Man bekommt es im paranephritischen Bindegewebe bald mi einer mehr diffusen eiterigen oder serös-sulzigen Infiltration, bal mit einem umschriebenen und abgekapselten Abscess zu thun. Häufig werden in demselben abgestossene Flocken und Bindegewebsfetzen angetroffen. Zuweilen besitzt der Eiter faecalen Geruch, ohne dass eine directe Verbindung mit dem Darm besteht. Das Fett im paranephritischen Bindegewebe ist oft ganz geschwunden. Zuweilen finden sich Substanzverluste auf der Nierenoberfläche, ja! es kann zu bedeutenden Zerstörungen des Nierenparenchymes gekommen sein. Auch hat die Niere mitunter ihren Halt verloren und flottirt in der umgebenden Eitermasse hin und her.

Fischer macht neuerdings darauf aufmerksam, dass bei Paranephritis häufig Bildungsfehler der Nieren zu finden sind, wie Hufeisen-, Wanderniere oder Nierenhypertrophie bei Mangel der anderen Niere.

In seltenen Fällen stellen sich in dem Entzündungsherde gangraenöse Veränderungen ein. Um vieles häufiger kommt es zu Durchbruch des Eiters. Am verhängnissvollsten ist es, wenn derselbe in den Peritonealraum erfolgt, weil sich eine schnell tödtliche Peritonitis daran anschliesst. Am häufigsten unterwühlt der Eiter di Lendenmuskulatur und kommt schliesslich auf gewundenen und nich selten vielfachen Wegen unter der Haut der Lendengegend zu Vorschein. In anderen Fällen tritt eine Perforation durch das Zwerc

ll in den Pleuraraum oder nach vorausgegangener Obliteration
sselben in Lungen und Bronchialwege ein. Auch sind Durchbruch
Kolon, Magen oder Duodenum beschrieben worden. Oft senkt sich
st der Eiter und kommt an weit abgelegenen Stellen zum Vorhein, beispielsweise dicht oberhalb oder unterhalb des Ligamentum
›upartii oder in der Raphe des Scrotums oder des Dammes. Auch
ad Perforationen in Scheide, Blase, Urethra oder Senkung gegen die
esässmuskulatur und theilweise Zerstörung derselben beobachtet
orden. Auch Durchbruch des Eiters in das Hüftgelenk kommt vor. In
iem Falle meiner Beobachtuug war es zu Arrosion an der Wirbelale gekommen; häufiger findet man eine Betheiligung des Psoas.

Nur in seltenen Fällen tritt nicht Durchbruch, sondern vollmmene Resorption des Eiters ein. Auch Verkäsung des
iters kommt, wie neuerdings wieder *Tachard* zeigte, vor. Zuweilen
twickelt sich im Anschlusse an eine acute Paranephritis ein narbiges
hwieliges Bindegewebe, welches durch Retraction die Niere zur
trophie bringen kann, ja! in einer von *Elias* mitgetheilten Beobhtung auch noch zu Pfortaderverengerung mit Ausgang in Tod
hrte.

Eine nicht seltene Complication bildet Pleuritis auf der
r Paranephritis entsprechenden Seite. Dabei ist es durchaus nicht
ithig, dass die Brustfellentzündung eitriger Natur ist (vergl. Bd. I,
g. 518). Seltener gesellt sich, wie in einem von *Smidt & Southey*
itgetheilten Falle, Pericarditis hinzu. In einer eigenen Beobachtung,
elche sich über zehn Monate hinzog, kam es zu Amyloid der Nieren.

III. Symptome. Bei secundärer Paranephritis entwickelt sich
s Leiden häufig so schleichend, dass es einer sehr aufmerksamen
ntersuchung bedarf, wenn man es überhaupt erkennen will. Anders
der Regel bei primärer Paranephritis, bei welcher sich meist heftige
itialsymptome einstellen. Die Kranken bekommen einen einmaligen
hüttelfrost oder wiederholte Frostanfälle, daran schliesst sich hohes
ieber von bald continuirlichem, bald stark remittirendem Charakter,
stellen sich heftige Schmerzen in der Nierengegend ein, dazu vollmmener Appetitmangel, gesteigerter Durst, häufig auch Erbrechen.

Zu den Cardinalsymptomen einer ausgebildeten Paranephritis
hören Fieber, Schmerz und Geschwulst.

Fieberbewegungen werden kaum jemals vermisst. Freilich
stalten sich Höhe und Typus des Fiebers sehr verschieden. Zueilen zeigt es einen so ausgeprägt intermittirenden Charakter, dass
ie Vermuthung von Intermittens nahe liegt. Am häufigsten begegnet
an remittirenden Fieberformen. Tritt plötzlich Eiterdurchbruch
n oder wird die Incision eines paranephritischen Abscesses vorgeommen, so hört das Fieber nicht selten wie mit einem Schlage auf
nd kommt erst dann wieder zum Vorschein, wenn etwa Eiterretenon stattfindet. Bei sehr acutem Verlauf kann es zu typhösen
rscheinungen kommen, so dass die Patienten benommen daliegen
der stark deliriren.

Schmerz ist ein sehr wichtiges Symptom bei Paranephritis.
n der Mehrzahl der Fälle beschränkt er sich gerade auf die Nierenegend, obschon es vorkommt, dass er bald auf der kranken Seite

sitzt, bald auf die gesunde überspringt. Zuweilen besteht er a dauernd, während er in anderen Fällen intermittirend auftritt, dass man mitunter an eine intermittirende Neuralgie erinnert wir Druck gerade in die Nierengegend steigert ihn. Nur selten strah er in die Schamgegend oder in die Oberschenkel aus, auch sind letzteren Taubheitsgefühl, Schwächeempfindung und schmerzhaf Muskelzuckungen beschrieben worden, Folgen von Druck auf d aus der Wirbelsäule austretenden Nerven.

Eine Geschwulst ist nicht selten äusserlich sichtbar, b sonders in aufrechter Körperhaltung. Man vermisst in der Lende gegend auf der kranken Seite die gewöhnliche leichte Einsenkun in der Nierengegend. Oft ist hier die Haut auffällig faltenlo glänzend, deutlich ödematös (entzündliches Hautödem), nicht selt auch lebhaft geröthet und heiss anzufühlen. Hat man die ei Flachhand hinten auf die Nierengegend gelegt, während man d andere von den vorderen Bauchdecken aus entgegengedrückt, so füh man vielleicht anfänglich nur eine diffuse Resistenz und Infiltratio welche sich jedoch späterhin zu einer umschriebenen Geschwul abgrenzt.

In der Regel halten die Kranken eine nach der leidend Seite hinübergeneigte Rückenlage inne. Zugleich ist nach dies Richtung die Wirbelsäule concav gekrümmt; auch sind auf der e krankten Seite meist Hüft- und Kniegelenk flectirt und der Obe schenkel häufig nach Aussen rotirt. Nur ungern wechseln d Patienten die Körperstellung, da jede auch noch so leichte Spannun der Bauchdecken mit lebhaften Schmerzen verbunden ist.

Appetitlosigkeit und vermehrtes Durstgefühl sind vornehmlic Folgen bestehenden Fiebers; Obstipation steht oft mit Compressio des Colon ascendens oder C. descendens von Seiten der ausgebreitete Geschwulst in Zusammenhang, Dyspnoë entsteht durch Behinderun der Zwerchfellsbewegungen.

Der Harn zeigt keine sonderlichen Veränderungen, es sei denn, dass solche durch die Grundkrankheit bedingt würden. *Roberts* freilich will häufig Albuminurie beobachtet haben, welche er durch Compression der Nierenvene erklärt.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so ist sie in manchen Fällen bereits binnen zwei bis vier Wochen beendet, namentlich wenn man sie in rationeller Weise chirurgisch behandelt, in anderen kann sie über sich mehrere Monate hinziehen und schliess- lich durch Erschöpfung tödten.

Auf eine spontane Resorption des Eiters hat man nicht zu rechnen. Es ist daher sorgfältig auf Fluctuationsgefühl zu achten, und zu incidiren, sobald selbiges erkannt ist. Bei der tiefen Lage der in Betracht kommenden Gebilde begreift es sich unschwer, dass dies nicht immer leicht ist.

Bereitet sich ein Eiterdurchbruch nach Aussen vor, so röthet sich die Haut stärker, buckelt sich mehr und mehr vor, wird dünner und platzt schliesslich, um den Eiter entweder langsam heraussickern oder in lebhaftem Strome nach Aussen dringen zu lassen. Wir erwähnten bereits früher, dass mehrfache Oeffnungen und vielfache gewundene Fistelgänge vorkommen, und dass man aus

n faecalen Geruch des Eiters nicht auf eine Communication mit n Darme schliessen darf. Zuweilen hat der Eiter putriden Geruch l ist mit reichlichen gangraenösen Gewebsfetzen untermischt, oder verbreitet einen urinösen Gestank, was darauf hindeutet, dass e Verbindungen zwischen den harnleitenden Wegen und dem parahritischen Abscess vorhanden sind.

Trousseau beschrieb in zwei Fällen Hautemphysem, wobei in dem einen chbruch des Abscesses nach Aussen und zugleich in den Darm erfolgt war.

Bei Durchbruch in den Darm treten eiterige Stühle auf, oft Stuhlzwang verbunden. Meist verbreitet der Stuhl pestilenziahen Gestank. Bei Durchbruch in den Magen erfolgt eiteriges brechen, desgleichen bei Durchbruch in das Duodenum. Eintritt Eiters in den Peritonealraum bedingt die Erscheinungen einer nell tödtenden Bauchfellentzündung. Erfolgt Durchbruch in den uraraum, so schliesst sich Pleuritis an, welche sich aber auch edem zu Paranephritis hinzugesellen kann. Pyo-Pneumothorax d dann zu erwarten sein, wenn ein Durchbruch zugleich in den rm und Pleuraraum stattgefunden hat. Sind pleuritische Verchsungen vorausgegangen, so tritt ein Durchbruch in die Lungen l Bronchialwege ein und die Patienten werfen Eiter aus, welcher Blut untermischt ist und zuweilen urinösen Geruch verbreitet. ch hat man, um der Diagnose sicher zu sein, Harnsäure und rnstoff in ihm nachgewiesen. Zuweilen ist der Eintritt einer foration von dem Gefühle begleitet, als ob im Leibe etwas borsten sei. Beispielsweise berichtet *Legras* über eine derartige bachtung, in welcher zugleich der seltene Fall von Eitereintritt die Harnorgane bestand.

Am gefährlichsten ist Durchbruch in den Peritonealraum. Auch Perforation in die Lungen kann in Folge von Eiterüberschwemng der Tod durch Erstickung eintreten. Durchbruch in den Darm keineswegs ungünstig, denn wenn auch Eiter in den Darm übertreten vermag, so kommt es wegen des meist ventilartigen Baues r Fistel nur ausnahmsweise vor, dass Koth in die Abscesshöhle langt und zu Verjauchung führt. Es kann spontaner Durchbruch einer allmäligen Ausheilung führen.

Unter anderen Complicationen und Nachkrankheiten n Paranephritis wurde bereits der Amyloidveränderung gedacht. lten treten gefahrvolle Blutungen in die Abscesshöhle ein. In nchen Fällen kommt es zum Ausbruch von allgemeiner Miliarberculose. Geht die Krankheit in Heilung über, so können sich, e bereits erwähnt, durch Schrumpfung der bindegewebigen Narben ch nachträglich verhängnissvolle Complicationen entwickeln.

IV. Diagnose. Die Krankheit ist nicht immer leicht zu erkennen; r Allem hat man auf das Vorhandensein von Schmerz, Fieber und eschwulst in der Nierengegend zu achten.

Verwechslungen sind denkbar:

a) mit Lumbago, doch sitzt hier der Schmerz oberflächlicher, Fieber d Geschwulst fehlen;

b) mit Hautabscess in der Lendengegend, die Erscheinungen nd geringer und oberflächlicher, die Nierengegend ist bei der Palpation n Vorne frei;

c) mit Empyema necessitatis, welches sich ausnahmsweise in die Lendengegend gesenkt hat. Ich sah einen solchen Fall auf der consultativen Praxis. Die Differentialdiagnose berücksichtige die Entwicklung der Krankheit, die Schmerzlosigkeit der Nierengegend, das Fehlen einer Geschwulst bei Untersuchung von den Bauchdecken aus und den Mangel der charakteristischen Körperhaltung;

d) mit Senkungsabscess bei Wirbeltuberculose. Die Nierengegend ist hierbei schmerzfrei, während Druck gerade auf die Dornfortsätze der Wirbel empfindlich zu sein pflegt;

e) mit Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens, wie mit Nierentuberculose, Nierenkrebs, Nierenabscess, Nierenechinococc, Cystenniere, Hydronephrose u. s. f., doch wird bei diesen Erkrankungen immer eines oder das andere von den drei Cardinalsymptomen einer Paranephritis fehlen. Ausserdem dringt die Paranephritis gerade nach Hinten gegen die Lendengegend vor, während sich die anderen aufgeführten Zustände mit Vorliebe nach Vorne ausdehnen;

f) mit Typhlitis, Para- und Perityphlitis. Der Schmerz sitzt tiefer, ebenso die Geschwulst; es drängen sich Magen- und Darmerscheinungen mehr in den Vordergrund; der Indicangehalt des Harnes ist vermehrt;

g) mit Psoitis. Vor Allem kommt hier die Localisation des Schmerzes in Betracht, ausserdem lässt sich bei Paranephritis das gebeugte Bein meist ohne Schmerz grade strecken, was bei Psoitis nicht der Fall ist;

h) mit Coxitis. Auch hier sind Bewegungen des Beines, namentlich Drehbewegungen, ungemein empfindlich;

i) mit anderen Unterleibstumoren, es gelten hier die bei der Diagnose von Nierenkrebs genau zu erörternden Merkmale.

Ob man es mit einer primären oder secundären Paranephritis zu thun hat, wird sich aus der Anamnese und aus Nebenbefunden leicht entscheiden lassen.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt vor Allem von der Grundkrankheit ab. Wird die Krankheit vernünftig angefasst, so ist die Prognose keine zu schlechte. Bei eintretender Perforation verschlechtert sich die Prognose und bei Durchbruch in den Peritonealraum ist sie geradezu schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung muss chirurgisch, kurz gesagt, diejenige eines Abscesses sein. Man cataplasmire. Kommt es zur Fluctuation, so führe man eine ausgiebige Incision aus, mit nachfolgender Wundbehandlung nach *Lister*'schen Principien. Spontane Resorption ist nur ausnahmsweise zu erwarten; ob dabei Quecksilberpraeparate innerlich oder äusserlich, Blutegel oder Schröpfköpfe in die Nierengegend nützen, ist mehr als fraglich. Bei starker Schmerzhaftigkeit subcutane Morphiuminjectionen. Daneben rationelle Diät und Sorge für Leibesöffnung.

Anhang. Perinephritis bedeutet eine Entzündung der fibrösen Kapsel, welche die Niere eng umschlossen hält. Chronische Perinephritis führt zu Verdickungen und sehnigen Trübungen, desgleichen zu Verwachsungen der Nierenkapsel mit dem Nierenparenchym, so dass die Kapsel stellenweise der Nierenoberfläche adhaerirt. Der Zustand ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Nierenkrankheiten, doch kann ihm

nische Bedeutung nicht zuerkannt werden. Das Gleiche gilt aber auch von der sten Perinephritis. Es kommt bei derselben zuweilen zur Bildung von Eiterherden, rch welche die Nierenkapsel von der Nierenoberfläche abgehoben wird.

10. Nierenkrebs. Carcinoma renum.

I. Aetiologie. Wie in anderen Organen, so hat man auch in den eren primären und secundären Krebs zu unterscheiden.

Für primären Nierenkrebs lässt sich in den meisten llen eine Ursache nicht nachweisen. Mehrfach werden Vertzungen als Veranlassung angegeben; jedenfalls kann man nicht Abrede stellen, dass sich mitunter die ersten Erscheinungen von ierenkrebs sehr bald nach einem überstandenen Trauma einstellen.

Vereinzelt hat man angeborenen Nierenkrebs beschrieben. *ühn* erwähnt eine solche Beobachtung von *Hasse* und theilt selbst nen Fall mit, in welchem angeborener Nierenkrebs zum Mindesten hr wahrscheinlich war. Auch *Weigert* hat neuerdings einen Fall i einem todtgeborenen Kinde beschrieben.

Unsicher ist, ob Heredität eine Rolle spielt. In manchen ällen handelt es sich dabei jedenfalls weniger um eine hereditäre eanlagung zu Nierenkrebs, als vielmehr zu Krebs überhaupt, eispielsweise in einer Beobachtung von *Ballard:* Nierenkrebs bei ner 70jährigen Frau, deren Schwester an Zungenkrebs und deren ohn an Krebs des Unterschenkels litt.

Bei Durchsicht der Litteratur ist uns aufgefallen, dass neben Nierenkrebs nicht lten Harnsteine vorkommen. Man wird sich daher, ähnlich wie bei der Comnation von Leberkrebs mit Gallensteinen, die Frage vorzulegen haben, ob nicht itunter Concremente durch mechanische Reizung zu Krebsentwicklung in den Nieren eranlassung abgeben. Die Frage ist noch lange nicht spruchreif, zumal auch der mgekehrte Weg denkbar ist: Nierenkrebs — abnorme Harnsecretion und Excretion - Bildung von Concrementen.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass Nierenkrebs bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, so dass die Nieren ewissermaassen eine Ausnahme von anderen Organen machen.

Rohrer, welcher 115 Fälle von primärem Nierenkrebs zusammenstellte, fand in mehr als $^2/_3$ der Beobachtungen Männer erkrankt. *Rosenstein* sammelte 35 Fälle, worunter 22 (63 Procente) Männer und 13 (37 Procente) Frauen. *Ebstein* fand unter 56 Beobachtungen ?8 (68 Procente) Männer und 18 (32 Procente) Frauen. Für das Kindesalter schwindet der Geschlechtsunterschied (*Seibert*).

Von unverkennbarem Einflusse auf die Entwicklung eines Nierenkrebses erweist sich das Lebensalter. Am häufigsten begegnet man ihm innerhalb der ersten 5 Lebensjahre und jenseits des 50sten Lebensjahres.

Nierenkrebs macht in Rücksicht auf das Kindesalter eine sehr bemerkenswerthe Ausnahme von Krebsen in anderen Organen, für welche bekanntlich Kinder fast immun sind. Sieht man von Fällen von angeborenem Nierenkrebs ab, so liegt eine Beobachtung von *Bednar* vor, in welcher Nierenkrebs bereits innerhalb des ersten Lebensmonates zur Entwicklung gelangte. Das häufige Vorkommen von Nierenkrebs gerade im Kindesalter hat man damit in Zusammenhang gebracht, dass vornehmlich in den Nieren häufig aberratische Keime embryonalen Gewebes liegen bleiben, von welchen nach *Cohnheim* in der Regel die Krebsbildung ausgeht, und dass die Nieren im Fötalleben schon sehr früh zu functioniren beginnen. Das häufigere Auftreten von Nierenkrebs im Greisenalter dagegen hat man durch Abschnürung von Harncanälchen und Wucherung der Epithelzellen in den abgeschnürten Partien erklären wollen. Gerade bei Kindern zeigt Nierenkrebs grosse Neigung zum schnellen Wachsthum und zu beträchtlicher Volumenszunahme. Unter 29 Fällen von Krebserkrankung der verschiedensten Organe im Kindesalter, welche *Hirschsprung* sammelte, kamen 15 (52 Procente) auf

die Nieren, und unter letzteren entwickelten sich 12 (80 Procente) innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, 3 (20 Procente) in dem Zeitraume vom 5. bis 10ten Lebensjahre. *Ebstein* sammelte 62 Fälle von primärem Nierenkrebs, worunter unter 10 Jahren 20 (32 Procente), über 50 Jahren = 26 (42 Procente).

Secundärer Nierenkrebs kann auf embolischem Wege, d. h. unter Vermittlung der Blutgefässe von weit abgelegenen krebsig entarteten Organen entstanden sein, oder unmittelbar per contiguitatem von benachbarten, krebsig erkrankten Gebilden auf die Nieren übergegriffen haben. Nicht selten hat man bei Männern secundären Nierenkrebs im Anschlusse an Hodenkrebs entstehen gesehen; oft kommen erst die Erscheinungen des ersteren Jahre lang nachher zum Vorschein, nachdem die Exstirpation eines krebsigen Hodens ausgeführt worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Während secundärer Nierenkrebs fast stets doppelseitig auftritt, ist es für primären Nierenkrebs charakteristisch, dass er in der Regel nur eine Niere befällt. Am häufigsten entwickelt sich primärer Krebs in der rechten Niere.

Auch darin spricht sich ein Unterschied zwischen primärem und secundärem Nierenkrebs aus, dass der secundäre Krebs meist in Gestalt von umschriebenen Knoten auftritt, während man es bei primärem Nierenkrebs häufiger mit einer diffusen krebsigen Infiltration zu thun bekommt.

Man hat fast alle Formen von Krebs in den Nieren vorgefunden; am häufigsten Markschwamm, Carcinoma medullare, am seltensten Alveolarkrebs, Carcinoma alveolare s. colloideum. Von älteren Autoren ist das Vorkommen von Pigmentkrebs behauptet worden, doch bedarf diese Angabe der Bestätigung.

Nicht zu selten hat man Combinationen von Krebs und Sarcom beobachtet. Auch hat *E. Wagner* eine Beobachtung von primärem Cylinderkrebs beschrieben.

Nur selten bleibt eine krebsig erkrankte Niere in ihrem Volumen unverändert. In der Regel nimmt der Umfang sehr beträchtlich zu, bis über Mannskopfgrösse, so dass ein grosser Theil des Bauchraumes vom Nierenkrebs erfüllt wird. Mit die grössten Maasse finde ich in einer Beobachtung von *van den Byl* und in einer anderen von *Roberts*, in welchen die erkrankte Niere je 15½ Kilogramm wog. Die Form der Niere ist aber oft trotzdem sehr wenig verändert, wenngleich vielleicht einzelne kugelige Prominenzen auf der Nierenoberfläche hervorragen.

Auf dem Nierendurchschnitt bekommt man es mit circumscripten Krebsknoten oder mit einer wenig abgegrenzten und diffusen krebsigen Infiltration zu thun. Im ersteren Falle ist die Krebsmasse zuweilen durch eine Art von bindegewebiger Kapsel von dem benachbarten, relativ gesunden Nierengewebe abgegrenzt. Die Veränderungen nehmen stets in der Nierenrinde den Anfang und bleiben häufig auf dieselbe beschränkt. Je nachdem Krebsstroma oder Krebszellen vorwiegen, ist die Consistenz der Tumoren bald derb, bald weich, mitunter gallertig und fluctuirend. Bald scheinen sie markweiss, bald gewähren sie in Folge grossen Gefässreichthumes ein rosenrothes Aussehen. Mitunter ist es zu Zerreissung von Blutgefässen und zu Blutaustritten gekommen, so dass man stellenweise umfangreiche Blutlachen vorfindet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, so

en sich Hohlräume, welche mit chocoladefarbenem Fluidum erfüllt l, welches bei mikroskopischer Untersuchung rothe Blutkörperchen, fettete Krebszellen, Fettkrystalle und fettigen und körnigen ritus enthält.

Rücksichtlich der histologischen Genese des Nierenkrebses hat zu- *Waldeyer* gelehrt, dass man es auch bei Nierenkrebs mit einer wahren epithelialen ung zu thun hat, bei welcher die Krebszellen aus einer Wucherung der Epithel- n in den gewundenen Harncanälchen hervorgehen. Auch spätere Autoren, welche Gegenstande specielle Aufmerksamkeit widmeten, sind dieser Anschauung beige- n, so *Perewerseff, Koch, Gerstäcker* und *Cattani*.

Die nicht von Krebs befallene Niere ist mitunter einfach erplastisch. In manchen Fällen hat man in ihr Amyloid nach- sen können. *Badt & Rosenstein* beschrieben eine Beobachtung Tuberculose der einen neben Medullarkrebs der anderen Niere.

Begreiflicherweise werden die Veränderungen nicht auf das rankte Organ beschränkt bleiben. Die oft beträchtliche Umfangs- ahme der Nieren bedingt es, dass Verschiebungen von Milz, er, Darm und Magen eintreten. Bei rechtsseitigem Nierenkrebs man in Folge von Beengung des Duodenums Magenerweiterung stehen gesehen.

In anderen Fällen kommen Störungen durch übermässige cherung des Krebses zu Stande. So beobachtet man ein Hinein- chsen des Krebses in Nierenbecken und Ureteren. Bröckeln sich schwulsttheile los, so können sie zu Verstopfung der Ureteren l zu Hydronephrose führen, oder es gehen daraus heftige Blutungen vor. Oft findet man das Nierenbecken mit Blutgerinnseln erfüllt, welchen man mitunter sogar einen geschichteten Bau zu erkennen mag. Doch macht *Kühn* darauf aufmerksam, dass in manchen llen gerade das Nierenbecken der anderen Niere mit Blut und tgerinnseln erfüllt ist, wenn in dem entzündeten Organe die peraemie übermässig gross wird.

Zuweilen dringt Nierenkrebs in die Nierenvenen vor. Er setzt h von hier bis zur Vena cava inferior, und wie in einer Beob- tung von *Gairdner & Coats* bis zum rechten Herzen fort, führt Embolie in die Lungenarterie und mitunter zu plötzlichem Tod. ch Eindringen des Krebses in die Vena iliaca oder V. azygos ist schrieben worden.

In seltenen Fällen hat man Durchbruch eines Nierenkrebses i in den Bauchraum mit tödtlicher Blutung, oder in den Darm er nach Aussen durch die Bauchdecken gesehen.

Sehr häufig erkranken die benachbarten Lymphdrüsen, sowohl e an dem Nierenhilus gelegenen, als auch die retroperitonealen. adurch können Compressionserscheinungen auf Nieren und Gefässe it ihren Folgen (Oedem, Neuralgie, Paraesthesien, Anaesthesien, ähmung und Atrophie) ausgeübt werden. Auch verlegen zuweilen eschwollene Lymphdrüsen den Ureter und führen zu Hydronephrose.

Nicht selten beobachtet man peritonitische Veränderungen, elche die unmittelbare Todesursache bilden.

Krebsmetastasen kommen bei primärem Nierenkrebs nicht äufig vor und sind am ehesten noch in den Lungen anzutreffen; *erstäcker* beschrieb einen seltenen Fall von Metastasen in den luskeln.

III. Symptome. Viele Fälle von Nierenkreb
des Lebens unerkannt. Vor Allem gilt das fü
Nierenkrebs, schon weil häufig der primäre Krebs i
die Hauptaufmerksamkeit auf sich zieht. Aber a
Nierenkrebs kann es sich ereignen, dass erst die S
des Lebens dunkeles Krankheitsbild aufklärt, selb
Krebs keinen unbeträchtlichen Umfang angenomm

Zuweilen fallen nichts Anderes als zunehme
Marasmus auf. Man bequemt sich, vielleicht s
auf das Alter, zur Vermuthungsdiagnose eines
aber man ist gezwungen, den Ausgangspunkt dessel

In anderen Fällen werden hartnäckige ne
nungen beobachtet, für welche es nicht gelin
während des Lebens Ursachen nachzuweisen. Da
costalneuralgie der untersten Intercostalnerven, Il
Ischias, Formicationen in einem Beine, Taubheitsg
Muskelkraft und Abmagerung. Erst am Leichent
dass man es mit Compressionserscheinungen d
latenten Nierenkrebs zu thun hatte.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt
Haematurie ein, welche unstillbar ist und z
eines einzigen Tages tödtet.

Soll die Diagnose eines Nierenkrebses siche
es vor Allem auf den Nachweis eines Nierentum
Eintreten von Haematurie an.

Zum Auffinden eines Nierentumors gehö
bereits einigen Umfang erreicht hat. In manchen Fä
so gross, dass er zu beträchtlicher Auftreibung d
hat. Für Nierentumoren charakteristisch ist, dass
aber nicht ausnahmslos, über ihrer vorderen Fläch
ascendens, links das Colon descendens verlaufen
ascendens zieht von rechts unten nach links oben
tumor hinüber, das Colon descendens folgt der R
oben einwärts nach links unten aussen. Zuweile
peristaltische Bewegungen oder vorübergehende
den vor dem Nierentumor liegenden und von ih
drängten Colonpartien. Mitunter ist das Colon
dass man es nicht sehen, aber mit den Händen
kann. Oder man erkennt es bei leiser Percuss
panitischen Percussionsschalle, welchen man dann
bringen kann, wenn man das Plessimeter fest au
eindrückt, so dass man den dumpfen Schall d
Tumors zu vernehmen bekommt. In zweifelhaf
noch der Weg offen, vom After her das Colon n
und es sichtbar und percussorisch zum Vorschein k
Nach oben wird der Nierentumor rechts von der
tympanitische, ebenfalls dem Colon zugehörige
links oben ist das Gleiche mit der Milz der Fall.

Zum Unterschied von Tumoren der Leber

it einem ursprünglichen Ren mobilis zu thun hat. Sie sind ge-
llich höckerig, gegen Druck empfindlich und fest, zuweilen aber
stellenweise deutlich fluctuirend. Fälle der letzteren Art sind
nlassung gewesen, Punctionen des Tumors vorzunehmen, wobei
mehrfach eine blutige, chocoladenfarbene, mitunter auch fötide
sigkeit entleerte, in welcher es gelang, Harnstoff und Harnsäure
zuweisen. In anderen Fällen förderte man durch Punction mark-
se Massen zu Tage, welche man unter dem Mikroskop deutlich
Krebsgewebe diagnosticiren konnte. Zuweilen hat man an dem
or mitgetheilte Pulsationen wahrgenommen, was den Verdacht
ein Aneurysma hinlenkte. Auch Gefässgeräusche sind über ihm
rieben worden.

Haematurie ist ein sehr häufiger, aber kein constanter Be-
bei Nierenkrebs. Bald tritt sie sehr früh, bald als finales
ptom auf, welchem der Tod unmittelbar auf dem Fusse folgt.
Harn ist bald rein blutig, bald fleischwasserfarben, enthält auch
nter Blutgerinnsel, welche länglich-cylindrisch sind und die
alt des Harnleiters wiedergeben; mitunter ist er fötide. Zu-
n verlegen derartige Gerinnsel das Lumen des Ureters oder das-
e der Urethra und führen zu kolikartigen Schmerzen und zu Harn-
inderung oder zu Anurie; auch kann durch plötzliche Verstopfung
Ureters eine profuse Blutung entstehen. In selteneren Fällen
mt die Blutung nicht aus dem Krebse, sondern aus der relativ
nden hyperaemischen Niere. Bald tritt sie spontan ein, bald nach
usgegangenen Verletzungen, Anstrengungen oder Dergl. m.

Ausser durch Fibrincoagula könnte durch grössere losge-
kelte Krebspartikel eine Verstopfung der harnleitenden Wege
orgerufen werden. Gelangen dieselben schliesslich in den Harn,
würde dadurch ein sehr werthvolles diagnostisches Moment ge-
nen werden. Jedenfalls kann man sich bei mikroskopischer
ersuchung des Harnsedimentes nicht auf einzelne abnorm geformte
en verlassen, um Nierenkrebs zu diagnosticiren, zumal die Epithel-
n der harnleitenden Wege häufig bizarre, längere, schwanz- und
lenartige Formen darbieten. Die Blutungen treten schmerzlos
, verlaufen auch schmerzlos, falls nicht eine Verstopfung der
leitenden Wege durch Gerinnsel eintritt und können unstillbar
oder mehr oder minder oft wiederkehren.

Rohrer fand bei seiner Zusammenstellung von 115 Fällen von primärem Nieren-
:

Latenten Krebs ohne Tumor und Haematurie	36	Male	= 31	Procente
Verdächtige Fälle mit Haematurie allein	12	„	= 11	„
Exquisite Fälle mit Tumor und Haematurie	25	„	= 22	„
Tumorbildung allein	42	„	= 36	„
Nachweisbaren Tumor	47	„	= 58	„
Haematurie	37	„	= 32	„

Zur Zeit, in welcher keine Haematurie besteht, zeigt der Harn
its Besonderes. Er ist meist blassgelb, sauer, reichlich und von
malem specifischem Gewicht, in vereinzelten Fällen aber reich
Harnstoff und Harnsäure. Albuminurie ist nur dann vorhanden,
n Krebs neben Morbus Brightii oder Nierenamyloid besteht.

Alle übrigen Symptome sind wenig prägnant. Wir erwähnen
merzen, welche entweder auf die Nierengegend beschränkt

und Druck auf das Rückenmark ausübt.

Wie bei den meisten Krebsen leiden Aussehen u
Die Kranken bekommen eine gelbgraue, cachektisch
gefurchte Gesichtszüge und verlieren das Fettpolster
wird schlaff und welk. Bei Manchen stellt sich ba
losigkeit ein, der Appetit liegt meist danieder, selt
hunger. Oft tritt Erbrechen ein. Meist beobachte
stopfung wegen Compression des Darmes.

Mitunter hat man Icterus gesehen. *Kühn* beschrieb in
Haar- und Pigmentbildung.

Der Verlauf der Krankheit ist meist c
in welchen der Tod binnen der ersten beiden Woche
scheinen der ersten Symptome eintritt, gehören zu
Als Durchschnittsziffer giebt man ein Jahr an, doch
drei Fälle mit 10—17jähriger Dauer.

Zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich d
Haematurie oder durch Blutung in den Peritonealr
Fällen tritt er unter Zeichen von zunehmendem Maras
cachektischer Natur oder durch Venenthromben v
auf; es kommt zu Durchfall, wohl auch zu leichten Fi
schliesslich Exitus letalis. Zuweilen macht Perito
ein Ende. Endlich kann Perforation nach Innen
nachfolgender Verjauchung, in seltenen Fällen a
Leben beenden.

IV. Diagnose. Manche Fälle von Nierenkr
Diagnose verschlossen. Verräth sich Nierenkreb
Tumorbildung, so ist die diagnostische Auf
den Tumor als der Niere zugehörig festzustellen, i
Krebs zu diagnosticiren.

Tumoren der Niere sind nicht immer leicht z
wechslungen sind denkbar mit Tumoren an Leber
Darm, Pankreas, Lymphdrüsen, mit Ovariencysten,
Psoasabscess.

Im Gegensatz zu Lebertumoren zeigen diejenig
respiratorische und passive Verschieblichkeit; Leberdämpf

it erkennen lassen. Man achte darauf, ob man auf dem
ilzrande die charakteristischen Einkerbungen findet. Ausserdem
moren der Milz mit Vorliebe nach Oben vor und drängen das
hondrium nach Aussen, während Tumoren der linken Niere nach
sen und die vorderen Bauchdecken hervorwölben.
m Verdacht von Magentumoren hat man ausser auf gastrische
amentlich darauf zu achten, ob der Tumor bei Aufblähung des
ch Kohlensäure seinen Stand wechselt.
Verwechslung mit Kothtumoren schützt man sich am besten
ss man für längere Zeit Abführmittel reicht.
Unterscheidung von Nieren- und Ovarientumoren dient, dass
Oben nach Unten, letztere von Unten nach Oben vordringen;
ren liegen den Bauchdecken dicht an. Nierentumoren haben Darm-
r sich liegen; bei Ovarientumoren stellen sich Lageveränderungen
und Menstruationsanomalien ein, welche bei Nierentumoren fehlen;
ibt die Probepunction übrig.
krebs und Psoasabscess unterscheiden sich dadurch, dass bei
Schmerzhaftigkeit grösser zu sein pflegt; dazu kommt die eigen-
altung des Beines bei Psoasabscess (Beugung und Adduction des
ls).
ch vor Verwechslung mit Aneurysmen zu schützen, achte
tardation der Pulse gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens
eitige Pulsationen des Tumors.
zu unterscheiden ist Nierenkrebs während des Lebens von einem
a paranephriticum, d. h. von Krebs, welcher das para-
Bindegewebe zum Ausgangspunkte hat.
ne Geschwulst als der Niere angehörig erkannt worden,
unächst während des Lebens nicht möglich, Carcinom und
n einander zu unterscheiden. Höchstens würden quer-
Muskelfasern in einem durch Punction erlangten Theilchen
vulst für Sarcom sprechen. Von Cysten, Echinococcen und
st die Unterscheidung dann schwer, wenn auch die Krebs-
fluctuirt. Es entscheiden hier Probepunction und bei
en zuweilen der Abgang von Blasen mit dem Harn. Oft
diagnostische Trennung von Nierentuberculose durch
eis von Tuberkelbacillen im Harnsediment.
llen, in welchen sich die Diagnose allein auf Haematurie
hat, wird man zunächst die Haematurie als renale daran
dass das Blut gleichmässig mit Harn untermischt ist.
Nierencylindern und eine geringe, dem Blutgehalte ent-
Eiweissmenge im Harn spricht gegen Nephritis. Bei
einen treten Schmerzen auf. Blutungen bei Nieren-
ose erkennt man durch Auffinden von Tuberkelbacillen

iflicherweise wird die Diagnose wesentlich erleichtert,
ntumor und Haematurie zusammen bestehen.

gnose und Therapie. Die Vorhersage ist wie bei allen
hlecht. Behandlung rein symptomatisch; gute Kost,
, Narcotica und Haemostatica.
ephrectomie kommt in Frage, wenn bei einem primären
ohne Metastasen die andere Niere vollkommen gesund

37 mittels Laparotomie Operirten 24, also 64·9 Pr
11 mittels Lumbalschnittes Operirten nur 5 starben
In einer Beobachtung fehlt die Angabe der Operatio
den 19 Personen, welche zunächst die Nephrectomie
gingen 10 an örtlichen Recidiven oder durch Ge
Geschwülste binnen wenigen Monaten zu Grunde. Einer
Monate ein Recidiv und nur 6 waren noch nach 17
und 40 Monaten gesund. Auf die mannigfaltigen
bei der Operation selbst, wie sie u. A. durch Ver
Krebses mit benachbarten Organen hervorgerufen
wir hier nicht eingehen, sondern müssen auf die
Chirurgie verweisen.

Anhang. Ausser Krebs kommen noch andere Neubildungen
Dieselben erregen, wie beispielsweise grosse Sarcome, dieselben S
und lassen sich demnach während des Lebens nicht von diesem
sie bleiben schon um ihrer Kleinheit willen während des Lebens
auch in keiner Weise die Function der Nieren. Wir erwähnen:

a) Sarcom der Nieren. Es kommt meist metastatisch
Von manchen Autoren wird die Existenz eines primären Nierensarc
doch hat neuerdings wieder *E. Koch* in einer Hallenser Doctord
Sarcom in der rechten Niere einer 55jährigen Frau beschrieben.

Nicht selten findet man Mischgeschwülste von Sarcom und
Elben & Schüppel beschrieben Myxosarcom, welches n
gar nicht selten in den Nieren anzutreffen sein soll.

Cohnheim entdeckte in der Niere eines $^5/_4$jährigen Kindes
striocellulare, d. h. ein Sarcom mit quergestreiften Muskel
dann weitere zwei Beobachtungen, die eine von *Marchand* be
$19^1/_2$ Monaten, die andere von *Boström & Huber* bei einem Ki
beschrieben worden.

b) Adenome in den Nieren kommen nach *Sturm* häufige
bisher angenommen hat, da man sie meist mit Nierenkrebsen iden
sie kleine Knoten, bald umfangreiche Tumoren dar.

c) Fibrome finden sich als kleine umschriebene Knötche
von grösseren Gefässen an der Peripherie der Marksubstanz, d
eine Beobachtung, in welcher die ganze rechte Niere in einer
schwulst aufgegangen war. 10 Jahre vorher waren bei der 53jährig
und Nierenschmerz vorausgegangen.

d) Cavernome kommen meist dicht unter der Nieren
sind aber wegen ihres geringen Umfanges klinisch bedeutungslos

e) Lymphangiome haben dieselbe Bedeutung wie Cave

) Congenitale Cystenniere. Hydrops renum cysticus congenitus. Virchow.

Bei congenitaler Cystenniere findet man eine oder häufiger beide
ren in ein vielkammeriges Organ umgewandelt, wobei jeder ein-
e kugelige oder blasenförmige Raum mit flüssigem Inhalt
llt ist.

Der Inhalt der Cysten besteht aus einem dünnen, hell-
en, klaren Fluidum, in welchem ausser Eiweiss, Cholestearin,
ren von Harnsäure, kohlensauren und phosphorsauren Salzen
nter auch Colloidsubstanzen nachgewiesen worden sind. Harnstoff
egen fehlt. Die Wand der Cysten wird aus Bindegewebe gebildet,
hes auf der Innenfläche von langgestreckten einkernigen Endothel-
n überdeckt ist.

Oft ist die Zahl der Cysten eine so beträchtliche, dass kaum
Reste von dem normalen Nierengewebe nachweisbar sind. Zu-
ch nehmen die Nieren in der Regel an Umfang zu, ja! nicht
en treiben sie das Abdomen so bedeutend auf, dass die Geburt
Kindern, welche mit Cystenniere behaftet sind, nicht in normaler
ise von Statten gehen kann und eine Zerstückelung der Frucht,
bryotomie, nothwendig wird. In anderen Fällen, in welchen
Kinder lebend geboren werden, erfolgt der Tod sehr bald nach
Geburt, weil die Bewegungen des Zwerchfelles und damit die
wicklung der Athmung behindert werden.

Für manche Fälle hat es den Anschein, als ob congenitale
rencysten, welche ursprünglich von geringem Umfange waren, erst
späteren Jahren zu bedeutendem Volumen anwachsen und durch
drängungserscheinungen und Erstickung tödten.

Mehrfach ist beobachtet worden, dass Kinder mit congenitalen
tennieren noch andere Missbildungen besassen, wie Wolfsrachen,
drocephalus, Klumpfüsse, überzählige Finger u. Dergl. m., und
nso ist erfahrungsgemäss bekannt, dass mitunter Mütter mehrere
der mit fötaler Cystenniere zur Welt bringen. Aus neuester
t liegt eine solche Beobachtung von *Brückner* vor. Oft trat Früh-
urt ein.

Die Bildungsursachen für congenitale Cystenniere scheinen nicht
er die gleichen zu sein. Mit die Hauptrolle spielen, wie zuerst *Virchow*, dann *Förster*
ten, mechanische Hindernisse in den harnleitenden Wegen, so dass oberhalb der
ruirten Stellen Harnstauung und cystische Ausweitung von Harncanälchen ein-
en. Dergleichen kann sich ausbilden bei fötaler Entzündung der Nierenpapillen
nachfolgender Obliteration oder durch Anfüllung der graden Harncanälchen mit
nsauren Salzen; aber selbst tiefer gelegene Abflusshindernisse sind im Stande,
nstauung und Cystenniere zu erzeugen, so in einer von *Aran* mitgetheilten Beob-
tung eine hochgradige congenitale Phimose.

Wenn man berücksichtigt, dass oft congenitale Cystenniere neben anderen Bildungs-
lern angetroffen wird, und dass mitunter innerhalb einer Familie mehrere Kinder
Cystennieren geboren werden, so liegt der Gedanke nahe, ob nicht in manchen
len primäre Bildungsfehler im Spiele sind. Besonders hat *Köster* auf Grund von
tersuchungen *Kupfer's* über die Nierenentwicklung diesem Gedanken Raum gegeben.
ch weist dieser Autor darauf hin, dass neben Cystenniere Mangel von Nierenbecken
l Ureter vorkommt.

nachfolgender Resorption des Extravasates die
Cystenbildung abgaben. In manchen Fällen hat Ve
U r e t e r e n d u r c h S t e i n e den Grund zur Cystenen
Auch in den Cysten selbst hat man mehrfach Stein
leicht, dass ähnlich wie bei congenitaler Nierencyste
der Harncanälchen mit erdigen Niederschlägen zu
führte. *Brigidi & Severi* haben gemeint, dass ei
quamation der Kapselepithelien in den *Malpighi*'s
und Verstopfung an der Ausgangspforte der letzter
durch Ectasie der *Müller*'schen oder *Bowmann*'schen
ruft. Man sieht, der Meinungen und Möglichkeite
und der Gegenstand bedarf einer sorgfältigen Dur
einer für jeden Einzelfall speciellen Untersuchung.

II. Anatomische Veränderungen. Die cystoide Ve
entweder beide Nieren oder nur eine von ihnen.
Nieren in ein vielkammeriges Organ umgewandelt; i
sind mehr oder minder grosse Abschnitte von Nieren
geblieben. Der Umfang der Nieren ist oft ungeheuerl
und darüber. Häufig lassen die einzelnen Cysten
welche darauf hindeuten, dass die Cysten durch Ve
benachbarten Hohlräumen gebildet wurden. Ihr Inh
flüssig, wässerig, klar, bald colloid, bald haemorrha
in ihnen mikroskopisch Epithelzellen, Rundzell
körperchen, Cholestearintafeln, Tripelphosphate u
körnigen Detritus. Chemisch ist namentlich festz
Cysteninhalte Harnstoff und Harnsäure ganz feh
ersterer zu fehlen pflegt. Fast regelmässig kommt
Tyrosin vor. Auch Bernsteinsäure will man gefu
wechslung mit Echinococcen?). *Litten* beschrieb eine
welcher nicht nur eine Niere cystoid entartet, s
Schleimhaut der Ureteren mit zahlreichen Cysten
Auch hat man vielfach Nierencysten neben Leber
was besonders *Mihalowicz* betont hat.
Herzhypertrophie, namentlich links, kommt o

er uraemischen Symptomen, wenn die cystische Umwandlung
Nierenparenchymes überhand genommen hat. In anderen
len tritt durch Verdrängung von Zwerchfell, Herz und Lungen
Tod durch Erstickung ein. Zuweilen entsteht eine Vereiterung
Cysten mit Frösten, Fieber, Kräfteabnahme und Erschöpfungs-
Auch kommt Perforation in benachbarte Organe vor.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Cystenniere ist sehr
vierig, denn Nierentumoren an sich sind schon schwer zu er-
nen, ausserdem muss man die Differentialdiagnose von Nieren-
cess, Nierenkrebs, Nierentuberculose, Nierenechinococc und Hydro-
hrose stellen. Dies wird nicht immer mit Sicherheit gelingen.
h dem, was über die Diagnose des Nierenkrebses gesagt wurde,
n auch eine Verwechslung mit Ovarientumoren vorkommen.
aus erklärt sich, dass man mehrfach an die Operation eines
rientumors heranging, während Cystenniere vorlag.

V. Prognose. Die Prognose hängt namentlich von der Grösse
Cysten und damit von ihrer raumbeschränkenden Wirkung ab.
r mitunter tritt plötzlich der Tod durch uraemische Erschei-
gen ein. Noch kürzlich behandelte ich einen Mann, welcher
tzlich benommen wurde und unter starker Nackensteifigkeit und
hten Muskelzuckungen nach vier Tagen verstorben war, während
Section nichts Anderes als beiderseitige Cystenniere mässigen
des ergab.

VI. Therapie. Um Nierencysten zu beseitigen, reichen interne
tel nicht aus. Der einzige Weg bleibt ein operatives Verfahren.
unter trat relative Heilung nach der Punction der Nieren ein.
eine Nephrectomie wird man sich kaum wagen, weil man nie
er ist, dass nicht beide Nieren cystisch entartet sind.

Anhang. Cystenbildungen bei chronischer interstitieller Nephritis wurden
eits früher besprochen (vergl. Bd. II, pag. 452). Diese Bildungen haben
en ihres geringen Umfanges keine klinische Bedeutung, sind aber
die Entwicklungsgeschichte von Nierencysten wichtig, insofern sie lehren,
sich durch Absperrung von Harncanälchen und *Malpighi*'schen Körper-
n in Folge von interstitiellen bindegewebigen Wucherungsprocessen Cysten
ausbilden können.

12. Nierenechinococc. Echinococcus renum.

I. Aetiologie. Echinococcen kommen in der Niere beträchtlich
tener als in der Leber und selbst in der Lunge vor. *Davaine*
d unter 366 Fällen von Echinococcen in den verschiedenen Unter-
bsorganen Nierenechinococc 33 Male (10 Procente).

Der Gefahr, Nierenechinococcen zu bekommen, setzt sich jeder
s, welcher in innige Beziehung mit Hunden tritt und von denselben
f irgend welche Weise Eier des Hundbandwurmes, Taenia Echino-
ccus, verschluckt. Weshalb die durch Magensaft von den Eihüllen
freiten Embryonen in manchen Fällen durch die Blutgefässe gerade

II. Anatomische Veränderungen. Fast ohne Au
eine Niere von Echinococc befallen, und zwar erfahr
häufigsten die linke. Das übrige Verhalten entspricht
Leberechinococc. Man findet also eine bindegewebige
ringsum die eigentliche Echinococcenmembran umschl
letzterer, welche zum Theil mit Flüssigkeit erfüllt
in der Regel Tochter- und Enkelblasen. Für Nie
charakteristisch ist noch, dass man in dem flüssige
Cholestearintafeln Krystalle von Harnsäure, oxalsa
phosphorsaurer Ammoniakmagnesia hat auffinden k

In manchen Fällen wurden Haematoidinkry
Chopart fand kleine Concremente.

Die Grösse der Echinococcenblase schwankt zw
fange einer Wallnuss bis zu demjenigen eines Ma
selbst darüber hinaus. Nur selten ist die Niere
und gar durch die Echinococcenblase ersetzt, in d
man mehr oder minder grosse Reste von Nieren
welche sich aber häufig als im Zustande von Verfettun
Bindegewebswucherung und Atrophie erweisen. I
gebung der Blase kommen häufig Blutaustritte vor.
es sich nur um eine einzige grosse Muttercyste, welc
durch bindegewebige Adhaesionen mit benachbarten
Leber u. s. f.) verbunden ist. In der Regel nimm
der Nierenrinde den Ausgang, aber bei vorgeschritten
wird sich der eigentliche Ausgangspunkt kaum n
lassen.

Nierenechinococcen können dieselben Veränd
machen wie Leberechinococcen, d. h. sie können ve
bleiben, wachsen und durch Compression auf ben
Gefahren bringen, vereitern, Eiterungsprocesse in de
Nieren (Paranephritis) erzeugen oder irgendwohin du
häufigsten erfolgt eine Perforation in das Nieren
Echinococcenblasen oder Bestandtheile derselben im
schein kommen. In anderen Fällen tritt Durchbr
coccenblasen in Magen, Darm, Pleurahöhlen oder Lu

III. Symptome. Nierenechinococc bleibt unerkannt, wenn ein rächtlicher Nierentumor nicht durch ihn veranlasst wird und auch e Perforation von Echinococcenblasen nicht eintritt, latenter erenechinococc. Gelangen Echinococcenblasen nach Aussen, hrend ein Nierentumor fehlt, so kann die Diagnose trotz alledem wierig sein und selbst unmöglich werden, weil man vielfach nicht ner sicher ist, dass nicht Echinococcen aus der Nachbarschaft in harnleitenden Wege durchbrachen.

Bekommt man es allein mit einem Nierentumor zu thun, kann leicht eine Verwechslung mit Tuberculose oder mit Krebs der ren, mit Nierencysten oder Hydronephrose eintreten, Fluctuations- ühl und Hydatidenschwirren können bei Nierenechinococc fehlen, ictuation aber auch bei festen Tumoren und bei Hydronephrose bst Hydatidenschwirren vorhanden sein. Oft entscheidet allein die obepunction, welche bei Echinococc ein klares eiweissfreies Fluidum Tage fördert, in welchem man Bernsteinsäure, Echinococcenhaken, weilen auch erhaltene Scolices nachzuweisen vermag. Specifisches wicht = 1008—1013.

Perforation der Echinococcen in das Nierenbecken und Abgang n Echinococcenblasen durch den Harn vollziehen sich r selten ohne Beschwerden und sind meist von heftigen Schmerzen d von den Erscheinungen von Nierenkolik begleitet. In manchen llen stellen sich viele Tage vorher Schmerzen in der Nierengegend , bevor Blasen mit dem Harn nach Aussen kommen. Mitunter tt der Vorgang spontan ein, während in anderen Fällen Schlag, ll, Stoss oder Erschütterungen beim Fahren oder Reiten voraus- gangen sind. Nach Einigen soll auch der Genuss von starkem ffee oder Thee eine Losstossung von Blasen befördern. Mitunter ben die Kranken die Empfindung an, als ob etwas in ihrem Leibe borsten sei. Es stellen sich sehr heftige Schmerzen ein, bedingt rch Verstopfung und erschwerte Passage von Echinococcenblasen nerhalb des Ureters. Manche Kranke bekommen dabei Frost, ieber, Erbrechen und Ohnmachtsanwandlungen. Die Schmerzen sind sprünglich in einer Lendengegend, strahlen dann aber längs des reters bis in die Schamgegend, Hoden und Oberschenkel aus. Zu- eilen hören sie ganz plötzlich auf, sobald der Ureter passirt ist, nd Echinococcenblasen in die Harnblase gelangt sind, wobei anche Kranke das Gefühl haben, als sei ein Gegenstand in ihre lase gefallen. Oft stellt sich jetzt Harndrang ein. Aber die Ent- erung des Harnes stösst auf Hindernisse und von Neuem treten chmerzen auf. Frauen beseitigen mitunter das Hemmniss, indem e die sich in die Harnröhre einstellenden Echinococcenblasen mit en Fingern hervorholen, bei kleineren Blasen erfolgt die Ausstossung nweilen explosionsartig und unter einem leichten Geräusch. Bei inem Patienten von *Mosler* wurden Echinococcenblasen bis 5 Fuss veit aus der Harnröhre herausgeschleudert. Einzelne Blasen er- eichen die Grösse eines Handtellers. Im Harn werden unversehrte Blasen oder zersprengte oder zerfetzte Reste oder Echinococcen- köpfchen und Häkchen gefunden. *Mosler* beobachtete, dass mit dem Bersten von Blasen die Entleerung eines seifenlaugenartigen Harnes eintrat. Oft enthält der Harn Eiweiss. Auch Bluthamen ist nicht

selten. In manchen Fällen zeigt der Harn ammoniakalische Zersetzung.

Zuweilen nimmt ein etwaiger Nierentumor an Umfang schnell zu, so lange Echinococcenblasen den Ureter verstopfen und zu Harnstauung und acuter Hydronephrose führen. Sobald aber der Durchgang des Ureters wieder frei geworden ist, wird auch der Nierentumor nachweislich kleiner.

Die Zahl der im Harne auftretenden Echinococcenblasen unterliegt grossen Schwankungen; bald bekommt man es mit einigen wenigen, bald mit mehr als über 50 zu thun. Die Ausstossung von Blasen kann Tage, Wochen und Monate lang dauern. In manchen Fällen hat man vieljährige Pausen beobachtet, bis erneute Ausstossungsanfälle eintraten. Zuweilen vollzog sich das Ereigniss mit einer gewissen Regelmässigkeit in bestimmten Intervallen.

Durchbruch in den Magen kann an Erbrechen von Echinococcenblasen erkannt werden, solcher in den Darm an dem Auftreten von Blasen in den Faeces. Bei Perforation in die Luftwege kommt es zu Expectoration von Echinococcenblasen, auch zu urinös riechendem Sputum. Uebrigens kann das Ereigniss durch Verlegung der Bronchialwege von schweren Erstickungserscheinungen begleitet sein.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen, bis über 30 Jahre.

Nicht selten ist namentlich nach Ausstossung durch den Harn spontane Heilung erfolgt. Gefahren können eintreten durch Vereiterung des Echinococc oder durch hochgradige Compression benachbarter Organe. Auch hat man den Tod durch Nierenruptur, nicht aber durch Bersten der Blasen beobachtet *(Laparonne)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Nierenechinococcen ist sehr schwierig, denn einmal ist die sichere Erkennung von Nierentumoren an und für sich kein leichtes Ding, dazu kommt, dass es oft schwer ist, einen nachweisbaren Tumor gerade als Echinococc zu erkennen. Ein wichtiges Hilfsmittel ist die Probepunction. Abgang von Echinococcenblasen durch den Harn beweist, wie bereits erwähnt, noch keineswegs Nierenechinococc. Man versäume namentlich nicht die Rectal- und Vaginaluntersuchung. Unmöglich ist während des Lebens die Unterscheidung zwischen Nierenechinococc und Echinococc im paranephritischen Bindegewebe.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist keine zu schlechte; Spontanheilung erfolgt nicht selten.

Interne Mittel, den Parasiten zu tödten, kennt man nicht. Behufs seiner Entfernung bliebe also nur die Operation übrig, wobei man Elektrolyse, Punction, Punction und Jodinjection, Aetzung, Incision oder nach *Simon* Doppelpunction mit nachfolgender Incision empfohlen hat. Welches Verfahren am meisten vorzuziehen ist, ersehe man aus chirurgischen Lehrbüchern.

Treten bei Ausstossung von Echinococcenblasen Kolikschmerzen ein, so gebe man Narcotica, z. B. Chloralhydrat 2·0 und suche durch reichliches Trinken von warmem Thee oder durch sanftes Streichen

gs des betheiligten Ureters den Abgang von Blasen zu erleichtern. Behinderung des Harnabflusses aus der Blase führe man den theter ein, häufig bleiben die Blasen im Fenster des Katheters gen und dringen beim Herausziehen des Katheters nach Aussen.

Anhang. Ausser Echinococcen sind in den Nieren noch zwei andere Parasiten gewiesen worden, nämlich Pentastomum denticulatum und Cysticercus ulosae. Dieselben beanspruchen kein klinisches Interesse.

13. Bewegliche Niere. Ren mobilis.

(Wanderniere. Ren migrans.)

I. Anatomische Veränderungen. Als bewegliche Niere bezeichnet einen Zustand, bei welchem die Niere ihren normalen Stand- verlassen hat und innerhalb der Bauchhöhle active und sive Bewegungen durchmacht. *Pieper* fand unter 3658 Sectionen, che in den Jahren 1859 bis 1866 in dem *Virchow*'schen Institute geführt wurden, den Zustand 5 Male (0·1 Procent), während ihm *let,* welcher eine sehr brauchbare Monographie über Ren mobilis öffentlicht hat, unter 5500 Kranken der *v. Oppolzer*'schen Klinik Male (0·4 Procent) begegnete.

In der Mehrzahl der Fälle hat die rechte Niere die Eigen- aften einer Wanderniere angenommen (unter 265 Fällen, welche *ndau* sammelte, 228 Male = 86 Procente), selten besteht der Zu- nd an der linken Niere, am seltensten beiderseits. Ich selbst habe rzlich die Frau eines Landpfarrers mit doppelseitiger Wanderniere ersucht; hier war die rechte Niere beweglicher und tiefer stehend die linke. Es scheint, dass schon unter gesunden Verhältnissen rechte Niere etwas mehr Beweglichkeit besitzt als die linke, anlasst durch die respiratorischen Excursionen der über ihr ge- erten Leber. Dazu kommt noch, dass links die Vena suprarenalis die linke Vena renalis einmündet, so dass die linke Niere gewisser- assen an die stets unbewegliche Nebenniere fixirt ist, wohingegen hts sich die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior ergiesst, shalb eine innige Verbindung mit der Nebenniere nicht besteht.

Die Nieren können im Uebrigen ganz unversehrt sein. Die tsprechende Nierenarterie lässt Verlängerung erkennen. Nur selten stehen Adhaesionen mit benachbarten Organen, so dass die bewegliche ere wieder fixirt wird, wenn auch meist an ungewöhnlichem Orte.

II. Aetiologie. Am häufigsten sind Weiber von Wanderniere troffen; unter 22 Fällen von *Rollet* waren 18 (82 Procente) Frauen d 4 (18 Procente) Männer. *Ebstein* sammelte 96 Fälle, darunter 82 5 Procente) Frauen und 14 (15 Procente) Männer. In der Regel twickelt sich der Zustand zwischen dem 25. bis 40sten Lebens- hre, aber man hat ihn auch bei Kindern beobachtet, dann aber s einen angeborenen Zustand.

In seltenen Fällen sind Verletzungen die unmittelbare Ver- lassung. In anderen handelt es sich um Umfangszunahme r Nieren und um Vergrösserung des Nierengewichtes in Folge von rebs, Cysten, Hydronephrose oder Aehnl., so dass die Aufhängebänder

Auch Schwangerschaft spielt eine wichtige R
Fällen meiner Beobachtung handelte es sich um hy
mit Menstruationsstörungen, und wiederholentlich ha
zustände zu den Nieren bei Erkrankungen des weiblic
apparates oder nach *Lancereaux* Innervationsstörunge
des Zustandes herbeigezogen. Bei einer meiner Kra
Verlauf einer Compressionsmyelitis zu rechtsseitig
während *Brieger* Wanderniere bei Tabes dorsalis b

In manchen Fällen scheinen die Bedingung
niere bereits angeboren zu sein, wobei namentlich
Nierenkapsel und schlaffe und lange Bauchfellfal
kommen.

III. Symptome. Nicht selten besteht die Veränder
Beschwerden und wird entweder zufällig bei genau
der Bauchorgane oder gar erst am Leichentische g

Manche Kranke klagen über hysterische Beschw
im Leibe, allgemeines Unbehagen und Missstimmun
bei der Untersuchung Wanderniere und die Beschw
nachdem der Zustand beseitigt oder gebessert ist.
die Symptome bei lebhaften körperlichen Bewegu
Tanzen, Springen, Reiten, Fahren zu oder sie wachs
Körperlagen an; bei Frauen sah ich sie sich mehrf
Menstruation steigern. Auch muss man eingedenk sei
Wanderniere zu hartnäckigem Icterus oder zu
rung führt, Druckerscheinungen seitens der Wand
Ductus choledochus oder auf das Duodenum, resp
obschon *Lindner* in einem Falle von hartnäckigem Ic
seitiger Wanderniere bei der Laparotomie keine
ziehungen fand und daher an Zerrungen und Ver
Duodenums und damit an Obstruction der Mündungs
choledochus zu denken geneigt ist. Uebrigens beob
Magenerweiterung bei linksseitiger Wanderniere, w
dass für manche Fälle die genannte Complication

Lage und Beweglichkeit der Niere unterliegen grossen Schwan-
gen. Man findet sie zuweilen im Eingange des kleinen Beckens
kann sie mitunter im Bauchraume weit hin- und herschieben.
Tumor ist glatt und giebt die Gestalt der Niere wieder; in
m von mir untersuchten Falle konnte man im Hilus die Nieren-
rie pulsirend fühlen; schon früher hat *v. Frerichs* Aehnliches
hren. Der Tumor ist meist wenig empfindlich; ein Kranker von
hardt, welcher selbst Arzt war, verglich das Druckgefühl mit der
pfindung, wie wenn man den Hoden zwischen den Fingern drückt.
einer von *Mac Evans* beschriebenen Beobachtung freilich verur-
te Druck Uebelkeit und Erbrechen.

In der betreffenden Nierengegend ist häufig, aber keineswegs
er, eine leichte Einsenkung bemerkbar, die Hand empfindet häufig
der erkrankten Seite in der Nierengegend weniger Widerstands-
ihl als auf der gesunden, und bei der Percussion erhält man hier,
r auch nicht regelmässig, tympanitischen Percussionsschall,
rend der Schall auf der gesunden Seite gedämpft ist. Reponirt
das dislocirte Organ, so gleicht sich die Einsenkung aus
der vordem tympanitische Schall wandelt sich in gedämpften
cussionsschall um. Man muss übrigens wissen, dass der Tumor
unter in horizontaler Lage nicht fühlbar ist, sondern erst zum
schein kommt, wenn die Kranken aufrechte Stellung oder Knie-
nbogenlage eingenommen haben. *Bartels* beschreibt eine Beob-
tung, in welcher man bei einer abgemagerten Frau die auf der
ten Darmbeinschaufel aufliegende Niere durch die Bauchdecken
nnen konnte.

Störungen der Diurese fehlen vielfach ganz. *Apolant* beob-
tete bei einer Frau Polyurie, während *Landau* mitunter Ver-
derung der Harnmenge bei höherem specifischem Gewichte und
imentbildung und in einem Falle auch Haematurie eintreten sah.

In manchen Fällen treten zeitweise Anfälle von grossen
merzen ein, welche *Dietl* zuerst eingehend beschrieb, und welche
als Incarcerationserscheinungen zu benennen pflegt. Die
ienten klagen über unerträgliche Schmerzen, bekommen Schüttel-
t, Hitze, Erbrechen, Schweiss, collabiren nicht selten, die Diurese
d sparsamer und oft tritt Eiter oder Blut im Harn auf. *Gilewski*
nühte sich die Erscheinungen daraus zu erklären, dass sich die
re um ihre Achse dreht, so dass es zu Verschluss des Ureters
l zu acuter Harnstauung kommt, doch zeigte *Mosler*, dass diese
klärung nicht für alle Fälle gilt, indem es sich mitunter um
te Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens nach Ver-
pfung des Ureters durch einen Schleim-, Fibrin- oder durch einen
tpfropf handelt, während in anderen Fällen peritonitische Er-
einungen im Spiele sind.

Ehrle & v. Niemeyer beschrieben Concrementbildung und Hae-
turie. *Orum* sah wiederholt Abortus in Folge von Wanderniere
treten. Zuweilen stellen sich Oedeme an den Füssen bei Druck
f die venösen Gefässe ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Zustandes ist nicht immer
cht; Verwechslungen mit anderen Unterleibstumoren erscheinen

Diät bei abgemagerten Personen. Treten Einklemmun
ein, so empfehlen sich Klysmen und Narcotica, unter
Reposition des Organes. Man hat neuerdings die Ne
geschlagen und auch ausgeführt, doch stehen nach u
die Gefahren der Operation zu denjenigen des Lei
lichem Missverhältnisse. Unter 14 Fällen, welche *Bil*
stellte, trat 6 Male (43 Procente) der Tod ein. *E*
22 Fälle von Nephrectomie wegen Wanderniere zu
welchen 9 Male (40·9 Procente) der Tod erfolgte. Ich h
untersucht, bei welcher mein College *Krönlein* in d
Weise die Nephrectomie ausführte, aber dennoch trat
Tagen der Tod durch Uraemie ein, obschon die Section
gesunde und gut entwickelte restirende Niere ergab
gleichen Ereignisse, welche keineswegs unbekannt
des Shocks erklärt. *Hahn* empfahl statt der Ne
Nephroraphie, d. h. Festnähen der Niere an die Ba
ist der Erfolg nicht sicher, da nach einiger Zeit die
und neugebildeten Adhaesionen von Neuem erschl
wieder Wanderniere entstehen lassen können.

Anhang. Nicht selten beobachtet man einen angeborenen
stand der Nieren, Dystopia renum, einen Zustand, welche
mit abnormen Verhältnissen an Nierenbecken, Ureteren und Gefä
häufigsten wird davon die linke Niere betroffen. Sie kann bis i
zu liegen kommen und giebt mitunter, wie *Hohl* beobachtete, z
Geburt Veranlassung. Im Uebrigen ist der Gegenstand ohne Inte
bach in zwei Fällen an der Leiche vor Eröffnung der Bauchhöhle
als einen rundlichen Tumor erkannte. Am häufigsten werden Mä
bach fand den Zustand unter 2000 Sectionen 5 Male.

Zuweilen ist Dislocation der Nieren, und zwar meist nach
geboren, sondern erworben. Dergleichen kann sich ereignen bei
und Milz, wird aber auch bei Frauen gesehen, welche sich stark schn
findet man dies an der rechten Niere. Durch Druck auf Duoden
Seiten der dislocirten Niere kann es zu Erbrechen und Magenerwe
manchen Fällen entwickelt sich Tiefstand der Niere aus einer bew
letztere durch entzündliche Adhaesionen an einer abnormen Stell

14. Hufeisenniere. Ren unguiformis.

ität nach Unten schaut und mit dem offenen Bogen nach Aufwärts ge-
et ist. Fast immer sind die Nieren in die Mittellinie gerückt und kommen
der Vorderfläche der Wirbelsäule zu liegen. Oft sind sie auch tiefer
gert als normal. *W. Müller* fand diesen Zustand unter 163 Leichen,
he er 1868 secirte, ein Mal.

In manchen Fällen hat die Verschmelzung der Nieren in der Mitte
gefunden, am seltensten an ihrem oberen Ende. Zuweilen sind sie auch
to mit ihren einander zugekehrten concaven Rändern zu einem einzigen
enförmigen und nicht selten gelappten Körper verschmolzen. Häufig ver-
en sich mit den genannten Formveränderungen Abnormitäten an Nieren-
en, Ureteren und Gefässen.

II. Symptome. Die Anomalie ist mehrfach während des Lebens er-
t worden; wir selbst verfügen über derartige, zum Theil durch die
ion bestätigte Beobachtungen. Man findet in dem Abdomen einen Tumor,
her zuweilen von der Abdominalaorta mitgetheilte Pulsationen empfängt.
t eine Hufeisenniere sehr tief, so übe man die combinirte Untersuchung
den Bauchdecken einerseits und von Vagina und Rectum andererseits aus.
htig ist es, wenn die eigentlichen Nierengegenden eingesunken sind und
die gewöhnliche Dämpfung vermisst wird und durch tympanitischen Per-
ionsschall ersetzt ist. Man muss aber noch sicher sein, dass Tumoren
anderen Abdominalorganen nicht bestehen. Beschwerden fehlen in der
el, oft handelt es sich um rein zufällige Befunde. Freilich ist dies nicht
nahmslos der Fall. *v. Langenbeck* beispielsweise beobachtete, dass einige
e Kinder unvermuthet unter uraemischen Erscheinungen starben, bei
hen die Section eine Hufeisenniere nachwies. *Neufville* ferner beschrieb
n Fall, in welchem eine Hufeisenniere durch Compression auf die untere
lvene zu Thrombose, gänzlicher Unterbrechung der Blutbewegung und
Tode führte. *Cruveilhier* erwähnt Abscessbildungen mit Perforation in's
tum, *Dittel* Concrementbildungen, wiederholte Koliken, schliesslich Anurie
Tod u. Dergl. m.

Anhang. 1. Fehlen einer Niere ist vielfach beschrieben worden. Der Gegen-
d hat nur insofern ein klinisches Interesse, als jede, auch noch so geringe krank-
e Veränderung der einzigen vorhandenen Niere ernste Gefahren bringt. Die vor-
lene Niere befand sich meist im Zustande von compensatorischer Hypertrophie und
beispielsweise in einer Beobachtung von *Hutchinson & Sheppard* 360 Gramm,
etwa 150.

Man kennt drei Formen des angeborenen Nierenmangels: Defect der Niere und
Harnleiters — Mangel der Niere und des oberen Stückes des Harnleiters —
iment der Niere mit entwickeltem Ureter.

Zuweilen kommt erworbener Nierenmangel vor. So kennt man Beobachtungen,
welchen die Niere vollkommen in einen Fettklumpen umgewandelt war. *Evans*
hreibt einen Fall von fast vollkommenem Schwunde der linken Niere in Folge von
schluss der Nierenarterie und knüpft daran die Bemerkung, auch bei der anato-
chen Diagnose des angeborenen Nierenmangels vorsichtig zu Werke zu gehen.

2. Seltener als Mangel kommen überzählige Nieren vor; klinisch ohne
eutung.

15. Niereninfarcte.

In den Harncanälchen der Nieren kommen mitunter krystallinische Niederschläge
welche jedoch nur ein geringes klinisches Interesse darbieten. Man bezeichnet
als Niereninfarcte und hat je nach der Natur des Niederschlages zu unterscheiden
nsäure-, Kalk-, Oxalat-, Bilirubin- und Haematoidininfarcte.

a) Harnsäureinfarcte der Nieren werden bei Neugeborenen gefunden,
he binnen der ersten beiden Lebenswochen verstorben sind. Selten bleiben sie

längere Zeit in der Niere bestehen, obschon man ihnen noch in der sechsten Woche selbst in dem dritten Lebensmonate begegnet ist. In der Regel trifft man sie bei solchen Kindern an, welche nach der Geburt mehrere Stunden geathmet hab so dass ihnen eine gewisse forensische Bedeutung nicht abzusprechen ist. Jedoch m bemerkt werden, dass sie keinen regelmässigen Befund darstellen, sondern nur bei c 50 Procenten der Kinderleichen vorkommen, und ausserdem liegen vereinzelte B achtungen vor, in welchen man Harnsäureinfarcte in den Nieren antraf, obschon Kinder nicht geathmet haben konnten. *Martin*, späterhin *Hoogeweg* haben die er derartigen Beobachtungen bekannt gegeben; *Ebstein* erwähnt das Vorkommen Harnsäureinfarcten bei einem Todtgeborenen, und auch *Birch-Hirschfeld* begegn ihnen zweimal bei todtgeborenen Früchten mit fötaler Lunge.

Die Veränderungen sind leicht zu erkennen. Auf dem Nierendurchschnitte b achtet man nahe den Papillen gelbe, orangenfarbene oder auch fast ziegelrothe Lin und Streifen, welche von der Spitze der Nierenpapillen nach Oben auseinanderstrah

Fig. 108.



Cylinder aus harnsaurem Ammoniak aus dem Harne eines Säuglinges mit Harnsäureinfarcten.
Nach Hofmann & Ultzmann.

Nur selten ziehen sie sich durch die ganze Marksubstanz hin. Auf Druck entleert sich aus den Papillen ein körnig-dickliches Fluidum, welchem reichlich rothes Pulver beigemischt ist. Oft ist auch die Schleimhaut des Nierenbeckens mit pulverigen Niederschlägen bedeckt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man in den Harncanälchen theils feinkörnige, theils kugelige Massen, letztere vielfach mit Fortsätzen versehen welche sich in Essig- oder Salzsäure lösen und nach einiger Zeit Krystalle von Harnsäure zum Vorschein kommen lassen. Der Hauptsache nach bestehen selbige aus harnsaurem Ammoniak; daneben kommt auch harnsaures Natron vor.

Zu krankhaften Störungen während des Lebens scheint der Harnsäureinfarct der Neugeborenen kaum zu führen; er verräth sich durch ein rothes Pulver, welches auf den von Harn durchnässten Windeln zurückbleibt. Auch findet man oft im Harn cylindrische Gebilde, welche aus Kugeln von harnsaurem Ammoniak zusammengesetzt sind (vergl. Fig. 108).

Virchow fasste die Bildung von Harnsäureinfarcten als ein physiologisches ommniss auf, welches durch den überreichen Umsatz stickstoffhaltiger Gewebe ler beginnenden Athmung veranlasst sei. Dem ist neuerdings mehrfach wider- hen worden. *E. Neumann* neigt dazu, die Harninfarcte als etwas Pathologisches sehen, vielleicht als Folgen von Respirationsstörungen, und auch *Parrot* hält sie as Product von Stoffwechselstörungen.

b) Kalkinfarcte der Nieren stellen feine weisse Striche und Linien dar, ie von den Nierenpapillen den Anfang nehmen und nach Aufwärts auseinander ıen. Besonders werden die schleifenförmigen Canälchen innerhalb der Marksub- von der Veränderung betroffen. Mikroskopisch findet man in dem Lumen, in Epithelzellen und selbst in der Membrana propria der Harncanälchen dunkele chen und Kugeln, welche sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwicklung sen und dadurch als kohlensauren Kalk verrathen. Man findet Kalkinfarcte selten lindesalter, häufiger in vorgerückten Jahren.

Küssner beschrieb in einem Falle von Scharlachniere Niederschläge von phos- rsaurem Kalk, welche sich aber nur in den Harncanälchen der Rinde fanden.

Sehr ausgedehnte Verkalkungen erzeugte *Litten* in den Nieren von Kaninchen h Unterbindung der Nierenarterie.

c) Oxalatinfarcte der Nieren, d. h. Ausstopfung der gewundenen Harn- lchen mit oxalsaurem Kalk haben zuerst *Kobert & Küssner* an Kaninchen bei iftungsversuchen mit Oxalsäure gefunden. *A. Fränkel* hat späterhin diese Angabe itigt und durch Erfahrungen, welche er auf der *Leyden*'schen Klinik sammelte, scheinlich gemacht, dass Dergleichen auch beim Menschen in Folge von Vergiftungen Oxalsäure vorkommt und zu Anurie führen kann.

d) Bilirubininfarcte der Nieren finden sich nur bei solchen Neu- renen, welche icterisch waren. *E. Neumann* hat dieselben zuerst beschrieben, rhin hat *Orth* die Angaben erweitert. Die Infarcte haben vornehmlich in den lchen der Nierenpapillen ihren Sitz, selten in der Rinde. Man findet bei mikro- ischer Untersuchung das Bilirubin bald in Form von kugeligen Massen oder von gelmässigen Körnern, bald in Gestalt von Nadeln und rhombischen Tafeln. Es liegt im Lumen der Harncanälchen, theils in den Epithelzellen, theils im inter- lären Gewebe, namentlich innerhalb der Blutgefässe. Häufig haben sich neben ubininfarcten Harnsäureinfarcte ausgebildet.

e) Haematoidininfarcte der Nieren bedeuten Anfüllung der Harn- lchen der Nierenpapillen mit Haematoidin. Die betreffenden Canälchen machen als bräunliche Streifen bemerkbar. Das Haematoidin besteht meist aus scholligen en, seltener aus ausgebildeten Krystallen. Stellenweise findet man auch rothe körperchen, deren Auflösung erst zur Ausscheidung von Haematoidin führte. Man mmt Dergleichen u. A. nach Bluttransfusionen und ausgedehnten Verbrennungen ehen.

Unter den Erkrankungen der Nierenarterien und der Nierenvenen en höchstens die seltenen Fälle von Aneurysma der Nierenarterie eine gewisse sche Selbstständigkeit beanspruchen, alle übrigen gehören mehr dem Gebiete der ologischen Anatomie als demjenigen der klinischen Medicin an. Als Symptome Nierenarterienaneurysma wurden beobachtet: pulsirender Tumor, Nierenschmerz Haematurie, letztere entstanden durch einen Durchbruch des Aneurysmas in das enbecken. Schliesslich trat fast immer Berstung des Aneurysmas und Tod ein.

Abschnitt III.

Krankheiten des Nierenbeckens un der Harnleiter.

1. Erweiterung des Nierenbeckens mit Nierenschwund. Hydro-nephrosis.

(Wasserniere. Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops.)

I. Aetiologie. Bedingungen zur Hydronephrosenbildung si allemal dann gegeben, wenn der Abfluss des Harnes irgendwo den harnleitenden Wegen auf Hindernisse stösst. Begreiflicherwei wird sich alsdann der Harn oberhalb der verengten oder obstruirt Stelle aufstauen, zu einer allmäligen Ausdehnung des Nierenbecke und der Nierenkelche führen und durch Druck auf die Niere papillen eine vollkommene Behinderung des Harnabflusses aus d Nieren veranlassen. Wenn nun aber die Nierenbeckenschleimha fortfährt, Secret zu produciren und in den Raum des Nierenbecke abzusetzen, so wird die Möglichkeit gegeben, dass trotzdem d Erweiterung des Nierenbeckens wächst und die Niere unter z nehmendem Drucke mehr und mehr der Atrophie und dem Schwund verfällt.

Derartige Zustände sind mitunter bereits fötal entstanden, s dass man zwischen einer congenitalen und acquirirten Hydronephros zu unterscheiden hat.

Wir werden im Folgenden nur die acquirirte Form der Hydro nephrose berücksichtigen und wollen in Bezug auf die c o n g e n i t a l Hydronephrose gleich hier bemerken, dass sie oft zu so be trächtlichem Umfange gedeiht, dass sie ein Geburtshinderniss abgiebt oder dass die Neugeborenen wenige Stunden nach der Geburt z Grunde gehen, weil die Athmung durch Behinderung der Zwerch fellsbewegungen seitens der vergrösserten Niere nicht in gehörig Weise vor sich gehen kann. Auch werden Kinder mit angeboren Hydronephrose nicht selten todtgeboren und zeigen noch ande Missbildungen.

Bei erworbener Hydronephrose kann es je nach dem ze des Hindernisses zu einseitiger oder doppelseitiger Hydro-hrose kommen, erstere ist die häufigere. Zu doppelseitiger Hydro-hrose werden beispielsweise alle Verengerungen der Urethra führen. ter den einseitigen Hydronephrosen sind erfahrungsgemäss die htsseitigen die häufigeren.

Auch hat man zwischen einer totalen und partialen Hydro-hrose zu unterscheiden. Bei der ersteren nimmt das gesammte renbecken, bei der letzteren nur ein kleinerer Abschnitt desselben der Erweiterung theil.

Fälle von partieller Hydronephrose gehören zu den Seltenheiten. *Heller* chrieb eine Beobachtung, in welcher es sich um ein doppeltes Nierenbecken er Niere handelte und nur das eine Becken von Hydronephrose betroffen , während *Fenge* abnorme Klappenbildung in der Mitte des Nieren-kens mit Behinderung des Harnabflusses aus der einen Abtheilung Nierenbeckens beobachtete. Auch findet man mitunter die Communi-ion zwischen einzelnen Nierenkelchen und dem Nierenbecken aufgehoben, dass es in dem abgesperrten Theil zur Bildung einer partialen Hydro-hrose kommt.

Wir haben endlich noch der temporären (intermittirenden) und stationären Hydronephrose zu gedenken. Bei der ersteren nmen die Erscheinungen zeitweise zu, indem ab und zu die ndernisse in den harnleitenden Wegen und damit die Harnstauung sser werden.

Die Stauungsursachen können vom ersten Anfange der Nieren-che an bis zum Ausgange der harnleitenden Wege gelegen sein d sind so mannigfaltiger Natur, dass es kaum möglich ist, sie e aufzuführen. Wir erwähnen: Harnsteine mit Verstopfung s Ureters oder Verletzung der Ureterenschleimhaut mit nach-gender constringirender Narbenbildung, Verlegung der Ureteren-ndung durch Tumoren der Niere oder des Nieren-ckens, Echinococcen, Ren mobilis mit plötzlicher Ver-gerung und Abknickung des Ureters, abnormen Ursprung r Nierenarterie mit Druck auf den Ureter, peritonitische d paranephritische Exsudate oder bindegewebige Wuche-ngen mit Druck auf den Ureter, Stein- und Geschwulst-ldungen in der Harnblase, Verengerungen der rethra, Phimose, Prostatahypertrophie, Geschwülste s Ovariums oder des Uterus mit Druck oder Uebergreifen f den Ureter, Knickung der Gebärmutter oder Prolaps rselben, Schwangerschaft, Mastdarmkrebs u. Aehnl. m.

In manchen Fällen ist eine abnorme Einmündung eines Ureters das Nierenbecken oder ungewöhnliche Klappenbildung am Ein-er Ausgange eines Ureters oder selbst in der Urethra Grund für arnstauung und Hydronephrose. Derartige Zustände bieten der ana-mischen Beurtheilung häufig grosse Schwierigkeiten, weil sie sich r dann erkennen lassen, wenn man die Harnorgane in situ gelassen t, zuweilen aber auch nur bei bestimmten Füllungszuständen zur irkung kommen. Auch muss man wissen, dass häufig abnorme appenvorrichtungen derart construirt sind, dass sie zwar den Zu-ng vom Ureter zum Nierenbecken, aber nicht in umgekehrter

II. Anatomische Veränderungen. In ausgebi
Hydronephrose findet man Nieren und Nierenbe
fangreichen, mit Flüssigkeit erfüllten Sack ver
einen grösseren Umfang als denjenigen eines Man
haben kann. Meist ist die Oberfläche des Sackes
lappt; den einzelnen Lappungen entsprechen auf
Recessus, welche wieder nichts Anderes als ecta
darstellen. Mitunter findet man von Nierensubstan
In anderen Fällen beobachtet man einzelne zerstre
man mit Hilfe des Mikroskopes als Nierenreste
in ihnen *Malpighi*'sche Knäuel und Harncanälche
fetteten und theilweise geschwundenen Epithelze
vermag. Nicht selten stellt aber die Niere ein k
gedrücktes Gebilde dar, in welchem die Nierenstr
interstitieller Bindegewebswucherung noch deutli

Der allmälige Schwund der Niere geht in d
dass zuerst die Nierenpapillen durch Druck eine all
erfahren, dann schwindet mehr und mehr die
Nieren, schliesslich kommt auch die Nierenrinde
manchen Fällen aber atrophirt die Niere nicht ei
sondern es kommen ulcerative Vorgänge in Betr
beschreibt, in einem Falle von angeborener Hy
von Harncanälchen im Fluidum der Hydroneph
haben, und *Friedreich* gelang es, direct necrosire
nachfolgender Vernarbung an den Nierenpapillen
erklärt diese Zustände als Drucknecrose.

Gewöhnlich ist die Hydronephrose mit den b
schlingen innigst und fest verwachsen, ein Umsta
klärlich macht, dass man so oft von einer opera
des Zustandes hat Abstand nehmen müssen. Zuw
Verwachsungen knorpelige Dicke und Härte. Sit
für die Harnstauung tiefer im Ureter, so beobach
Nierenbecken noch eine Erweiterung des Ureters
erreicht mitunter den Umfang eines Dünndarmes
Schlängelungen und Windungen und zeigt sich

ung bei einer 69jährigen Frau, in welcher eine Hydronephrose
.iter einer gallertigen Flüssigkeit enthielt, und *Dumreicher* fand
ıal sogar 36 Liter Fluidums.

Das Fluidum ist bald hellgelb, wasserdünn und klar, bald er-
t es sich in Folge von Blutextravasaten als rothbraun oder
ın; in selteneren Fällen hat es colloide oder gallertige Consistenz.
sich zu Hydronephrose Entzündung hinzugesellt, so kann es
ge Beschaffenheit annehmen. Selten kommt es in ihm zur Ein-
ung, Verkäsung oder Verkreidung.

Zuweilen findet man glitzernde Krystalle von Cholestearin. Bei der mikro-
ischen Untersuchung beobachtet man Epithelzellen, Fettkörnchenzellen, farbige
körperchen, Rundzellen und zuweilen losgestossene Theile von Nierensubstanz.

Die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit richtet sich nach
Alter der Hydronephrose. In älteren Cysten gehen die charakteristischen Be-
theile des Harnes, Harnstoff und Harnsäure, ganz verloren, so dass bei einem
r Natur nach zweifelhaften Tumor das Fehlen von Harnsäure und Harnstoff nicht
ı Hydronephrose spricht. Man begreift leicht, dass sich die chemische Natur des
ums sehr verschieden gestalten wird, je nachdem sich Resorption und Ausscheidung
ler Wand der Hydronephrose verhalten. Fehlt Harnstoff, so darf man schliessen,
die betreffende Niere ihre Function vollkommen eingestellt hat.

Wir begnügen uns, hier einige analytische Beispiele anzuführen. *Bérard* fand
ıem Falle in 1000 Theilen:

Wasser	920
Albumin	75
Salze und Extractivstoffe	4
Organische Bestandtheile	1
Harnstoff	0

Wölfler konnte in einer Beobachtung auf der *Billroth*'schen Klinik Harnstoff (0·58),
säure, Creatinin, Indican und andere Harnsalze nachweisen. In einem auf der
rch'schen Klinik operirten Falle, welchen *Schetelig* beschrieb, handelte es sich um
mehr colloide Flüssigkeit, welche keinen Harnstoff, aber Paralbumin, Mucin,
ıalbumin und Cholestearin enthielt, so dass man die Diagnose auf einen Ovarien-
r gestellt hatte und daraufhin zur operativen Entfernung geschritten war.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer Hydronephrose be-
ıt in dem Nachweis einer fluctuirenden Geschwulst,
che der Niere angehört und weder eine Nierenneubildung, noch
Abscess, noch Echinococc oder Tuberculose der Nieren sein kann.
veilen ist man im Stande, den erweiterten Ureter als dicken
martigen Strang hindurchzufühlen.

Bei hochgradiger Hydronephrose wird eine ungewöhnliche Aus-
ınung des Leibes bemerkbar, wobei häufig über einem etwaigen
ıor schräge das Colon zu liegen kommt.

Störungen in der Harnabsonderung und Veränderungen
der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Harnes
den bei einseitiger Hydronephrose vermisst, weil die unversehrte
re im Stande ist, die Function der erkrankten zu übernehmen;
ı findet daher letztere in der Leiche im hypertrophischen Zu-
ıde. Aber man erkennt, dass jede, auch noch so leichte Er-
ıkung des gesunden Organes mit den ernstesten Gefahren ver-
pft ist, da Tod durch Uraemie droht.

Bei doppelseitiger Hydronephrose sah *Fränkel* nach vorgenommener Punction
ımals Anurie auftreten. Jedoch bestand selbige nur scheinbar, denn ganz richtig
rkt *Fränkel*, dass während der Zeit vermeintlicher Anurie der Sack erst wieder
Harn gefüllt werden musste.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich häufig nur
das Gefühl von Spannung, auf Athmungsnoth und auf Obstipa-

[illegible]

manchen Fällen bildet sich nach Verletzungen einer Hyd
Vereiterung aus, welche sich durch Schüttelfr
hectische Schweisse, Durchfall und zunehmende Abmager
und unter wachsendem Kräfteverfall tödtet. Auch st
unter Vereiterung spontan ein. Zuweilen erfolgt eine Per
welche sich in den Darm, oder in den Peritonealraum, in
Lungen, Bronchialwege oder durch die Lendenmuskulatu
kann. Mitunter ist der tödtliche Ausgang eine Folge
Beengung des Abdominal- und Thoraxraumes mit
Asphyxie.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Hydronephros
Schwierigkeiten zu überwinden. Einmal ist die Erke
Nierentumors überhaupt nicht leicht (vergl. die Diagnose
Bd. II, pag. 594), ausserdem kommen häufig Verwechslung
Hydronephrose und anderen Nierentumoren vor. Für Hy
würde vor Allem der Nachweis eines Hindernisses für
abfluss sprechen.

Bei Nierenechinococc hat man auf den A
Hydatiden durch den Harn zu achten, bei Nierentu
fahnde man auf Tuberkelbacillen im Harnsediment, b
krebs beachte man Zeichen von Cachexie und be
abscess die Entwicklung und den Verlauf der Krank
bliebe die Probepunction übrig, welche aber bei Hy
nicht selten Peritonitis nach sich zieht, offenbar weil
Fluidum leicht durch die Stichöffnung nachsickert.
ders oft hat man Hydronephrose mit Ovarientum
wechselt, und sollte man niemals die von *Simon* zuerst

te Untersuchung per rectum verabsäumen. Bemerkt sei selbst Verwechslungen mit Ascites und Gravidität nen sind.

rognose. Die Vorhersage ist in solchen Fällen nicht schlecht, ı man das Grundübel heben kann, sonst ungünstig, da die Erfolge bisher keine glänzenden waren.

Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst pro-isch und causal vorzugehen, indem man es zu Be-en des Harnabflusses nicht kommen lässt oder bestehende e entfernt. Es kommen dabei je nach der vorliegenden sehr verschiedene Manipulationen in Betracht, wie Phi-ation, Beseitigung von Urethralstricturen und Knickungen mutter, Behandlung von Nierensteinen u. dergl. m. In Fällen kann es Vortheil bringen, nach Beseitigung eines es einen vorsichtigen Druck auf das Nierenbecken und uf den Ureter auszuüben, um den angestauten Harn in zu treiben.

ı den angegebenen Indicationen nicht genügt werden, so Entfernung der Nierencyste auf operativem Wege noch obei jedoch oft die Exstirpation wegen der zahlreichen ıngen mit benachbarten Darmschlingen auf unüberwindliche e stösst. *Billroth* giebt unter 9 Operationen 3 Todesfälle ente) an. Noch schlechter gestaltet sich das statistische bei *Bergmann*, nämlich 21 Operationen mit 8 Todesfällen cente). Im Allgemeinen kommen dieselben operativen wie bei Nierenechinococc in Betracht.

en Einklemmungserscheinungen auf, so sind dieselben durch taplasmen in der Nierengegend, durch Morphiuminjectionen, durch eine Reposition verlagerter Organe zu beseitigen.

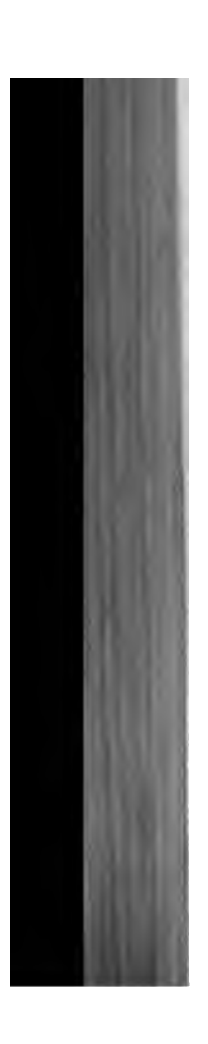
2. Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

etiologie. Eine Entzündung des Nierenbeckens kann primär ıdär auftreten, acuten oder chronischen Verlauf innehalten, scher, eiteriger oder haemorrhagischer Natur sein.

itis haemorrhagica findet man bei acuten Exanthemen, wenn sie schen Charakter angenommen haben, am häufigsten bei haemorrhagischen l bei anderen Zuständen von Blutdissolution, beispielsweise bei Morbus Verlhofii, Scorbut, perniciöser Anaemie u. dergl. m. Die Schleimhaut des ıs erscheint dabei lebhaft injicirt und mit mehr oder minder zahlreichen den umfangreichen Blutaustritten bedeckt. Zuweilen werden im submucösen gedehnte blutige Suffusionen gefunden. In manchen Fällen kommt es zur von coagulirtem Blut im Nierenbecken; namentlich bei haemorrhagischen en wir mehrfach das Nierenbecken mit Gerinnseln vollgestopft.

r hat unter der Bezeichnung Pyelo-Nephritis haemato-fibrinosa rhagische Form von Pyelitis beschrieben, welche dem Greisenalter eigen-l mit Arteriosclerose, Aneurysmenbildung an den Aesten der Nierenarterie, en aus letzteren und mit weiteren Umwandlungen der Gerinnselbildungen st. Selbstständige klinische Bedeutung hat bisher keine Form der haemor-Pyelitis gewonnen.

ırrhalische und eiterige Pyelitis, von welchen im Folgenden slich die Rede sein soll, treten nur selten primär auf.



[illegible] an. Sc[illegible]
[illegible] rein mecha[illegible]
[illegible] Nierenbeckenschleimhaut anzu[illegible]
[illegible] zu Stande, wen[illegible]
[illegible] des Harnes, al[illegible]
[illegible] Als Ursachen führen wir auf[illegible]
[illegible] Blasen[illegible]
[illegible] Blasengeschwülste. Pro[illegible]
[illegible] Blase und Urete[illegible]
[illegible]

[illegible] beim weibl[illegible]
[illegible] der Schwangers[illegible]
[illegible] *Kalte*[illegible]
[illegible] Gegenstande ge[illegible]
[illegible] Druck des [illegible]
[illegible] wobei[illegible]
[illegible] häufi[illegible]
[illegible]

[illegible] Pyeliti[illegible]
[illegible] sieht[illegible]
[illegible] Veränderun[illegible]
[illegible] gefolgt.
[illegible]

[illegible] toxisch[illegible]
[illegible] Copaivae, [illegible]
[illegible] Der[illegible]
[illegible] Blasenschleimhaut[illegible]
[illegible]

[illegible] Pyelitis [illegible] Infe[illegible]
[illegible] Cholera. [illegible]
[illegible] etc.
[illegible]

nwirkungen sind nicht ohne Bedeutung, wenigstens berichtet *senstein*, in der Umgebung von Groningen dem Leiden ungewöhn-h oft begegnet zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verände-ngen gestalten sich begreiflicherweise verschieden, je nachdem man mit einer acuten oder chronischen Entzündung zu thun bekommt. der Regel bestehen sie einseitig.

Bei Pyelitis acuta findet man die Schleimhaut des Nieren-kens stark geröthet, gelockert und weniger glänzend. Die Röthung bald gleichmässig diffus, bald in einzelne stark gefüllte Blut-fässe aufzulösen; auch Blutaustritte auf der Schleimhaut sind ne seltenen Befunde. Die Auflockerung beruht vornehmlich auf er lebhaften serösen Durchtränkung der Submucosa, während der rlust des normalen Glanzes eine Folge der Lockerung und Ab-ssung von Epithelzellen ist. In manchen Fällen geht letztere so haft vor sich, dass man von einer Pyelitis desquamativa gesprochen t. Oft ist die Schleimhautoberfläche in Folge einer vermehrten hleimabsonderung mit einem gallertigen, leicht trüben, schleimigen nidum überzogen, oder durch reichliche Beimengungen von Eiter-rperchen bekommt man mehr eiterige Massen zu Gesicht.

Zuweilen trifft man Substanzverluste auf der Schleimhaut an. ingen letztere mehr und mehr in die Tiefe, so führen sie zu rforation, welche in das paranephritische Bindegewebe, in das ritoneum oder in den Pleuraraum, in die Lungen und Bronchial-ge vor sich gehen kann.

Pyelitis chronica zeichnet sich zunächst dadurch aus, dass Schleimhaut einen mehr braunrothen Farbenton darbietet. Auch sie zuweilen in Folge von umgewandelten Blutextravasaten hiefrig pigmentirt und lässt varicös erweiterte Venen erkennen. itunter findet man mehrfache zottige, fast polypöse Wucherungen er die Schleimhaut zeigt einen erdig-drusigen und rauhen Beschlag n harnsauren Salzen und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. uch hier kommen Schleimhautverschwärungen und ihre weiteren lgezustände vor. Oft ist die Wand des Nierenbeckens in beträcht-hem Grade verdickt.

Nur selten stellen sich die Veränderungen bei Pyelitis in der nfachen Weise dar, wie sie im Vorausgehenden beschrieben wurde. hr gewöhnlich verbinden sie sich mit Erweiterung des Nieren-eckens, entweder weil dazu schon durch das Grundleiden Ver-lassung gegeben ist, oder weil durch die Pyelitis, durch Schleim-d Eiterpfröpfchen und durch lebhafte Schwellung der meist gleich-itig entzündeten Ureterenschleimhaut noch besondere Stauungs-ndernisse für den Harnabfluss hinzukommen. Es kann sich die ydronephrose zu einem umfangreichen Tumor ausbilden, durch ssen Druck die Nierensubstanz atrophirt und schliesslich als ein attgedrückter, kaum noch erkennbarer Rest wie eine Art von appe auf dem ausgeweiteten Nierenbecken zu liegen kommt.

Nicht selten verbinden sich Pyelitis und eiterige Nephritis, kommt also zu Pyelonephritis. Dergleichen beobachtet man n häufigsten bei Pyelitis in Folge von Harnstauung und ammo-

niakalischer Zersetzung des Harnes. Wir sind diesen Veränderung
bereits bei Besprechung der Nephritis suppurativa begegnet und
wurde auch dort darauf hingewiesen, dass sich bald unmittelt
eine Fortsetzung der Entzündung aus dem Nierenbecken auf
Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen lässt, bald getren
Entzündungsherde innerhalb der Niere entstehen. Auch wu
hervorgehoben, dass Bacterien, auf deren Entwicklung die ammon
kalische Zersetzung des Harnes beruht, die Entzündungserreger
sein scheinen. Man erinnere sich, dass es dabei zu ausgedehn
Substanzverlusten und Verschwärungsprocessen im Nierenparench
kommen kann, so dass mitunter Nierenbecken, Kelche und Ni
nichts Anders als einen mit Eiter gefüllten Sack darstellen. M
benennt das auch als Pyonephrose.

Mitunter ereignet es sich, dass sich die im Nierenbecken enth
tenen eiterigen Massen eindicken, verkäsen, verkreiden und dass
schliesslich zu Atrophie der Niere, zu Verödung und Verkreidu
in Nierenbecken und Ureteren kommt, wobei die erhaltene Nie
in den Zustand compensatorischer Hypertrophie geräth.

III. Symptome. Viele Fälle von Pyelitis bleiben während
Lebens unerkannt, weil sich die Erscheinungen des Grundleidens
den Vordergrund drängen und unter Umständen auch diejenigen
Nierenbeckenentzündung verwischen. In Fällen, in welchen
Erscheinungen einer Pyelitis möglichst rein zu Tage treten,
man folgendes Symptomenbild zu erwarten:

Die Kranken klagen über Schmerz in der betreffend
Nierengegend. Bald stellt derselbe mehr ein dumpfes Druckgef
dar, bald ist er von sehr heftiger Intensität und strahlt längs
Ureters gegen die Schamgegend, nach dem Damme und in
Oberschenkel aus. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich
Zerrungsschmerz, welcher um so stärker ist, je schneller sich
Symptome entwickeln und je hochgradiger die begleitende Hyd
nephrose ist. Bei Pyelitis calculosa kommt noch der mechanis
Reiz spitziger Concremente hinzu.

Zu dem Schmerz gesellt sich Harndrang. Die Kran
empfinden das Bedürfniss, binnen kurzer Zeiträume die Blase
entleeren, fördern jedoch jedes Mal nur wenige Tropfen Harnes na
Aussen.

Der Harn kann sauer, von normaler Farbe und von unv
ändertem specifischem Gewichte sein und enthält Eiter und reichlic
als normal Schleim. Eiweiss lässt sich bei reiner Pyelitis ni
in grösserer Menge in dem Harne nachweisen, als dem Eitergeha
entspricht. *v. Oppolzer* betont mit Recht, dass in der Regel
Harnmenge vermehrt ist, und giebt der Vermuthung Raum, d
manche Fälle von Diabetes insipidus nichts Anderes als verkan
Entzündungen des Nierenbeckens seien.

Wichtig ist die Untersuchung des Harnsedimentes.
die Eiterbildung eine sehr ergiebige, so kann das Sediment
¹/₄ des gesammten Harnvolumens betragen. Man trifft in ihm
wiegend Eiterkörperchen an. Ganz besonderes Gewicht hat man
die Gegenwart von Epithelzellen des Nierenbeckens gelegt. Sel

en in den tieferen Schichten Fortsätze und dachziegelförmige rdnung (vergl. Fig. 109 und 110). Freilich bedarf der diagnostische

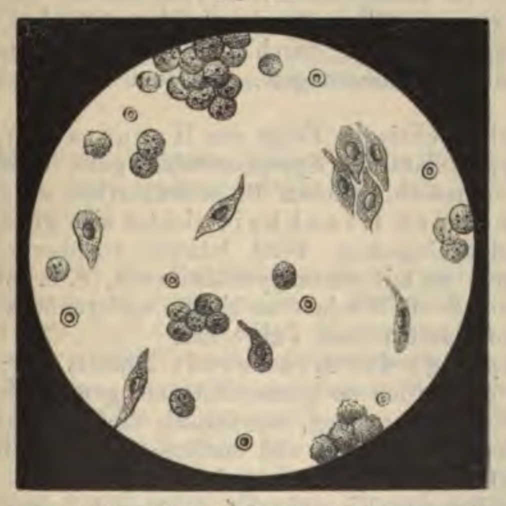
Fig. 109.



lzellen der Schleimhaut des Nierenbeckens mit Fortsätzen, in dachziegelförmiger Anordnung. der intacten Schleimhaut des Menschen. Chromsäuremacerationspraeparat. Vergr. 275fach.

th dieser Zellen einiger Einschränkung. Einmal kommen sie im mente nicht besonders häufig vor, ausserdem gleichen ihnen die ren Epithelien der Schichten der Blase zum Verwechseln, so dass

Fig. 110.



nsediment bei acuter Pyelitis, enthaltend Epithelzellen, Rundzellen und rothe Blutkörperchen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

noch immer andere Momente hervorzusuchen sind, um die Diagnose tützen. Nach *Michaelis* soll sich bei Pyelitis niemals Verfettung

der zelligen Gebilde im Harnsedimente finden (?). Vereinzelte rot
Blutkörperchen kommen wohl ausnahmslos vor.

Verbindet sich Pyelitis mit Hydronephrose, so kann ein Niere
tumor fühlbar werden. Nicht selten lässt derselbe Umfangszu- u
abnahme erkennen, je nachdem die Passage für den Harn stärk
behindert oder freier geworden ist. Zuweilen ereignet es sich, d
unter starken Schmerzen, Frost, Fieber und Erbrechen der Tun
besonders anschwillt und der Harn klar und eiterfrei wird. Hö
die Erscheinungen auf, so wird die Diurese reichlich und der Ha
wieder trübe. Offenbar handelt es sich hierbei um eine vorüb
gehende vollkommene Verstopfung des Ausganges im Nierenbeck
durch Eiter, Schleim, Steine, Parasiten, losgebröckelte Geschwul
partikelchen oder Blutcoagula mit consecutiven Einklemmun
erscheinungen. *Ebstein* beobachtete unter solchen Verhältnissen
Auftreten von Fett im Harn, nebst Haematoidin im Sedime
worauf wir bereits bei Besprechung der Lipurie genauer ein
gangen sind.

Das klinische Bild einer Pyelitis kann sich auf den gesch
derten Symptomencomplex beschränken, freilich ist dies ni
die Regel, was theilweise schon durch die Grundkrankheit
bedingt wird.

Gesellt sich zu Pyelitis Nephritis hinzu, so wird d
Eiweissgehalt stärker, als er dem einfachen Eitergehalte im Ha
entspricht, auch kommen alsdann Nierencylinder im Harnsedimen
vor. Es bildet sich unter Umständen das Bild einer Nephritis supp
rativa aus, wie es bereits im Vorausgehenden geschildert worden i

Liegen der Pyelitis Concrementbildungen zu Grunde,
treten häufig stärkere Blutungen und Anfälle von Nierenkolik a
und man findet im Harnsedimente krystallinische Gebilde.

Sind Parasiten Ursache des Leidens, so hat man auf
waigen Abgang derselben durch den Harn zu achten; auch h
sind Einklemmungserscheinungen, wie zum Theil erwähnt, nich
Seltenes.

Ist endlich Pyelitis die Folge von Harnstauung und Har
zersetzung, so kann das Symptomenbild ganz in den Krankheit
erscheinungen eines chronischen Blasenkatarrhes aufgehen.

Die Dauer der Krankheit richtet sich grösstentheils na
den vorliegenden Ursachen. Sind letztere vorübergehender Natu
so bekommt man es mit einer Pyelitis acuta, d. h. mit einer Daue
des Leidens von 2—6 Wochen zu thun, anderenfalls zieht es sic
über Monate und selbst über Jahre hin.

Die Ausgänge der Krankheit können sein: vollkommene
Heilung, oder es werden so grosse Eitermengen producirt, dass die
Kranken von Kräften kommen, marastisch und cachektisch, schliess-
lich auch hydropisch werden und endlich unter hektischen Erschei-
nungen durch Collaps zu Grunde gehen. In manchen Fällen erfolgt
der Tod unter den bei Nierenkrebs, Nierenechinococc, Nierentuber-
culose und Nierenabscess geschilderten Erscheinungen. Zuweilen
treten Anurie und uraemischer Tod ein. Dergleichen ereignet sich
wenn die Ureteren durch Concremente verlegt sind; ja! zuweile
genügt bereits der Verschluss eines Ureters, um die noch freie Nie

ictionsunfähig zu machen, reflectorische Reizung. Bei ammonia-
lischer Harnzersetzung kann der Tod durch Ammoniaemie ver-
sacht werden. Mitunter gesellt sich zu Pyelonephritis Paranephritis
izu, indem sich die Entzündung auf das pararenale Gewebe fort-
zt oder ein Durchbruch in das pararenale Bindegewebe erfolgt.
sei endlich noch der Bildung von Nierenbeckenfisteln gedacht,
lche je nachdem den Weg durch die Lendenmuskulatur, in den
rm, in den Peritonealraum, in die Pleurahöhle oder in die Luft-
ge nehmen und daran zu erkennen sind, dass sich urinös riechende
ssen aus ungewöhnlichen Wegen entleeren.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pyelitis ist oft ausser-
entlich schwierig. Tritt Eiter im Harn, Pyurie, auf, so hat man
entscheiden, ob derselbe aus den Nieren oder aus einem durch-
rochenen paranephritischen Abscesse oder aus der Blase, Prostata,
ethra oder aus dem Nierenbecken herstammt. Bei Erkrankungen
Niere und bei paranephritischem Abscess wird man Tumoren in der
rengegend nachweisen können; bei Blasenleiden pflegt die Reaction
Harnes alkalisch zu sein; bei Entzündung der Prostata achte
n auf Schwellung, Röthung und Schmerz in der betreffenden
gend; bei Eiterung aus der Harnröhre handelt es sich um geringe
erbeimengungen und meist kommt Eiter bei Druck auf die Harn-
re zum Vorschein. Bei Frauen hüte man sich vor Verwechslungen
schleimig-eiterigen Beimengungen zum Harn in Folge von
ior albus.

Ganz besonders schwer ist es, neben einem Nierenleiden und
mentlich neben Erkrankungen der Blase noch eine solche des
erenbeckens zu erkennen, und man kommt dabei oft nicht über
en Grad von Vermuthung hinaus.

Pascalluci will gefunden haben, dass, wenn ein Katarrh auf die Blase beschränkt
der Harnstoff bei Zusatz von genügender Menge von Salpetersäure zum Harn in
mboiden und hexagonalen Tafeln als salpetersaurer Harnstoff auskrystallisirt,
gegen unregelmässige, verschobene federartige Plättchen dann bildet, wenn Pyelitis
steht.

V. Prognose. Die Prognose einer Pyelitis hängt von den Ur-
chen ab und ist dann schlecht, wenn man dem Grundleiden ohn-
ächtig gegenübersteht.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Pyelitis kommen pro-
ylaktische, causale und symptomatische Maassnahmen in Betracht.

Unter den prophylaktischen Maassnahmen seien zwei
mentlich gemacht, einmal Vorsicht bei dem Gebrauche von Balsamica
d scharfen Diuretica, fernerhin peinlichste Sauberkeit der zum
theterisiren bestimmten Instrumente und möglichstes Hinaus-
hieben der Blasencatheterisation bei Retentio urinae.

Bei der causalen Behandlung sind die gegen Phimose,
rnröhrenstrictur, Prostatahypertrophie, Blasenkatarrh, Harnsteine,
erenkrankheiten u. s. f. gebräuchlichen Mittel in Anwendung
ziehen.

Die symptomatische Therapie besteht in Folgendem:
i acuter Pyelitis muss der Kranke andauernd Bettruhe inne-

Morphiuminjection (Morphin. hydrochloric. 0·3, Glyceri
aa. 5·0, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan in die Nierengegen

In vielen Fällen reicht man mit dem angegeb
vollkommen aus; ist aber die Schleim- und Eiterp
sehr reichliche, so mache man noch von Adstringen
z. B. Rp. Acid. tannic. 0·3, Opii 0·02, Sacch. 0·
T. D. Nr. X. S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen. —
ebenso. Daneben oder abwechselnd: Rp. Folior. U
DS. Tägl. 2 Esslöffel auf 4 Tassen Wassers zum T

Von vielen Aerzten werden Balsamica (Oleum
Balsamum Copaivae, B. Tolutanum, Cubebae etc.) ge
sah von der Tinctura Cantharidum (3 Male tägl. 2
Erfolg. Mehrfach sah ich neuerdings von der Verord
ausserordentlich gute und schnelle Wirkung (0·5, 2s

Bei chronischer Pyelitis bleibt die Beha
gleiche. Besonders empfehlen sich Trinkcuren v
Wässern, z. B. in Neuenahr, Vichy, Bilin, Preblau, Fac
Giesshübel etc. oder von alkalisch-muriatischen Säuer
Ems, Selters, Salzbrunn, Gleichenberg oder von e
z. B. in Wildungen, bei lebhaften Schmerzen vero
Gebrauch von Akratothermen, z. B. von Ragaz, P
Wildbad etc.

Bei völliger Vereiterung von Nierenbecken und
operative Eingriffe in Frage, welche neuerding
Erfolg unternommen worden sind. *Billroth* berichtet un
tomien wegen Pyonephrose über 18 Todesfälle (45 P

3. Nierensteinkrankheit. Nephrolithiasi

(Calculi renum.)

I. Aetiologie. Aehnlich wie in der Galle, so kö
im Harn Niederschläge oder Concremente bilden. Man
die allgemeine Bezeichnung Harnsteine bei. Je nac

der Blase und ebenso auch an anderen Stellen der harnleitenden 'ege zwischen autochthonen und importirten Steinen zu unterscheiden.

Am häufigsten werden Steine im Nierenbecken gebildet, nur lten kommen sie bereits innerhalb der Nieren zur Entwicklung, d gar Steinbildung in den Ureteren gehört zu den Ausnahmen. em Nierenbecken steht an Häufigkeit der Steinbildung die Harnase am nächsten, in der Urethra dagegen kommen Harnsteine kaum ders als mit dem Harne eingeschwemmt vor.

Im Folgenden wird ausschliesslich von Steinen im Nierencken die Rede sein, welche man schlechtweg als Nierensteine zu zeichnen pflegt. In manchen Fällen lässt sich überhaupt nicht reng zwischen eigentlichen Nieren- und Nierenbeckensteinen unterheiden, weil das Concrement vom Nierenbecken aus tief in die ierensubstanz hineingreift und wie in einer von *Maring* beschriebenen eobachtung selbst die Nierenoberfläche erreicht.

Erfahrungsgemäss hängt die Bildung von Nierensteinen von em Lebensalter ab; in der Kindheit und im Greisenalter beegnet man ihr am häufigsten.

Man hat Nierensteine bereits im Fötus gefunden (*Naumann, Grätzer*). *J. P. Frank* denkt zweier Beobachtungen, von welchen die eine ein zweitägiges, die andere ein htttägiges Kind betrifft. Aus einer Statistik von *Neupauer* (192 Fälle von Harnsteinen s dem Pester Kinderspitale) ergiebt sich, dass die Zeit vom 2.—12ten Lebensjahr e grösste Ziffer steinkranker Kinder liefert, jedoch kommen bei Kindern Blasensteine trächtlich häufiger als Nierensteine vor.

In Bezug auf das Geschlecht findet man, dass Nierensteine äufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sind, was bereits ür das Kindesalter gilt. Im Allgemeinen giebt man das Verhältniss wischen Männern und Frauen = 3 : 1 an, aber in manchen Statistiken rhebt sich die Ziffer auf mehr als 10 : 1.

Bekannt ist, dass die Lebensweise die Steinbildung beeinlusst. Sitzende Lebensart, namentlich wenn noch üppige und vor Allem an Fleisch und an stickstoffhaltigen Bestandtheilen überaupt überreiche Kost und reichlicher Genuss starker Weine und Biere hinzukommen, begünstigen eine Steinbildung. Daraus erklärt es sich, dass Nierensteine bei wohlhabenden Leuten häufiger vorkommen als unter der ärmeren Bevölkerung. Soldaten und Matrosen, welche sich andauernd bewegen, sollen von Nierensteinen fast immer frei bleiben.

In Betracht kommen ferner tellurische Verhältnisse. Bekannt ist, dass in England und Holland Steinkranke ungewöhnlich häufig vorkommen. Zuweilen finden auffällige Gegensätze zwischen nahe gelegenen Ortschaften statt. *Gerhardt* beispielsweise hebt für Thüringen hervor, dass gerade im Altenburger Ostkreise und dann in Weida Steinbildung auffällig häufig vorkommt; *Canstatt* betont die Immunität von Tübingen gegenüber dem häufigen Erkranken in Ulm.

Wodurch diese bemerkenswerthen Verhältnisse zu erklären sind, ist nicht bekannt. Von Einigen wird ein abnorm grosser Kalkgehalt des Trinkwassers irrthümlich als Ursache beschuldigt, doch kommen wohl sehr verschiedene Momente in Betracht, namentlich Schädlichkeiten in der allgemeinen Lebensweise.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass mir ein seltenes Beispiel bekannt in welchem ein berühmter Chirurg sich künstlich mit absoluter Sicherheit Niesteine zu erzeugen im Stande ist. Es tritt eine Steinbildung allemal dann ein, auch nur die geringsten Mengen von Weisswein genossen wurden. Schon ein Vi Weinglas ist ausreichend. Nach wenigen Stunden stellen sich heftige Schme ein und es gehen schliesslich Concremente bis zum Umfange einer Erbse mit Harn ab, welche ausschliesslich aus Harnsäure bestehen. Wird der Genuss Weisswein vermieden, so stellen sich niemals Zeichen von Concrementbildung in Nieren ein.

In manchen Fällen beruht die Steinbildung auf Heredit wobei es sich mitunter sogar um eine gleiche chemische Natur Steine handelt. Vor Allem gilt das für Cystinsteine. Offen läuft die Heredität auf eine Erblichkeit abnormer Stoffwechsel gänge hinaus.

Bei manchen Personen scheint eine gewisse Praedispositi für Concrementbildungen überhaupt zu bestehen, denn in dem Nierenbecken, so findet man gleichzeitig auch in den Gal wegen, Speichelgängen u. s. f. erdige Niederschläge vor.

In seltenen Fällen werden Verletzungen der Nierengeg als unmittelbare Ursache für Nierensteine beschuldigt.

Sicherlich können Erkrankungen der Niere und d Nierenbeckens, wenn sie mit Stagnation und Zersetzung Harnes verbunden sind, zu Steinbildung führen.

Besondere Beachtung verdient, dass gewisse Stoffwechs krankheiten Steinbildung begünstigen. Bei Gicht beispielsw sind Concremente aus Harnsäure nicht selten, weniger häufig bei I betes mellitus, während bei Osteomalacie mehrfach Phosphatst gefunden worden sind. Auch die Cystinurie, welche zur Bildung Cystinsteinen führt, muss den Krankheiten des Stoffwechsels bei zählt werden.

Mitunter bilden sich Harnsteine um Fremdkörper, das *Griesinger* in Egypten um Distomeneier sah.

Ob Scrophulose, Rachitis und Tuberculose zu Steinbildung p disponiren, ist unerwiesen.

II. Anatomische Veränderungen. In der Regel findet man n in einem Nierenbecken Steine; freilich gehören Fälle mit dopp seitiger Concrementbildung nicht zu den aussergewöhnlichen Selte heiten. Auch wurde schon erwähnt, dass mitunter gleichzeitig den Gallenwegen oder in anderen Drüsengängen Niederschläge zu Ausbildung gelangt sind.

Nach der Grösse der Concremente hat man zwischen Niere gries (Nierensand) und Nierensteinen zu unterscheiden.

Unter Nierengries versteht man feinkörnige pulverige Niede schläge, deren Grösse höchstens bis zu dem Umfange eines Stec nadelknopfes reichen darf, während grössere Concremente Niere steine genannt werden. Nierengries besteht fast immer nur a Harnsäure und ihren Salzen.

Manche Autoren wollen noch zwischen Nierengries und Nierensand unt scheiden, ersterer soll aus rundlichen, letzterer aus unregelmässig geformten Nie schlägen bestehen.

Die Franzosen theilen die Nierensteine in Nierengriessteine und in eigentli Nierensteine ein, je nachdem die Concremente die harnleitenden Wege passiren kön oder bei eintretender Wanderschaft innerhalb derselben Hindernisse finden.

Die Zahl der Nierensteine schwankt innerhalb sehr be-
htlicher Grenzen. Weit die grösste Ziffer beobachtete neuerdings
, welcher in einem Fall in dem bedeutend erweiterten rechten
renbecken ausser reichlichem Nierengries gegen 1000 Nierensteine
te, einen davon von ungewöhnlichem Umfange und Gewichte.
ichzeitig war auch das andere Nierenbecken mit zahlreichen
nen erfüllt.

Die Zahl bedingt auch meist die Grösse und das Gewicht
Nierensteine. Man hat Steine von grösserem Umfange als
jenigen eines Gänseeies beschrieben, wobei selbstverständlich eine
reiterung des Nierenbeckens und zuweilen auch Atrophie des
renparenchymes stattgefunden haben mussten. Dass aber auch
z grosser Anzahl von Steinen einzelne zu bedeutendem Umfange
Gewichte anwachsen können, beweist die eben angeführte Beob-
tung von *Gee*, in welcher trotz 1000 Steinen im rechten Becken
Stein 1080 Gramm wog, während sich im linken Nieren-
ken ein Stein von gegen 100 Gramm befand. Der Stein von
0 Gramm Gewicht dürfte mit der grösste sein, welcher jemals
ehen worden ist, nur *Pohl* hat nach *Civiale* einen Stein von ähn-
em Umfange beschrieben.

Das specifische Gewicht von Nierensteinen schwankt
schen 1200—1980.

Die Form der Nierensteine wechselt. Man findet sie
dlich, länglich, eckig oder ganz unregelmässig. In manchen Fällen
l Nierensteine nicht im Nierenbecken, sondern in einem oder in
hreren Nierenkelchen vorhanden, und zwar immer in den am
sten gelegenen; unter solchen Umständen bekommt man Nieren-
ine zu sehen, welche an die Gestalt einer Räucherkerze erinnern.
llt ein Nierenstein das ganze Nierenbecken sammt Kelch aus, so
vinnt er eine ästig-zackige Gestalt, welche man mit dem Aus-
en einer Koralle oder eines Hirschgeweihes verglichen hat.

Oberfläche, Consistenz, Farbe und Bruch der Nierensteine
gen grösstentheils von der chemischen Zusammensetzung
Steine ab, so dass wir uns zunächst mit dieser bekannt zu
chen haben.

Man kann sieben Arten von Nierensteinen unterscheiden:
Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen, 2. Steine aus oxal-
rem Kalk, 3. Steine aus phosphorsauren Salzen, 4. Steine aus
hlensaurem Kalk, 5. Steine aus Cystin, 6. Steine aus Xanthin,
Indigosteine.

In manchen Fällen trifft man ausser den genannten Concrementen noch Fibrin-
ncretionen, Residuen vorausgegangener Blutungen, in dem Nierenbecken an. Sie
l meist von lederartiger Consistenz, brennen mit gelber Flamme und verbreiten
ei einen Geruch nach verbrannten Federn.

Die eben gegebene Eintheilung der Nierensteine bedarf noch
iiger Einschränkungen, denn man muss vor Allem zwischen ein-
chen und zusammengesetzten Nierensteinen unterscheiden, je nach
m nur eine chemische Substanz oder mehrere Körper an der
ldung eines Concrementes beigetragen haben.

Beim Durchsägen erkennt man in der Mitte des Steines einen
ern (selten finden sich mehrere Kerne) und um diesen herum sind

periphere Schichten abgelagert. Am häufigsten besteht d
von Nierensteinen aus Harnsäure, während die peripheren S
oxalsauren Kalk, Phosphate oder gar abwechselnd Lagen vo
oder jener Substanz enthalten. Zuweilen muss man, wie bei
steinen, den Kern, den Körper und eine dünne periphere Mant
unterscheiden.

Ueber den feineren Bau der Harnsteine hat neuerding
eingehende Untersuchungen angestellt. Er zeigte, dass es
der Harnsteinbildung nicht um ein einfaches Ankrystallis
Salzen handelt, sondern dass diese durch ein organisches
einer eiweissartigen Substanz zusammengehalten werden,
schauung, welcher bereits von älteren Autoren mehrfach g
worden ist.

Steine aus Harnsäure und harnsauren S
Uratsteine, sind die häufigsten. Sie sind hart und werden
Steinen, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, an Härte übe
Ihre Oberfläche ist bald glatt und sieht fast wie gefirnisst a
ist sie mit feinen Höckerchen und Körnchen besetzt. Die Bru
erscheint in der Regel körnig amorph, seltener bietet sie ein k
nisches, blätteriges Gefüge dar. In der Regel erscheint sie ges
wobei heller und dunkeler gefärbte Schichten mit einander abw
Die einzelnen Schichten halten mitunter einen wellenartig
curvenförmigen Verlauf inne. Die Farbe der Schichten s
zwischen hellgelb, rehbraun und braunroth.

Nicht selten besteht der Kern dieser Steine aus oxalsaurem K
der Kern ist Harnsäure, oder die peripheren Schichten werden v
saurem Kalk gebildet. Mitunter wechseln Schichten von Harnsä
von oxalsaurem Kalk mehrfach mit einander ab; auch ist die Oberflä
selten von einer dünnen Schicht von Erdphosphaten bedeckt.

Bei Säuglingen kommen Nierensteine vor, welche fast aussc
aus saurem harnsaurem Ammoniak, mit Spuren von oxalsaurem K
stehen. Meist sind dieselben klein, blassbraun, mürb und zerreil
im getrockneten Zustande abfärbend.

Um chemisch Harnsäure in Steinen nachzuweisen, bediene man
Murexidprobe. Man schabe etwas Pulver von dem Steine auf ein
deckelchen ab, setze ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze bis zum
Es bilden sich dabei hellbraune, theilweise verschwindende Flecken. Tupft
einem Tröpfchen Ammoniak hinauf, so entsteht bei Gegenwart von Harn
prachtvoll carminrothe Farbe, sogenannte Murexidfarbe (saures pu
Ammonium). Setzt man dann aber noch ein Tröpfchen Kalilauge hinzu,
sich der Farbenton in ein dunkeles Violettblau um. Im Gegensatz zu Xant
blasst der Farbenton beim Erwärmen ab und verschwindet vollkommen, bev
Trockene gekommen ist.

Um neben reiner Harnsäure noch harnsaures Ammon nachzuweisen, p
man den Stein und übergiesse das Pulver mit heissem Wasser. Es wird
letzteren zwar viel harnsaures Ammoniak, aber nur sehr wenig Harnsäure
aufgenommen. Beim Erkalten des Wassers scheidet sich wieder harnsaures A
aus. Wenn man nun letzteres mit Kalilauge kocht, so entsteht ein Ge
Ammoniak; gelbes Curcumapapier färbt sich in den Dämpfen braun un
Essigsäure befeuchteter und darüber gehaltener Glasstab entwickelt weisse
essigsaurem Ammonium. Bleibt die beschriebene Reaction aus, so besteht der
Stein allein aus Harnsäure, falls er die Murexidprobe gab.

Nierensteine aus oxalsaurem Kalk, Oxal
zeichnen sich durch sehr beträchtliche Härte und sehr rau
zige oder stachelige Oberfläche aus, woher auch der Nam

ersteine. Selten sind sie farblos, meist fallen sie sogar durch
ıen intensiv dunkelen, braunen, grau- oder schwarzbraunen Farben-
ı auf, Folge der in der Regel durch sie veranlassten häufigen
utungen. Ihre Bruchfläche ist amorph, selten findet man auf ihr
ine Octaëder oder Dumbbels.

Steine, welche nur aus oxalsaurem Kalk bestehen, kommen
ht häufig vor. Mitunter enthält ihr Kern Harnsäure oder oxal-
rer Kalk bildet den Kern eines Harnsäuresteines, oder es wechseln
hichten von oxalsaurem Kalk und von Harnsäure mit einander ab.
ıch findet man nicht selten periphere Deckschichten von Erd-
osphaten. Zuweilen hat man in dem einen Nierenbecken Steine von
alsaurem Kalk, in dem anderen solche von Harnsäure angetroffen.

Steine, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, werden beim Glühen weiss. Es
det sich anfänglich kohlensaurer Kalk, welcher sich unter Aufbrausen in Säuren löst, bei
rkerem Glühen Aetzkalk, welcher ein mit Wasser befeuchtetes Curcumapapier bräunt.
sserdem greift Essigsäure den Stein nicht an, während er sich in Mineralsäuren
ie Aufbrausen löst.

Bei Steinen aus phosphorsauren Salzen, Phosphat-
ine, kommen phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-
ıgnesia (Tripelphosphat) in Betracht.

Steine, welche allein aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia be-
ehen, kommen nur selten vor. Sie sind klein, auf der Oberfläche
itzig und rauh, lassen sich leicht zerdrücken, sind von weisslicher
ırbe und zeigen eine krystallinische Bruchfläche. Mitunter bildet
osphorsaure Ammoniakmagnesia den Mantel, seltener den Kern von
erensteinen.

In der Regel stellen Phosphatsteine eine Verbindung von phos-
orsaurem Kalk und Tripelphosphat dar. Je weniger von dem
zteren enthalten ist, um so weniger brüchig sind die Concremente.
re Oberfläche erscheint sandig und rauh, ihre Bruchfläche körnig;
re Farbe ist grau, thonfarben bis violettroth.

Steine, welche aus Phosphaten zusammengesetzt sind, bilden beim Glühen eine
isse emailähnliche Masse. Löst man das geglühte Pulver in Salzsäure und setzt
ın Ammoniak hinzu, so entsteht eine Fällung. Steine von phosphorsaurer Ammoniak-
gnesia verbreiten beim Erhitzen Ammoniakgeruch. Letzterer wird stärker, wenn
ı vor dem Erhitzen Kalilauge hinzugefügt hat.

Steine aus kohlensaurem Kalk, Carbonatsteine, sind
im Menschen sehr selten, häufig beim Rinde. Es handelt sich um
einere Concremente von weisslicher oder bräunlicher oder violetter
ırbe mit erdiger Bruchfläche. Zuweilen hat man auch in Phosphat-
einen kohlensauren Kalk gefunden.

Chemisch ist kohlensaurer Kalk leicht daran kenntlich, dass er mit Salzsäure
ter Entwicklung von Kohlensäure aufbraust.

Cystinsteine sind selten. Bald bekommt man es mit reinen
ystinsteinen zu thun, bald besteht ihr Kern aus Harnsäure, bald
ıdlich sind ihnen geringe Mengen von Erdphosphaten beigemischt.
ıre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh und krystallinisch glänzend.
uf dem Bruche lassen sie ein blätteriges Gefüge erkennen. Ihre
arbe ist mattweiss oder bernsteingelb, seltener grünlich-grau. Unter
mständen, aber nicht immer, nehmen sie an der Luft eine smaragd-
rüne oder selbst ultramarinblaue Farbe an. Bruchstücke der Steine
ind nahe den Kanten durchsichtig und wachsglänzend.

Cystin löst sich in Kalilauge oder Ammoniak und scheidet dann beim Ver-
unsten sechsseitige Tafeln von Cystin wieder aus. Wenn man ausserdem nach

lauge mit rother Farbe löst.

Ein Indigostein ist bisher ein einziges Mal vo
Niere gefunden worden, welche theilweise durch Sarco
Der Stein hatte circa 2 Ctm. Umfang; wog 40 Gramm,
theils einen blauschwarzen Ueberzug und gab auf Pap
schwarzen Strich. Daneben enthielt er phosphorsau
Blutgerinnsel.

Das Steinpulver bildete beim Erhitzen purpurrothe Dämpfe
Form von dunkelblauen mikroskopisch kleinen Prismen. Mit conc
säure bildete sich eine anfänglich dunkelbraune, nach einigen Tagen
welche bei gehöriger Verdünnung mit Wasser im Spectrum die dem
liche Linie im Gelb gab.

Besteht eine Communication zwischen Gallen- und Harnw
in letzteren noch Gallensteine vorkommen, doch wird ei
suchung den Sachverhalt meist bald aufklären.

Fast regelmässig bedingen Nierensteine eine E
Nierenbeckenschleimhaut, Pyelitis calculosa. Dieselb
rhalischer oder eitriger Natur sein; selten kommt es
Veränderungen. Zuweilen bilden sich Ulcerationen, we
zum Durchbruche geführt haben, zu Fistelbildungen m
oder Darm, mit dem Pleuraraum oder mit den Bronc
durch die Lendenmuskulatur nach Aussen Veranlassun
kann sich eine Perforation in den Peritonealraum voll
meist schnell den Tod bedingt.

Häufig nimmt auch die Niere an den Verä
Nierenbecken theil, wie es ja bekannt ist, dass Ent
Nierenbeckens gerne auf das Nierenparenchym übergrei
zu interstitiellen Wucherungen oder es bilden sich A
Nieren und es stellt schliesslich die Niere sammt den
ein mit stinkendem Eiter gefülltes vielkammeriges u
erfülltes Gebilde dar. In manchen Fällen hat man die
fast ganz verschwinden gesehen, so dass der Stein
Nierenbecken und Nierenresten gebildeten Sacke en
wurde. Auch eine Verbindung von Nierensteinen mit
Brightii kommt nicht selten vor.

ege für den Harn offen, oder man findet mitunter Nierensteine mit
ner Art von seitlicher Rinne, welche dem Harn den Zugang zur Blase
stattet. Kann der Stein weder vorwärts noch rückwärts, so bilden
ch leicht ulcerative Veränderungen am Ureter aus, welche zu
erforation und ihren weiteren Folgen zu führen im Stande sind. Auch
t die Möglichkeit einer Ureterenruptur gegeben. Sehr gefahrvoll
nd solche Zustände, wenn nur eine Niere vorhanden oder die andere
eichfalls erkrankt ist.

In manchen Fällen erreichen Nierensteine so beträchtlichen
mfang, dass sie zu bedeutenden Nierentumoren führen, welche man
ich während des Lebens zu erkennen vermochte.

Nicht selten werden neben Nierensteinen katarrhalische Ver-
nderungen auf der Harnblasenschleimhaut, desgleichen
trictur der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Phimose und Aehnliches
ngetroffen.

III. Symptome. Gar nicht selten bleiben Nierensteine während
es Lebens symptomenlos, und man begegnet ihnen zufällig bei der
ection, obschon sie vielleicht von nicht geringem Umfange sind,
atente Nierensteine.

In anderen Fällen gehen Nierensteine unvermuthet
nit dem Harn ab, ohne dass die betreffenden Personen bisher
ber Beschwerden zu klagen gehabt hätten. Auch in Zukunft bleiben
ie vielleicht vollkommen von Unbequemlichkeiten verschont.

Bei manchen Kranken führen Nierensteine zu Magenbe-
chwerden. Die Patienten klagen anfallsweise über Brech- und
Vürgneigung, desgleichen über Magenschmerz, und vielleicht erst
ach längerer Zeit kommt man zur Einsicht, dass Nierensteine der
ermeintlichen Magenkrankheit zu Grunde liegen.

Zuweilen verbergen sich Nierensteine hinter dem Bilde eines
Blasenkatarrhes. Um Vieles häufiger begegnet man den Sym-
tomen einer Pyelitis, deren Aetiologie erst dann aufgeklärt wird,
venn Gries oder Steine abgehen oder im Sediment krystallinische
Niederschläge nachweisbar sind. Letztere sind noch dadurch von
esonderer Wichtigkeit, dass sie zugleich die Natur des zu ver-
nuthenden Nierensteines errathen lassen, doch muss ausdrücklich
ervorgehoben werden, dass bei Pyelitis calculosa dauernd jede
rystallinische Beimischung zum Harnsedimente fehlen kann.

Sehr oft ereignet es sich, dass Nierensteine kein anderes
Symptom als wiederholte Haematurie erzeugen. Dieselbe deutet
lann auf Nierensteine hin, wenn daneben heftige Schmerzen be-
stehen, aber dies ist keineswegs immer der Fall. Die Blutung ist
nitunter sehr reichlich und fördert oft frisches Blut zu Tage; auch
kommen zuweilen cylindrische Blutgerinnsel zum Vorschein, Abgüsse
der Ureteren.

Dass Nierensteine eine so bedeutende Grösse erlangt haben, dass
in Nierentumor entsteht, so dass man bei der Palpation der
Niere die mehrfachen Steine gegen einander zu verschieben vermag
nd knirschen fühlt, wie das schon *Piorry* beschrieb und neuerdings
Pick beobachtete, sind so seltene Vorkommnisse, dass man darauf
ar nicht rechnen kann. Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass

manche Fälle von Nierenabscess oder Hydronephrose in Ni steinen ihren Grund finden.

Eines der wichtigsten Symptome von Nierensteinen stell Nierenkolik dar. Jedoch tritt dieselbe nur dann ein, wenn Ni steine wandern und innerhalb des Ureters auf Hindernisse sto und ausserdem ist der Symptomencomplex nimmermehr für cremente charakteristisch, denn er stellt sich auch genau in selben Weise bei Krebs, Echinococc, Blut-, Eiterpfröpfen u. ein, falls dadurch Bedingungen für eine zeitweise Verstopfung Ureters gegeben werden.

Die Symptome einer Nierenkolik treten bald unvermu und mitten im Schlafe ein, bald sind ihnen körperliche oder psychi Emotionen vorausgegangen. Besonders häufig stellen sie sich dem Heben schwerer Lasten, nach Laufen, Reiten oder Fahren holperigem Wege ein. In manchen Fällen werden sie durch oder Schlag in die Nierengegend, durch starkes Schnüren oder d den Coitus hervorgerufen. Bei Frauen hat man gesehen, dass oft im Wochenbett eine Neigung von Nierensteinen zum Wan und dementsprechend Zeichen von Nierenkolik zeigten.

Das hervorstechendste Symptom ist Schmerz. Derselb oft von übermannender Gewalt, so dass die Kranken laut schr blass und verfallen aussehen, kühle Haut und einen kleinen frequenten Puls bekommen, während sich das Gesicht mit r lichen kalten Schweisstropfen bedeckt. Meist verlegen die Kra den Schmerz zuerst in die Nierengegend, späterhin rückt er in die Mitte des Ureters, noch später tiefer gegen die Blase Sehr gewöhnlich strahlt er in weitere Bezirke aus, gegen Schulterblätter hin, nach dem Hoden, in die Oberschenkel, selb die epigastrische Gegend. Der Kremaster ist oft krampfhaft trahirt und der Hode stark gegen den Bauchring hinaufgezogen seltenen Fällen hat man Anschwellung des Hodens beobachtet. klagen die Kranken über Kältegefühl, Formicationen, Pelzigsein Schwächeempfindung in dem betreffenden Beine.

Meist bestehen die Schmerzen einseitig, entsprechend dem theiligten Nierenbecken und Ureter. Zuweilen hören sie ganz plötz auf, entweder weil der Stein in das Nierenbecken zurückgegan oder in die Blase gefallen ist. Im ersteren Falle würden sie dann von Neuem einstellen, wenn wieder Neigung der Steine z Wandern eintritt, im letzteren Falle wären sie dann zu erwart wenn der Durchgang eines Steines durch die Urethra auf Hind nisse stösst. In manchen Fällen jedoch hören die Schmerzen für kurze Zeit auf, weil der Stein wieder eine Strecke in freie Weise innerhalb des Ureters vordringen kann, zeigen sich aber Neuem, sowie sich wieder eine Einkeilung des Steines vollzie Besondere Schwierigkeit pflegt die Passage durch die Blasenmünd des Ureters zu bereiten.

Als Ursache des Schmerzes kommen zwei Momente in Betra einmal die mechanische Reizung der Schleimhaut, fernerhin acute Dehnung der Harnwege, durch Anstauung von Harn oberh des Steines.

Zuweilen sind die Schmerzen von so beträchtlicher Intensität, ıs Ohnmachtsanwandlungen oder namentlich bei Kindern lgemeine Convulsionen auftreten. Auch kann es vorkommen, ıs sich gefahrvolle Congestionen zum Kopfe ausbilden.

Oft stellen sich mit dem Eintritte des Schmerzes Schüttel-ost, Fieber und Erbrechen ein. Auch klagen die Kranken r Schmerz in der Magengegend, welcher von den Ureteren aus das Epigastrium irradiirt wird.

Meist nehmen die Patienten eine zusammengekauerte Körper-ge auf der erkrankten Seite ein, Rücken und Oberschenkel stark rümmt. Auch sei darauf hingewiesen, dass nicht selten ausserhalb Kolikanfälle eine eigenthümlich steife, nach Vorne übergeneigte ltung des Rückens auf latente Nierensteine hinweist.

Sehr wichtige Veränderungen stellen sich am Harne ein. Die anken empfinden Harndrang, bringen aber oft nur wenige opfen Harnes zum Vorschein und empfinden auch dann das Be-fniss Harn zu lassen, wenn man sich durch Einführung des theters davon überzeugt hat, dass die Blase leer ist. Der Harn hält oft Blut, weil die spitzigen Concremente die Schleimhaut piessen und verletzen. Bestand vordem Pyurie, so wird der rn zur Zeit eines Kolikanfalles häufig klar, weil der eiterhaltige rn aus dem erkrankten Nierenbecken in Folge der Verstopfung rch den Stein am Abfliessen behindert ist. Zuweilen kommt es vollkommener Anurie. Dergleichen kann geschehen, wenn beide eteren durch Steine verstopft sind, oder wenn überhaupt nur eine ere vorhanden ist; aber auch bei einseitiger Verstopfung hat man, bereits *Morgagni* beobachtete, auf reflectorischem Wege eine Ein-llung der Function in der gesunden Niere eintreten gesehen. Zu-ilen wird Anurie dadurch bedingt, dass der Stein die Urethra ver-pft. Selbstverständlich bringt Anurie die grosse Gefahr des emischen Todes. Die Zeiträume, binnen welchen sich die ersten emischen Symptome zeigen, unterliegen grossen Schwankungen; spielsweise beobachtete *Payet* Anurie von vierzehntägiger Dauer, die ersten uraemischen Erscheinungen hervorbrachen, während n sie in anderen Fällen schon am Ende des ersten Tages eintreten sehen hat. Allein man soll auch unter solchen Umständen nicht zu h alle Hoffnung aufgeben. *Russel* sah noch nach 28tägiger Anurie nesung eintreten und giebt als den vor ihm als am weitesten beob-hteten Zeitraum 25 Tage an. Wird das Hinderniss für den Harn-fluss plötzlich beseitigt, so kommen mitunter ungewöhnlich grosse engen Harnes zum Vorschein, so dass die Patienten binnen kür-ster Zeit umfangreiche Gefässe füllen.

Ist der Nierenkolikanfall gehoben, so werden nicht selten Con-emente im Harne aufgefunden. Da sie aber längere Zeit inner-lb der Blase verweilen können, so muss man die Beobachtung er mehrere Tage ausdehnen, wenn man sicher sein will.

Bei der Untersuchung der Nieren und Ureteren det man die Nierengegend gegen Berührung sehr empfindlich. weilen gelingt es, eine acute Erweiterung an Nierenbecken und reteren nachzuweisen; auch hat man den in dem Ureter einge-

nephritischer Abscess, Durchbruch des letzteren nac
unter Umständen Austritt von Nierensteinen.

Grosse Gefahren bringt Nierensteinkolik schwan
denn vielfach hat man sie als Ursache für Abort
Troja berichtet über eine Frau, welche 14 Male abor
in Folge von Nierensteinkolik.

Nur selten ist es mit einem einzigen Anfalle vo
kolik abgethan. Meist wiederholen sich die Anfälle
sich oft die Krankheit über Jahre und selbst über das g

Das Vorhandensein von Nierengries pflegt
ringere Beschwerden zu machen. Die Schmerzen i
gegend erreichen kaum den hohen Grad wie bei Ni
Die Kranken entleeren Harn, welchem bereits bei d
ein krystallinisches Sediment beigemischt ist. Zuwei
sich das Sediment in der Urethra an und bringt d
in's Stocken. Welche Art von Nierengries man vor
man weniger aus dessen Farbe, als vielmehr aus se
nischen Structur mit Hilfe des Mikroskopes entschei

Die Ursachen für Gries- und Steinbildung
theils unbekannt. Der Möglichkeiten giebt es begreifliche
a) Bestandtheile des normalen Harnes werden in so grosser
dass sie in dem Harne nicht gelöst bleiben können, sonde
Form niederschlagen. Man benannte das früher als Diath
demnach von einer harnsauren, oxalsauren und phosphor
b) Es gehen abnorme Bestandtheile in den Harn über,
bilden in ihm Concremente. *c)* Der Harn geht eine Zerse
ein, und je nachdem es zur sauren (von den meisten Neuere
oder zur alkalischen Harngährung kommt, schlagen sich bald
Stoffe in ihm nieder. *d)* Es bilden sich Niederschläge um
fand *Griesinger* in Aegypten Distomeneier als Kern vo
e) Meckel endlich stellte die Ansicht auf, dass Katarrhe der
specifischem Charakter, steinbildende Katarrhe,
für Steinbildung seien.

Offenbar kommen bei der Entwicklung von Steinen s

res Natron, oxalsaurer Kalk und Cystin, also Bestandtheile, welche sich im sauren rne niederschlagen. Zu den secundären Steinbildnern hat man solche Stoffe zu nen, bei welchen es erst einer alkalischen Zersetzung des Harnes bedarf, wenn es krystallinischen Ausscheidung kommen soll. Man hat dahin zu zählen harnsaures moniak, phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Am häufigsten tehen Nierensteine aus primären Steinbildnern. Haben aber derartige Nierensteine erungsvorgänge und dadurch alkalische Harnzersetzung angeregt, so können sie sich mälig in Steine umwandeln, welche aus secundären Sedimentbildnern zusammenetzt sind.

IV. Diagnose. Auf die vielfachen Schwierigkeiten, welchen n bei der Diagnose von Nierensteinen begegnet, ist im Voraus-

Fig. 111.



Harnsaure in Spiessform bei Pyelitis calculosa. Nach Ultzmann.

henden mehrfach aufmerksam gemacht worden. Hat man es mit ymptomen von Pyelitis zu thun, so wird die Diagnose Pyelitis alculosa dann wahrscheinlich, wenn sich in dem Harnsedimente ichlich Krystallbildungen nachweisen lassen, welche bereits mit m Harne entleert worden sind. Für die Harnsäure betont *Ultzann*, dass namentlich die Spiessformen derselben für Nierensteine rechen (vergl. Fig. 111).

Sollen Nierensteine aus einer Haematurie erkannt werden, müssen Verletzungen, acute Nephritis, Stauungsniere, Embolie, rebs, Echinococc, Tuberculose und Nierenarterienaneurysma ausschlossen werden.

Nierensteinkolik kann verwechselt werden:

a) mit Lumbago, doch fehlen hier Veränderungen im Harn

b) mit Krebs oder Tuberculose der Wirbelsäule, ab der Schmerz localisirt sich hier vornehmlich auf die Colum vertebralis;

c) mit paranephritischem Abscess, doch vermisst m bei Nierensteinkolik eine diffuse Infiltration in der Nierengegen

d) mit Embolie in die Nierenarterie; man kann bei dies eine Ursache für die Embolie, meist Klappenkrankheiten des link Herzens, nachweisen;

e) mit Gallensteinkolik; es bestehen hier meist icterisc Zeichen und der Schmerz localisirt sich vornehmlich auf der vorder rechten Bauchfläche. Unmöglich aber kann es werden, Gallenstei kolik neben Nierensteinkolik zu erkennen;

f) mit Gastralgie; man achte auf Veränderungen im Harn

Mit der Erkennung von Nierensteinen ist die Diagnose no nicht erschöpft, es kommt noch darauf an, die Natur und den Si der Nierensteine zu bestimmen. Die Natur der Concremente wi man meist aus dem vorhandenen Sedimente erkennen. Auch ist d Reaction des Harnes zu beachten, welche es vermuthen lässt, man es mit primären oder mit secundären Sedimentbildnern zu th bekommen wird. Ueber den Sitz von Nierensteinen entscheidet d Localisation der Beschwerden, unter Umständen auch eine Tum bildung in der Nierengegend.

V. Prognose. Wenngleich Nierensteine nur selten unmittelb Gefahren bringen und viele Patienten Zeit ihres Lebens eine grösse Zahl von Kolikanfällen mit Glück überstehen, so ist die Progno rücksichtlich der Beseitigung von Nierensteinen keine sehr günstig denn man muss immer darauf gefasst sein, dass sich die Beschwerd wiederholen und dem Kranken den Genuss des Lebens in hohe Grade beeinträchtigen.

VI. Therapie. Unter den prophylaktischen Maassnahme gegen Nierensteine kommen vor Allem diätetische Vorschriften i Betracht. Leute, welche übermässig viel Fleisch essen, sich dabe wenig Bewegung verschaffen und an den Genuss von starken Weinen und Bieren gewohnt sind, müssen in ihren Excessen beschränkt werden, sich mehr an Pflanzenkost halten und fleissig spazieren gehen. Sie mögen nebenher dünne Thees und kohlensäurehaltige Wässer trinken, um den Harn zu diluiren und einer Uebersäuerung desselben vorzubeugen. Aber auch durch eine überreichliche Pflanzenkost kann geschadet werden. Denn bekanntlich wandeln sich im thierischen Organismus pflanzensaure Salze in kohlensaure um, der Harn wird alkalisch und es kann demnach zum Ausfallen und zur Steinbildung von secundären Sedimentbildnern innerhalb der harnleitenden Wege kommen. Namentlich wichtig sind diese Lebensregeln für solche Personen, welche aus Familien stammen, in welchen Fettleibigkeit und Gicht erblich sind, noch mehr, wenn sie selbst Zeichen von Fettleibigkeit und Gicht mit sich herumtragen. (Genaueres vergl. Bd. IV, Abschnitte Fettleibigkeit und Gicht.) Ausser

hat man allen Entzündungen der harnleitenden Wege eine
fältige Behandlung angedeihen zu lassen.

Haben sich Nierensteine gebildet, so würde man danach zu
ben haben, den Abgang oder die Auflösung vorhandener Con-
nente zu befördern und eine Bildung von neuen Concrementen
verhindern. Ob eine Auflösung ausgebildeter Steine möglich ist,
zum Mindesten zweifelhaft, obschon gerade von Brunnenärzten
bachtungen bekannt gegeben worden sind, in welchen unter dem
rauche von Trinkcuren Steinfragmente durch den Harn nach Aussen
chafft worden sein sollen. Uebrigens sind die Behandlungsmethoden,
che eine Auflösung von Nierensteinen bewirken sollen, dieselben,
che ihrer Wiederbildung entgegen zu arbeiten haben. Die thera-
tischen Vorschriften richten sich dabei nach der chemischen Natur
Steine.

Gegen harnsaure Concremente bleiben die vorhin ge-
enen diätetischen Vorschriften bestehen. Als Lösungsmittel sind
ser Alkalien, z. B. doppeltkohlensaurem Natrium, kohlensaurem
trium, kohlensaurem Kalium, phosphorsaurem Natrium noch Obst-
d Traubencuren empfohlen worden, welche auch durch nichts
leres als dadurch wirken, dass die pflanzensauren Salze im Or-
nismus eine Umwandlung in kohlensaure erfahren. Eines besonderen
fes erfreuen sich als Lösungsmittel für Harnsäure das Acidum
nzoicum und Lithium. *Budde* und *Madsen* sahen guten Erfolg
n Lithium benzoicum (0·3, 3 Male tägl.). Andere ziehen das Li-
um carbonicum, noch Andere das Lithium salicylicum (0·5, 3 Male
gl.) oder das Lithium citricum oder Lithium bromatum vor. Mehr-
h sahen wir guten Erfolg, wenn wir Lithium carbonicum 0·5 auf
Liter Wasser von 50° R auflösen und morgens curgemäss in
Portionen binnen Pausen von 10 Minuten austrinken liessen.
uve und *Ewich* haben künstliche Lithiumwässer hergestellt,
lche im Liter 0·2 und 0·6 Lithiumcarbonat enthalten. Man muss
h übrigens für die Praxis merken, dass alle Lithiumpraeparate
m Magen meist nicht gut vertragen werden. Ueber das Magnesium
ro-citricum (1 : 100, stündl. 1 Esslöffel) stehen uns eigene Er-
rungen nicht zu Gebote.

Eines grossen Rufes erfreuen sich mit Recht Trinkcuren, ob-
hon in der Deutung der therapeutischen Ergebnisse nicht immer
htig verfahren sein mag, denn zweifelsohne wirken viele Quellen
um anders, als durch den Genuss reichlichen warmen Wassers,
rbunden mit zweckmässiger Diät und mehr körperlicher Bewegung,
s man es im eigenen Hause vielleicht gewohnt war. Man hat zunächst
kalische Säuerlinge und alkalisch-salinische Quellen, demnächst
hiumhaltige Wässer empfohlen. Wir nennen hier Bilin, Ems,
achingen, Geilnau, Giesshübel, Neuenahr, Preblau, Salzbrunn und
ichy unter den alkalischen Säuerlingen, erwähnen als alkalisch-
linische Quellen Carlsbad, Marienbad und Tarasp und heben als
ithiumquellen hervor Assmannhausen, Baden-Baden, Dürkheim,
lster, Ober-Salzbrunn, Salzschlirf und Weilbach. Auch von den
hlensäurereichen erdigen Quellen in Wildungen, Driburg und Contre-
ville hat man mit Erfolg Gebrauch gemacht. Von Vortheil ist es,
enn der Kranke einer 4—8wöchentlichen Trinkcur an Ort und Stelle

Ebenso verhält man sich Cystinsteinen
Gegen Phosphatsteine dagegen hat man
Pflanzensäuren empfohlen, z. B. Acidum hydroch
phoricum, Aqua regia und Acidum lacticum (Rp. Ac
fontanae 200·0, Aq. Anisi 50·0 MDS. 2stündl. 2 I
ausserdem kohlensäurehaltige Mineralwässer.

Stellt sich Nierenkolik ein, so mache m
gegend eine subcutane Morphiuminjection (0·3 : 10
reiche 2·0—4·0 Chloralhydrat in einem Weingla
Man lege dem Kranken ein warmes Kataplasm
gegend und lasse ihn, wenn noch nöthig, ein warm
1stündiger Dauer nehmen. Zuweilen gelingt es, du
den Fingern längs des Verlaufes des Ureters die
Steines zu beschleunigen. *Simpson* machte den Vorsc
auf den Kopf zu stellen, um den Stein aus dem U
zurückzubringen. Dauern die Schmerzen an, so c
tief. Ausserdem sorge man für offenen Leib, ev
Calomel, Tub. Jalap., Sacch. aa. 0·5.

Zur Bekämpfung des Schmerzes empfahl *Bayer* Umherge
mit nackten Füssen.

Mehrfach ist neuerdings die operative E
Nierensteinen mit Glück unternommen worden,
bildungen nach Aussen aufforderten, bald sehr hef
Begreiflicherweise muss man unter solchen Umst
als sonst darauf Bedacht genommen haben, die
und die vollständige Gesundheit einer Niere nac
sicherzustellen. Bestand hochgradige Erweiterung
und der Nieren, so ist man zur Nephrectomie gesc
man sich damit begnügt, das Nierenbecken zu er
aus demselben zu extrahiren. Unter 23 Nephrectom
erfolgte 10 Male (43·5 Procente) der Tod *(v. Berg*

4. Krebs des Nierenbeckens und der U

5. Parasiten in Nierenbecken und Ureteren.

(Strongylus gigas. Distomum haematobium.)

Parasiten können von der Niere aus in das Nierenbecken und in die Ureteren edrungen sein, beispielsweise Echinococcen, oder hier ihren primären Sitz haben. letzteren hat man zu rechnen Strongylus gigas und Distomum haematobium.

a) Strongylus s. Eustrongylus gigas, Pallisadenwurm, gehört zu Rundwürmern, Nematodes, und ist häufig wohl irrthümlich beim Menschen besehen worden. Namentlich sind Verwechslungen mit Blutgerinnseln, Schmutz und ariden vorgekommen. Am häufigsten trifft man ihn in der Niere des Hundes an.

Die Symptome würden denen einer Pyelitis entsprechen, weil der Parasit wie ere Fremdkörper die Schleimhaut des Nierenbeckens reizt: Nierenschmerz, Harnng. Pyurie, Haematurie. Dass eine Pyurie gerade durch den in Rede stehenden

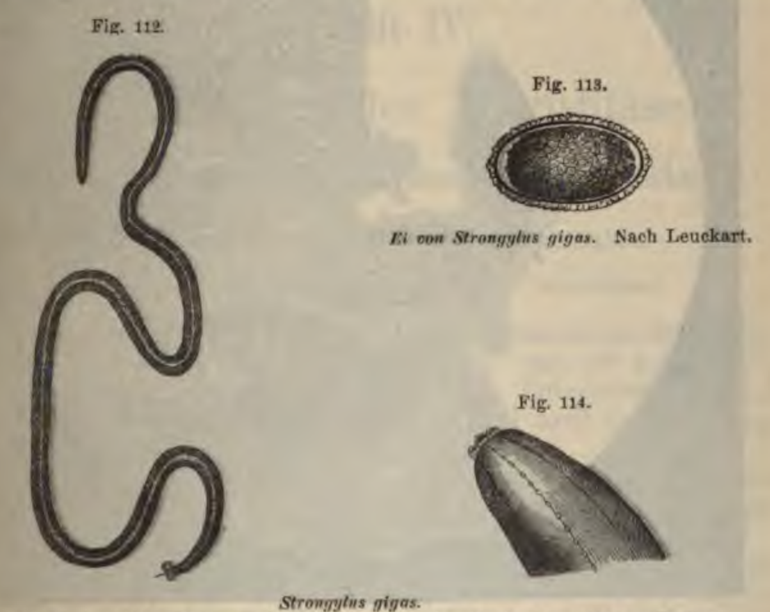


Fig. 112.

Fig. 113.

Ei von Strongylus gigas. Nach Leuckart.

Fig. 114.

Strongylus gigas.
Fig. 113 in natürlicher Grösse. Fig. 114 vergrösserter Kopf mit seitlichen Papillen.

rasiten bedingt wird, könnte möglicherweise aus dem Abgang von Eiern mit dem rn (vergl. Fig. 113) erschlossen werden.

Anatomisch wird man sich ausser auf die Veränderungen einer Pyelitis noch f hydronephrotische Erscheinungen und auf eine Zerstörung von Nierengewebe asst zu machen haben.

Um den Leser vor Irrthümern in eigener Praxis zu bewahren, fügen wir eine bildung und kurze Beschreibung des Parasiten hinzu (vergl. Fig. 112). Der Parasit elt einem Regenwurme oder einem Ascaris, unterscheidet sich aber von letzterem rch mehr rothe Farbe und durch sechs warzenförmige Papillen um die Mundöffnung i Ascaris drei), vergl. Fig. 114. Bei Hunden erreicht der Parasit eine Länge, das nnchen von 3·1, das Weibchen bis 6·4 Ctm. Die Eier sind elliptisch und bräunh und besitzen dicke Eischalen mit rundlichen Vertiefungen auf der Oberfläche ergl. Fig. 113).

b) Distomum haematobium gehört zu den Saugewürmern Trematodes, d kommt nach Beobachtungen von *Billharz* und *Griesinger* vor Allem ungewöhnlich oft Aegypten vor. Wahrscheinlich wird der Parasit mit dem Trinkwasser aufgenommen d dringt vom Darme aus in die Venen, namentlich des Mastdarmes und der Blase, er auch in diejenigen der Ureteren und des Nierenbeckens vor. Hier werden reichlich

Eier abgesetzt, welche zur Verstopfung von Blutgefässen, zu Haemorrhagien
Schleimhaut und zu Substanzverlusten führen. Es entstehen Blutungen, deren
man daran erkennt, dass man in den kleinen flockigen Blutgerinnseln Haemato
nachzuweisen vermag. Dieselben sind länglich rund, circa 0·12 Mm. lang, 0

Fig. 115.



Haematobieneier in Gerinnseln bei Haematurie. Vergrösserung 300fach.

breit und tragen an dem einen Pole oder auch seitlich einen Stachel (vergl. Fig
Eier und Blutungen geben unter Umständen zu Concrementbildung Veranlassun

Abschnitt IV.

Krankheiten der Harnblase.

A. Anatomisch nachweisbare Krankheiten der Harnblase.

1. Harnblasenkatarrh. Urocystitis catarrhalis.

(Cystitis catarrhalis. Catarrhus vesicae urinariae.)

I. Aetiologie. Nach der Dauer eines Harnblasenkatarrhes unter-
heidet man zwischen acuter und chronischer, nach der Ausbreitung
vischen partialer und totaler, nach dem Entzündungsproducte
vischen schleimiger, eiteriger, jauchiger und nach der Aetiologie
vischen primärer und secundärer Cystitis.

Fälle von primärer Cystitis sind nicht häufig und lassen
h meist auf Verletzungen, chemische Reizungen oder Erkältungen
rückführen.

Zu den Verletzungen hat man Stoss, Fall oder Schlag in die
lasengegend und Quetschung zu rechnen. Auch die Einführung von
rten Gegenständen in die Blase, vor Allem von Kathetern oder
einsonden oder Steinzertrümmerern, kann durch directe mechanische
eizung der Blasenschleimhaut Ursache von Cystitis werden. Seltener
ird Cystitis durch andere Fremdkörper erzeugt, welche von der
rethra aus in die Blase eingedrungen sind, seltener in sie durch eine ab-
rme Communication mit dem Darmcanale hineingelangen. Bei Frauen
hen Verletzungen der Blase mit consecutiver Cystitis häufig von dem
enitalapparat aus. Sie kommen durch Schwangerschaft, namentlich
den ersten Monaten und gegen das Ende hin, zu Stande als Folge
n Druck seitens der schwangeren Gebärmutter auf die Harnblase,
anderen Fällen entstehen sie in Folge einer Geburt, wenn das
ecken eng ist, der Kopf des Kindes sich ungünstig eingestellt hat
ler die Anwendung der Zange oder Extraction des Kindes noth-
endig geworden ist. Auch Uteruspessarien, welche schlecht liegen
ler bei sehr sensibelen Frauen zur Anwendung gekommen
nd, vermögen auf traumatischem Wege Cystitis hervorzurufen.
anche eigenen Erfahrungen sprechen dafür, dass auch hartnäckige

In manchen Fällen dringen chemisch irritire
von der Harnröhre aus in die Blase vor. Dergleiche
beispielsweise bei unvorsichtigen Injectionen in di
sehen, welche gegen Tripper verordnet werden.

Aber zu der durch chemische Noxen hervorge
gehören auch diejenigen Fälle, in welchen unreine
die Blase und mit ihnen Schizomyceten als Gähr
Harnes eingeführt wurden. Auf dieses für die Pra
wichtige Vorkommniss haben zuerst *Fischer & Tra*
Musculus hat dann später gezeigt, dass unter dem
den Harn übertragenen Spaltpilze ein zu isolirendes F
welches Harnstoff in kohlensaures Ammoniak ums
alkalisch macht, ihm dadurch irritirende Eigenschaf
so schliesslich zu Cystitis führt. Instrumente, welc
eingeführt werden, können demnach auf rein me
in vermittelnder Weise auf infectiöse Art oder au
zugleich Schaden bringen. Während die mechani
Wirkungen vielfach dem Eingriffe fast unmittelbar
folgen, bedürfen die infectiösen eines gewissen Incu
dessen Dauer meist länger als 24—36 Stunden wä
erst die Schizomyceten innerhalb der Blase mehren
sich ihre Anwesenheit durch klinische Erscheinunge

Erkältungskatarrhe der Blase werde
Autoren ganz geleugnet; man behauptet, dass es
Patienten mit chronischem, oft sehr geringfügigem
bei welchen es aus häufig nicht nachweisbaren Urs
bruche von Blasenkatarrh kommt, welcher dann fä
kältung bezogen wird.

Sicher ist, dass Cystitiden vorkommen, für wel
nicht nachweisbar ist, s. g. spontaner Blasenk

Secundäre Cystitis wird man am häufig
achtung und Behandlung bekommen. Dieselbe ka
stauung entstanden, von benachbarten entzündeten

uf experimentellem Wege an Hunden zeigte, der Entstehung von tzündlichen Blasenveränderungen Vorschub, aber die Hauptsache eibt die alkalische Harngährung, welche sich mit Harnstauung vergesellschaften pflegt. Diese kann durch Benutzung von unreinen athetern entstanden oder spontan eingetreten sein, denn in der uft enthaltene Spaltpilze sind im Stande, auch ohne Instrumente s Mittelträger in die Blase zu gelangen. Mitunter hat man Blasentarrh als Folge von absichtlichem Zurückhalten des Harnes beobhtet, namentlich bei Frauen, welchen die Sitte engere Schranken tzt als den Männern.

Fortgepflanzte Cystitis findet man bei Gonorrhoe, Proatitis, Para- und Perimetritis, sowie bei Entzündungen des Uterus, r Ovarien oder des Mastdarmes. Auch entzündliche Veränderungen den Nieren, Nierenbecken oder Ureteren sind im Stande, den 'eg nach Abwärts zur Blase zu nehmen.

Secundäre Cystitis tritt nicht selten zu anderen Blasenrankheiten hinzu. Man trifft sie bei Blasensteinen, Blasenschwülsten und Parasiten in der Blase an.

Endlich stellt sich Cystitis bei manchen Infectionskrankeiten ein, so bei Abdominaltyphus, Recurrens, Cholera, Dysenterie, elenkrheumatismus, Pyaemie, Septicaemie u. s. f. Man ist aber nicht rechtigt, alle diese Fälle nur von einem einzigen aetiologischen esichtspunkte aus zu betrachten, denn während die Infectionsankheit durch sich zu Cystitis führen kann, findet man Cystitis in deren Fällen bei solchen Kranken, welche benommen waren und n Urin abnorm lang in der Blase zurückhielten, also in Folge von arnstauung.

Cystitis ist vornehmlich eine Krankheit des mittleren ebensalters und vor Allem der Greise; bei letzteren kommt man es am häufigsten mit Stauungscystitis in Folge von rostatahypertrophie zu thun. Bei Kindern kommt Cystitis so gewöhnlich selten vor, dass auch sehr erfahrene und beschäftigte inderärzte angeben, nie einen Fall von primärer Cystitis im Kindester behandelt zu haben.

Die Lehrbücher behaupten meist, dass sich Cystitis häuger bei Männern als bei Frauen findet, doch bedarf diese ngabe der Revision.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderngen eines Harnblasenkatarrhes gestalten sich begreiflicherweise rschieden, je nachdem es sich um eine acute oder chronische, um ne partiale oder totale Cystitis handelt. Die partiale Cystitis trifft am häufigsten den sogenannten Blasenhals, demnächst das rigonum Lieutaudii.

Bei acuter Cystitis zeigt die Schleimhaut der Blase ähnche Veränderungen, wie andere katarrhalisch entzündete Schleimäute. Sie ist ungewöhnlich geröthet, wobei die Röthung bald diffus, ald fleckweise auftritt, letzteres namentlich auf der Höhe der chleimhautfalten. Nicht überall beruht die Röthung auf Hyperaemie, ondern stellenweise handelt es sich auch um Blutextravasate. Die berfläche der Mucosa zeigt einen schleimigen oder eiterigen Belag.

Uterus, in die Scheide, nach dem Mittelfleische u

In Fällen mit sehr intensiven Erscheinun zuweilen necrotisirende und jauchige Sch änderungen aus, von Manchen auch diphtheris Schleimhaut zerfällt in eine zottige, pulpöse und g von widerlichem Gestank.

Zuweilen entwickeln sich Abscesse in der es wandelt sich also die anfänglich oberflächliche zündung theilweise in einen parenchymatösen Entzün Der abgesetzte Eiterherd kann in die Blase oder in beide Richtungen zugleich durchbrechen und schweren weiteren Veränderungen führen.

Bei chronischer Cystitis bietet die ein graurothes, bräunlichrothes oder in Folge von Blutungen und durch Umwandlung von Blutfarbst Blutextravasate ein pigmentirtes, schwärzliches Aussehen dar. Man findet stellenweise die Venen namentlich in der Nähe des Blasenhalses, stark weitert und varicös verändert. Mucosa und Sub wöhnlich in Folge von entzündlich-hyperplastische verdickt. Auch an der Muscularis werden häufig Ve genommen, wobei theils das intermusculäre Bindeg Muskelfasern selbst hypertrophischen und hyper änderungen anheimgefallen sind. Selbst die Sero seltenen Fällen sehnenfleckenartige Verdickungen weilen wird auch die Blase durch bindegewebige Nachbarorganen in Verbindung gesetzt.

Der Umfang der Harnblase schwankt. In ma die Blase eine ungewöhnlich mächtige Ausdehnung sie mit ihrem Scheitel fast bis in Nabelhöhe z während sie in anderen einen auffällig kleinen Um dass sie kaum einen mässig grossen Apfel aufz Sind zugleich Verdickungen der Blasenwand vorha

ährend sich zwischen ihnen die Blasenschleimhaut grubenartig einnkt. Auf diese Weise gewinnt die Innenfläche der Blase das Aushen etwa von der Innenwand des rechten Herzventrikels, was die ranzosen als Vessie à colonnes bezeichnet haben.

In manchen Fällen drängt sich die Blasenschleimhaut mehr nd mehr zwischen die Muskelbündel hindurch und es kommt hliesslich zu Divertikelbildung. Bei einem hohen Geistlichen, elchen ich vor einiger Zeit secirte, hatte das Divertikel einen össeren Umfang erreicht, als der Rest des eigentlichen Blasenumes betrug. Zuweilen findet man in solchen Divertikeln Steine, elche sich ihrer verborgenen Lagerung wegen nur schwer während s Lebens auffinden lassen. Häufig jedenfalls erscheinen die Wände ineralisch rauh und mit harnsauren Salzen incrustirt.

Sonstige Complicationen bleiben dieselben wie bei acuter ystitis.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer acuten Cystitis sind bald rein localer Natur, bald leiten sie sich mit Allgeeinerscheinungen ein, oder letztere bestehen neben ersteren fort.

Zuweilen fängt die Krankheit mit Schüttelfrost oder mit wiederoltem Frösteln an, welchem sich Fieber bis über 39° anschliesst. er Durst ist gesteigert; Appetit fehlt; allgemeines Unbehagen; iufig auch Schlaflosigkeit. Oft bedeckt sich die Zunge mit einem cken Belage. Es treten Brechneigung, Würgen, Erbrechen ein; an findet Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung.

Unter den localen Veränderungen muss vor Allem der unerägliche Harndrang auffallen. Die Kranken empfinden fortährend das Bedürfniss, Harn zu lassen, trotzdem sie gar nichts ler doch nur wenige Tropfen Harnes zu entleeren im Stande sind. Ianche Kranke lassen das Nachtgeschirr kaum aus der Hand. Zuleich ist die Harnentleerung mit sehr heftigem Schmerz verbunden, elchen man nicht selten damit vergleichen hört, als ob flüssiges lei durch die Harnröhre liefe. Beide Erscheinungen, Harndrang nd schmerzhafte Harnentleerung, werden als Tenesmus vesicae beeichnet.

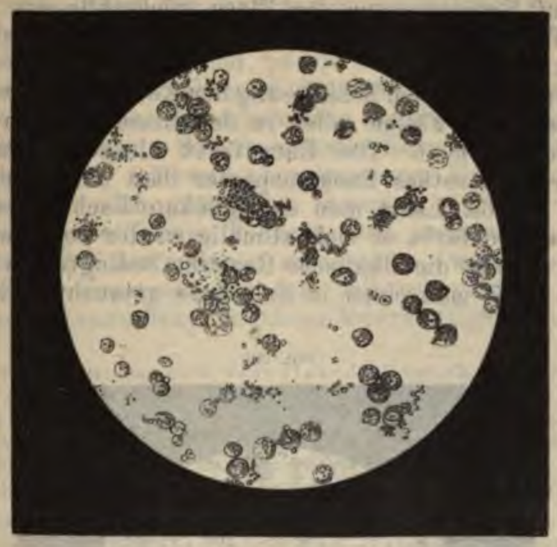
Zuweilen theilt sich der Blasentenesmus auch dem Sphincter ni mit. Meist suchen die Kranken den Stuhl möglichst lange urückzuhalten, da die Defaecation durch Druck der Faeces auf die lase die Schmerzen beträchtlich steigert.

Auch zur Zeit, in welcher eine Harnentleerung nicht stattndet, wird über Schmerzempfindung in der Blasenegend geklagt. Bald handelt es sich mehr um ein dumpfes Druckler Spannungsgefühl, bald um einen ausgesprochenen Schmerz, elcher mitunter in weitere Bezirke, so nach dem Hoden, Penis, ücken oder in die Oberschenkel ausstrahlt. Ist der Hauptherd er Entzündung am Grunde der Blase, so wird sich der Schmerz or Allem am Damm concentriren, während er bei den beträchtlich lteneren Entzündungen des Blasenscheitels am stärksten hinter er Symphyse ist.

Druck in die Blasengegend ist gleichfalls mehr oder minder npfindlich. Auch dann, wenn man von der Scheide oder dem

Sowohl die stark schleim- als auch die eiterhaltigen Harne

Fig 117.



[E]iteriges Harnsediment bei acutem Harnblasenkatarrh eines 23jährigen Mannes. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 118.



Rundzellen in amöboider Bewegung bei Blasenkatarrh. Nach Michelson.

[hab]en grosse Neigung, sich beim Stehen an der Luft zu zersetzen

und alkalischer Gährung anheimzufallen; man muss sich daher ei für alle Male merken, dass man aus der Beschaffenheit des Harne nur dann auf Erkrankungen der Blase rückschliessen darf, wen man es mit frisch gelassenem und in reinen Geschirren aufgefangene Nierensecret zu thun hat.

Es wurde jedoch bei Schilderung der Aetiologie bereits erwähn dass es in manchen Fällen schon in der Blase zu einer alkalisch Harnzersetzung kommt. Der Harn färbt alsdann unmittelbar b seiner Entleerung rothes Lackmuspapier blau und stinkt ammoni kalisch und urinös. Lässt man das gebläute Lackmuspapier an d Luft trocknen, so färbt es sich allmälig wieder roth, weil sich d Ammoniak, welches die alkalische Reaction bedingte, mehr und me verflüchtigt. Hält man einen in Salzsäure getauchten Glasstab üb

Fig. 119.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harn, enthaltend phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform, harnsaures Ammoniak in Stechapfelform und zahllose Schizomyceten.

den Harn, so entwickeln sich weisse Nebel von Salmiak. Für einen solchen Harn charakteristisch ist die Untersuchung des Harnsedimentes, indem begreiflicherweise im Harn solche Stoffe ausfallen, welche nur in sauer reagirenden Flüssigkeiten gelöst bleiben. Dahin gehören phosphorsaure Ammoniakmagnesia (auch Tripelphosphat genannt), welche an der sogenannten Sargdeckelform leicht kenntlich ist und sich bei Zusatz von Essigsäure wieder auflöst, und saures harnsaures Ammoniak. Letzteres stellt in der Regel kugelige Gebilde von bräunlicher Farbe dar, welche mehr oder minder zahlreiche Fortsätze aussenden (vergl. Fig. 119). Auf diese Weise entstehen Figuren, welche man mit der Gestalt eines Stechapfels, eines Morgensternes, einer Spinne oder Rübe oder mit mehrwurzeligen Zähnen verglichen hat. Beim Erwärmen und bei Zusatz von Salzsäure löst sich saures harnsaures Ammoniak auf, und es scheiden

h im letzteren Falle Krystalle von Harnsäure aus. Auch Kali-
ge löst die Krystalle des harnsauren Ammoniaks, zugleich aber
wickeln sich unter den Augen des Beobachters Gasblasen von
nmoniak. Zu dem Sedimente eines alkalisch zersetzten Harnes
hören noch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk. Der erstere
det bald amorphe Körnchen, bald grössere Kugeln, welche nicht
ten zu Zwillingsformen, sogenannten Dumbbels, verwachsen sind
l sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlen-
urebläschen lösen, während phosphorsaurer Kalk in Gestalt von
inen Körnchen oder granulirten Schollen auftritt. Ausser den
schriebenen Krystallformen bekommt man noch zahllose stäbchen-
d kugelförmige Schizomyceten zu Gesicht, welche sich lebhaft
wegen und gewissermaassen dem mikroskopischen Bilde einen
tternden und tanzenden, mückenschwarmartigen Charakter ver-
ihen.

Zuweilen verbreitet der Harn faeculenten Geruch. Es kommt dies dann
r, wenn die gesammten Blasenwände an der Entzündung theilgenommen haben und
aufgelockert sind, dass eine Diffusion mit Darmgasen stattfinden kann. Auch kann
hwefelwasserstoff im Harne vorkommen, worauf schon die bekannte Erscheinung hin-
eist, dass sich silberne Katheter im Harn schwarz färben.

Enthält der alkalische Harn gleichzeitig Eiter, so nimmt das
ediment eine fadenziehende, gummi- oder leimähnliche, an Hühner-
weiss erinnernde Beschaffenheit an. Dieselbe wird besonders
eutlich, wenn man den Harn in ein anderes Gefäss übergiesst,
vobei lange gallertige Fäden an dem Gefässe hängen bleiben. Auch
önnen dadurch in der Blase Harnverhaltungen entstehen, dass sich
ie schleimigen Gerinnsel vor die Blasenmündung der Urethra lagern.
Iitunter kann man den Harnfluss nicht anders in den Gang bringen,
ls wenn man einen Katheter in die Blase führt, worauf sich erst
ie Gerinnsel entleeren und dann der Harn in unbehindertem Flusse
achstürzt. Die Erscheinung beruht darauf, dass die Eiterkörperchen
nter dem Einflusse von kohlensaurem Ammoniak eine eigen-
hümliche Quellung erfahren, welche sich auch in dem mikroskopischen
ilde deutlich ausspricht (vergl. Fig. 120).

Es würde ganz und gar verkehrt sein, wollte man jede Harn-
erhaltung bei acutem Blasenkatarrh auf die eben erwähnten
eränderungen zurückbeziehen. Es kommt zuweilen auch Harnver-
altung aus nervösen Ursachen vor, vielleicht, weil die Blasen-
uskulatur zu lebhaft an dem Entzündungsprocesse betheiligt ist,
churia inflammatoria.

Entzündungen, welche sich gerade an dem sogenannten Blasen-
alse festgesetzt haben, machen sich dadurch bemerklich, dass die
chmerzen am Damme sehr beträchtlich sind, dass der Tenesmus
esicae einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, und dass häufig
ach der Harnentleerung beim Pressen einige Tropfen reinen Blutes
um Vorschein kommen.

Bestehen Eiterungen in der Blasenwand, so pflegen
röste, bedeutende Fieberbewegungen und schweres Allgemeinbefinden
cht auszubleiben. Bei Durchbruch eines Abscesses in die Blase
eten plötzlich grössere Eitermengen im Harn auf; bei Perforation
den Darm kommen Eiter und Harn in den Faeces zum Vorschein;
urchbruch in den Peritonealraum würde sich durch Erscheinungen

von Peritonitis verrathen. Auch ist Durchbruch in die Scheide, den Uterus oder durch das Peritoneum denkbar, mit nachfolgend Harninfiltration und Fistelbildung.

Kommt es zu Verjauchung der Blasenschleimhau so nimmt der Harn faulig stinkende, jauchige Eigenschaften an, ste ein schwarzbraunes Fluidum dar und enthält Fetzen der abgestossen Schleimhaut. Zugleich bildet sich meist ein tief benommener typhös Fieberzustand, Urosepsis, aus und die Kranken gehen oft unt Collaps zu Grunde.

Von Geburtshelfern ist vielfach Loslösung der Blasenschleimha und Abstossung nach Aussen beschrieben worden. Der Zustand trat währe

Fig. 120.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harn bei Blasenkatarrh mit gequollenen Rundzellen und Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Vergr. 275fach (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

der Schwangerschaft oder im Anschlusse an eine Geburt ein, meist nachdem Urinretention vorausgegangen war. *Maurer* zeigte jedoch neuerdings, dass auch schwerer Blasenkatarrh allein ausreicht, den Vorgang zu produciren. *Lister* beschrieb einen Fall traumatischen Ursprunges (Sturz von einem Gerüste bei einem 70jährigen Manne). *Buchanan* theilte die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes mit, welcher nach der Exfoliation der Blasenschleimhaut von seinem langjährigen Leiden befreit war. Ich selbst behandelte vor wenigen Jahren eine 42jährige Dame an Retroflexio uteri gravidi, bei welcher es ebenfalls zu den Erscheinungen von Ausstossung der gesammten Blasenschleimhaut kam.

Die ausgestossenen Stücke lassen mitunter kaum die Structur der Blasenschleimhaut erkennen und sind zum Theil mit harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalk oder mit Phosphaten incrustirt. Der Zustand führte mehrmals zu Harnverhaltung und starken Schmerzen.

Die Dauer eines acuten Blasenkatarrhes beträgt mit-
ter nur wenige Stunden, wie man das nach dem Genuss schädlicher
tränke zu beobachten pflegt. Unter anderen Umständen zieht sich
s Leiden über mehrere Tage und selbst über mehrere Wochen hin.
Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, oder der acute
tarrh geht allmälig in einen chronischen Blasenkatarrh über.
fahren treten dann auf, wenn es zu Abscessbildung, Verjauchung
er Harnverhaltung kommt, welcher man nicht genügend früh und
entgegengetreten ist, so dass der Tod durch Uraemie oder
nmoniaemie erfolgt.

Chronischer Blasenkatarrh entwickelt sich entweder
n Anfang an als solcher oder er geht aus häufig wiederkehrenden
uten Katarrhen hervor. Ob das Eine oder Andere der Fall ist,
ngt zum Theil von den Ursachen ab; bei Blasensteinen beispiels-
ise oder bei Blasenkrankheiten überhaupt tritt der Katarrh meist
n Vorneherein in chronischer Form auf. Seine hauptsächlichsten
mptome bestehen in Störungen der Harnentleerung und in Ver-
derungen des Harnes.

Spontane Schmerzen in der Blasengegend, Druck-
pfindlichkeit und Blasentenesmus pflegen meist geringer zu sein
bei acuter Cystitis. Häufig verbinden sich gerade chronische
tarrhe der Blase mit Zuständen von Harnretention oder
arnträufeln. Bei vielen alten Herren mit Prostatahypertrophie
d consecutivem Blasenkatarrh erkennt man letzteren schon an
n verdächtigen gelbrothen Flecken in den Beinkleidern und dem
inösen Geruche bei Annäherung. In vielen Fällen lassen die
anken zwar ziemlich ohne Beschwerden Harn, aber es bleibt
emal Harn in der Blase zurück, und es wird die Blase schliess-
h so ausgedehnt, dass sie den Nabel erreicht, ja! mit ihrem
heitel selbst noch höher zu stehen kommt. Ein ernster Zweifel
der Diagnose kann kaum aufkommen, denn wenn man den Katheter
r Hand nimmt und die Blase entleert, so schwindet der palpabel
wesene, mitunter sogar unter den Bauchdecken sichtbare eiförmige
mor. Zuweilen reichen kaum zwei umfangreiche Nachtgeschirre
s, um den abfliessenden Harn zu fassen; gedenkt doch *Barkow* in
nen Untersuchungen über die Harnblase des Menschen eines Falles,
welchem die Harnblase circa 4000 Cbcm. Harnes beherbergte.

Die Veränderungen im Harn bleiben die bei acuter
ystitis geschilderten, doch kommt häufiger alkalische Harnzer-
tzung vor.

Hat sich in Folge von chronischem Blasenkatarrh eine con-
ntrische Blasenhypertrophie ausgebildet, so entleeren die Kranken
t Harn, aber jedes Mal nur wenig, und bei der Untersuchung
m Rectum oder der Vagina aus bekommt man einen kleinen
geligen und harten Tumor unter die Finger.

Viele Kranke ertragen das Leiden viele Jahre hindurch, magern
ilich mehr und mehr ab und werden anaemisch und cachektisch.

Sehr leicht entstehen acute Exacerbationen der Entzündung.
ufiger als bei acuter Cystitis kommt es bei chronischer zu Uraemie
l Ammoniaemie.

Auch kann chronischer Blasen
oder sich nach Aufwärts auf das N
setzen. Auf eine Schilderung der
Abscesse oder bei Verjauchung der B
nicht noch einmal ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung
Blasenkatarrhes unterliegt in der
keiten. Man findet Störungen der H
dungen in der Blasengegend und V

Rücksichtlich des alkalischen Harnes
sehen von einer nachträglichen Harnzersetzun
thum unterlaufen kann, dass unter gewissen
alkalisch reagirt, ohne dass es sich um eine
von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak ha
Fällen nicht einem flüchtigen, sondern einem
Reagenspapier lässt sich Derartiges dadurch
Harn das gebläute rothe Lackmuspapier, wie
gung des Ammoniaks allmälig wieder beim T
während es den blauen Farbenton dauernd b
alkalisch zersetzten Harn, sondern um eine al
handelt. Ferner wird rothes Lackmuspapier b
setztem Harn schon dann gebläut, wenn es
Ammoniak ist eben flüchtig, während es sich
in den Harn bläut. Ausserdem wird man be
zahllose Menge von Spaltpilzen, die Träger d
es sich um eine alkalische Harnreaction in F
bemerkt trifft man alkalisch reagirenden, a
von pflanzensauren und kohlensauren Salzen
bei Kranken mit Magenerweiterung an, worü

Mit der Diagnose eines acuten
darf man sich noch nicht zufrieden
Umständen die Ursachen zu erfors
Behandlung abhängig ist.

V. Prognose. Die Vorhersage
Ursachen der Krankheit. Es geben
eine bessere Prognose als solche von
ist die Prognose bei Krebs der Bl
Prostata, weil man dieser Leiden n

VI. Therapie. Bei der Behand
Prophylaxe eine hervorragende
sehr verschiedene Dinge, z. B. um V
um eine rationelle Behandlung vo
Gebrauch der Canthariden, vor A
Reinigung (Glühen und Einlegen in
Sublimatlösung 1 : 1000) aller Instru
geführt werden sollen.

Ist trotzdem Blasenkatarrh zum
sichtige man therapeutisch zuerst
causale Therapie. Dahin gehör
strictur, Behandlung von Prostata
Blasensteinen u. s. f.

Die symptomatische Beh
zusammenfassen, dass im Allgeme

[...]terne, bei chronischer eine topische oder locale Behandlung an[...]ezeigt sind.

Personen, welche an acutem Blasenkatarrh erkrankt sind, [...]ehören in's Bett. Man überdecke andauernd die Unterbauchgegend [...]it einem warmen Umschlage und gebe reichlich laues [...]etränk, um den Harn zu diluiren und schnell nach Aussen zu [...]haffen. Feste, gewürzte und reizende Kost ist zu vermeiden. Zum [...]etränk empfehlen sich gewöhnlicher Thee, Thee aus Flores [...]ambuci oder Fl. Tiliae, oder falls lebhafte Schleimabsonderung [...]esteht, aus Folia Uvae ursi (2 Esslöffel auf 4 Tassen Wasser [...]um Thee). Auch laue Milch, zur Hälfte mit Aqua Calcariae gemischt [...]erdient empfohlen zu werden. Sollte wegen bestehenden Fiebers [...]as Durstgefühl gesteigert sein, so reiche man halb Rothwein, halb [...]Wasser zum Getränk. Kranke mit acuter oder chronischer Cystitis [...]üssen den Coitus meiden, denn manche Autoren wollen bereits [...]ach zu stürmischem Coitus Blasenkatarrh entstehen gesehen haben.

Man sorge für täglichen Stuhl und bediene sich eventuell eines [...]eichten Abführmittels (z. B. Calomelanos, Tub. Jalapae, Sacch. aa. 0·3).

Man verordne ferner morgens und abends ein warmes Bad [...]on 30° R., in welchem der Patient jedes Mal 1/2 Stunde verweilt, [...]och muss durch Nachgiessen von warmem Wasser die Temperatur [...]es Bades constant erhalten werden. In vielen Fällen wird man [...]it den angegebenen Mitteln ausreichen.

Es können aber noch einzelne Symptome eine Specialbehandlung [...]rfordern. Ist der Schmerz in der Dammgegend sehr bedeutend, so [...]ege man 4—6 Blutegel an das Perineum. Gegen sehr starken [...]Tenesmus vesicae verordne man Suppositorien aus Opium oder [...]Morphium, während man Extractum Belladonnae zu meiden hat, weil [...]s mitunter die Beschwerden steigert (z. B. Rp. Opii 1·0. Fiant c. [...]Butyro Cacao q. s. supposit. Nr. X. DS. 3 Male täglich 1 Zäpfchen [...]inzuführen. — Rp. Morphini hydrochlorici 0·1. Fiant c. Butyro [...]Cacao q. s. supposit. Nr. X. DS. 2—3 Male täglich 1 Zäpfchen ein[...]uführen).

Gegen übermässige Schleimabsonderung kommen Adstringentien und Balsamica in Betracht. Unter den ersteren haben [...]wir ausser den bereits erwähnten Folia Uvae ursi als relativ am [...]sichersten wirkend Acidum tannicum gefunden, das man aber nicht [...]selten über längere Zeiträume fortgebrauchen lassen muss (z. B. Rp. Acid. tannic. 5·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut fiant. pil. Nr. 30. DS. 4 Male täglich 1 P. zu nehmen).

Neuerdings ist von mehreren Seiten Arbutin (0·3—0·5, 2 std.), ein aus Folia Uvae ursi gewonnenes Glycosid, empfohlen worden, doch können wir selbst trotz vielfacher und über längere Zeit fortgesetzter Anwendung des Mittels in das Lob nicht bedingungslos einstimmen.

Unter den Balsamicis sind zu nennen: Balsamum Copaivae, B. Peruvianum, B. Tolutanum, Oleum Terebinthinae (3 Male täglich 5—20 Tropfen in Milch).

Bestehen keine besonders starken Reizerscheinungen, so ist der Gebrauch von alkalischen Wässern angezeigt. Man lässt während eines Tages mehrere Gläser (4—6—8) Selterser-, Biliner-,

Wie für die meisten Organe, so ist auch für die Bl
Ursache der Krebsentwicklung unbekannt, doch gehen nich
15 Jahre vorher Blasenbeschwerden voraus.

II. Anatomische Veränderungen. Blasenkrebs trit
stalt einer diffusen Infiltration der Harnblase auf, bei w
das submucöse Bindegewebe betheiligt und schwartenartig
oder es handelt sich um gestielte und dadurch beweglich
es sitzen die Krebsknoten mit breiter Basis auf der Inne
blase auf. Zuweilen findet man geschwürige Veränderunge
schleimhaut, welche man leicht auf andere Ursachen bezie
nicht die Ränder der Substanzverluste eigenthümlich ve
verhärtet erschienen und sich bei mikroskopischer Untersu
infiltrirt erwiesen.

Es können sich alle Formen von Krebs in der Blas
häufigsten bekommt man den Epithelialkrebs, Cancroid, zu
findet man Zottenkrebs, dann Scirrhus, am seltensten M
gar Colloidkrebs. Ulcerirte Tumoren trifft man häufig an,
bereits angedeutet, ein Neoplasma durch Verschwärung
verschwunden sein. Auch Verjauchung wird gefunden. Die
befindet sich meist im Zustande von Katarrh; oft kommt n
steinbildung vor.

Der häufigste Ausgangspunkt des Krebses sind Fun
Blasenhals, schon weil hier der Krebs am bequemsten vom
oder der Prostata aus auf die Blase überschreiten kann.

Nicht selten hat Blasenkrebs auf benachbarte O
Uterus, Prostata, Beckenzellgewebe u. s. f.) übergegriffen,
in manchen Fällen längs des Urachus bis zum Nabel ver

Durch ulcerative Vorgänge entstanden häufig abnorm
oder es trat gar Durchbruch in den Peritonealraum ein.

Metastasen sind mehrfach beobachtet worden, so in
Nieren, Magen, Pleura, Pericard, Peritoneum oder Lymph

Marantische Thrombose kam öfters vor. *Heilbron*
Blasenkrebs Amyloidentartung.

hrung des Katheters einen weichen Tumor im Binnenraume der Blase, oder bleiben Geschwulstmassen im Fenster des Katheters haften und können i mikroskopischer Untersuchung als Krebs erkannt werden. In manchen ällen freilich hat sich die Krebsoberfläche mit mineralischen Niederschlägen crustirt, so dass der Katheter eine harte, kratzende und rauhe Fläche ifft, welche eher an Blasensteine als an eine weiche Geschwulstmasse enken lässt. Bei Frauen kann es gelingen, durch allmälige Erweiterung er Harnröhre den Zeigefinger in die Blase zu führen und eine Geschwulst erauszufühlen.

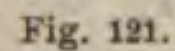


Fig. 121.



Losgestossenes Zottengewebe bei Blasenkrebs mit Epithelbesatz. Nach Ultzmann.

Auch kann es bei Frauen in seltenen Fällen vorkommen, dass sich in gestielter Krebs nahe dem Blasenhalse beim Harnlassen in die Harnröhre ineinzwängt und auf diese Weise unmittelbar sichtbar wird.

Losstossung von Krebsgewebe und Erscheinen desselben im Harn kommt namentlich bei Zottenkrebs vor. Man hat alsdann im Harn uf hellrothe und fleischwasserfarbene Flocken zu achten, welche man mit der Pincette herausholen und mikroskopisch untersuchen muss. In vielen Fällen lassen sich die gefässreichen Zotten leicht und deutlich erkennen vergl. Fig. 121). Bald tragen sie einen continuirlichen Epithelbelag, bald at sich derselbe gelöst und wird getrennt als mehr oder minder zusammenängendes Epithellager angetroffen. Nicht selten jedoch ist das Zottengewebe

necrotisch zerfallen und dann schwer zu e
necrotischen Gewebe als Reste von voraus
dinkrystalle, theils in Gestalt von rhombis
Nadeln oder geschwungenen Fäden (vergl
beobachtet man in dem necrotischen Gewebe
welche rosettenförmig angeordnet sind und
aus oxalsaurem Kalk bestehen. Andere ne
nichts Anderes als Rundzellen, rothe Blut
myceten.

Fig. 122.



Necrotisches Zottengewebe bei Blasenkrebs von reichl

Hat sich in der Blase nicht ein Zo
entwickelt, so treten nicht selten im Harn
eigenthümlich geformte Epithelzellen auf. D
klein, so dass sie dem Nierenepithel ähnli
zusammenhängenden Massen liegend; weniger
dass sie geschwänzt oder mit mehrfachen

Ist ein Blasentumor nicht nachweisba
im Harne nicht aufgefunden, dann wird d
meist zweifelhaft bleiben. Eines der Haupts
wiederkehrende und reichliche Haematur

tere Leute handelt, welche ein cachektisches Aussehen darbieten und tumescirte Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge haben. Besondere Schwierigkeiten können bei der Differentialdiagnose mit Haematurie in Folge von Blasensteinen aufkommen; vor Allem halte man sich daran, dass bei Krebs die Blutungen oft mitten in der Ruhe eintreten, während sie bei Steinen meist auf körperliche Bewegungen folgen.

Mitunter hat man sogar beobachtet, dass körperliche Bewegung vorhandene Blutungen zum Schwinden brachte.

Ausser den Harnveränderungen, welche der Haematurie oder einer complicirenden Cystitis zukommen, hat man in manchen Fällen von Zottenkrebs Fibrinurie beobachtet. Der Harn gestand einige Minuten nach seiner Entleerung zu einer gelatineartigen Sulze, welche sich durch Schütteln allmälig wieder verflüssigen liess. Mitunter wird jauchiger Harn entleert, welcher eine braune, schwarzgrüne und aashaft stinkende Flüssigkeit darstellt. Von älteren Autoren *(Canstatt)* ist ein öliges Aussehen des Harnes erwähnt, vielleicht Folge einer Verfettung von Krebszellen.

Alle anderen Symptome sind in noch höherem Grade mehrdeutig. Viele Patienten klagen über Schmerz. Derselbe pflegt in der Dammgegend am heftigsten zu sein, weil der Krebs meist am Blasengrunde sitzt, strahlt aber häufig auch in Hoden, Eichel, Oberschenkel und Vorderbauch- wie Nierengegend aus. Die Schmerzen im Mittelfleische bedingen häufig, dass die Patienten nicht lange sitzen können, dass sie auf Holzstühlen weniger Schmerz empfinden als auf Polsterunterlagen und dass sie auf ausgehöhlten Gummikissen und in horizontaler Körperlage die wohlthuendste Ruhe finden. Zum Unterschiede von Schmerzen in Folge von Blasensteinen achte man darauf, dass bei Krebs die Schmerzen oft mitten in der Ruhe, bei Steinen vornehmlich nach Bewegung eintreten.

Bei Vielen stellt sich Tenesmus vesicae ein, weil sich in der Regel Blasenkrebs mit Blasenkatarrh vergesellschaftet. Mitunter kommt es zu Harnverhaltung, entweder weil sich der Tumor in die Urethralmündung hineingedrängt oder die Ureterenmündung verlegt hat. Aehnlich wie bei Blasensteinen geschieht es zuweilen, dass der Harnstrahl mitten im Harnlassen aufhört. Uebrigens können bei der Harnverhaltung auch Blutgerinnsel betheiligt sein, welche die Urethralmündung verlegten. Im letzteren Falle wird es zu Bildung von Hydronephrose und zu Tod durch Uraemie kommen, wenn beide Ureteren betroffen worden sind. Harnträufeln stellt sich dann ein, wenn ein Tumor die Harnröhrenmündung nur theilweise verlegt, so dass ihm zur Seite beständig Harn vorbeizusickern vermag. In manchen Fällen kommt es zu Priapismus.

Die Dauer eines Blasenkrebses kann sich über mehrere Jahre hinziehen. Ich behandelte einen Herrn mit Blasenkrebs vier, einen anderen drei Jahre lang. In der Regel freilich verläuft das Leiden binnen wenigen Monaten.

Der Ausgang der Krankheit ist fast ausnahmslos ein tödtlicher. Aber man hat bis auf die neueste Zeit behauptet, dass unter Umständen eine Spontanheilung durch allmälige Ausstossung des Krebsgewebes vorkommt.

In manchen Fällen gehen die Kranken durch Verblutung zu Grunde, in anderen erfolgt der Tod durch Uraemie, in noch anderen sterben die Patienten durch zunehmenden Marasmus. Sie werden hydropisch, bekommen marantische Venenthrombose, kommen mehr und mehr von Kräften und gehen schliesslich zu Grunde. Zuweilen kommt der Tod unter typhösen Erscheinungen, wenn Verjauchung der Blase besteht, oder er erfolgt unter peritonitischen Symptomen, wenn der Krebs auf das Peritoneum übergegangen

ist oder Perforation der Blase in den Peritonealraum eintritt. Auch
sich secundäre Krebsablagerungen so sehr in den Vordergrund d
dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Sehr qualvo
stände stellen sich ein, wenn eine Communication der Blase mit dem
darm oder Uterus, mit der Scheide oder durch die Bauchwandunge
Aussen eintritt.

IV. Diagnose. Auf die Schwierigkeiten bei der Diagnose eines
krebses ist im Vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worde
häufigsten kommen Verwechslungen mit Blasensteinen und einfache
cystitis vor. Möglicherweise gelingt es in Zukunft, durch Einführu
Beleuchtungsvorrichtungen in die Blase, Endoskopie, die Diagnose einfa
und sicherer zu gestalten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist wie bei allen Krebsen ung

VI. Therapie. Die Behandlung ist vorwiegend symptomatisch
Allem gegen etwaige Haematurie und Schmerz gerichtet. Neuerdings
ist mehrfach mit Erfolg versucht worden, gestielte Tumoren nach vor
gangener Eröffnung der Blase auf operativem Wege zu entfernen od
Frauen die Harnröhre allmälig zu erweitern und sich von hier au
Instrumente einen Weg zu bahnen. *Prusson* stellte 106 Operatione
Blasentumoren zusammen, unter welchen bei 5 der Ausgang unbekannt
während 36 (35·6 Procente) starben.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung in der Blase. Es sind
Schleimpolypen, Lipome, Myxome, Adenome, Papillome, My
Sarcome, Cysten und das cavernöse Angiom *(Langhans)* beschrieben w
Nicht selten hat es sich um Mischgeschwülste gehandelt. Diese Dinge haben
ausschliesslich chirurgisches Interesse. Sie sind nicht ungefährlich, denn ma
mehrfach durch Verlegung der Urethra, namentlich der Ureteren, den Tod
Uraemie eintreten gesehen. Weiteres ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzu

3. Parasiten in der Harnblase.

a) Pflanzliche Parasiten.

In alkalisch zersetzten Harnen kommen, wie mehrfach erwähnt, za
Schizomyceten vor. Es scheiden aber manche Menschen Spaltpilze mit
Harne aus, ohne dass wirklich eine Harnzersetzung besteht, Bacterurie. Der Harn
dann meist trübe aus und verbreitet nicht selten einen eigenthümlich faden,
fleischbrüheartigen Geruch. Dabei können jegliche Beschwerden fehlen, nur k
manche Personen über Harndrang.

Küssner konnte in einem Falle von Diabetes mellitus Leptothrixf
auffinden, welche kleine bräunliche Brocken im Harne bildeten.

Mehrfach ist Sarcina im sauren und auch im alkalischen Harne beob
worden. Da sie meist kleiner ist als die bekannte Sarcina ventriculi, so hat m
den besonderen Namen Sarcina urinae beigelegt. An der viereckigen Form und
thümlichen Gruppirung zu vier oder einem Mehrfachen von Vier ist der Parasit
zu erkennen (vergl. Fig. 123). Mitunter kommt er so reichlich im Harne vor, da
einen wolkigen Bodensatz bildet. In einer von *Leube* erwähnten Beobachtung schw
die Parasiten, sobald der saure Harn in alkalische Zersetzung übergegangen w
handelt sich meist um eine sehr hartnäckige Veränderung. Mit der Sarcina ven
scheinen keine ursprünglichen Beziehungen zu bestehen. Man fand Sarcina
bei Nephritikern, neben Blasenbeschwerden, mitunter aber rein zufällig. In der
achtung, von welcher Fig. 123 entnommen ist, handelte es sich um einen Ta

her wegen Retentio urinae katheterisirt wurde und danach Blasenkatarrh und daraus Sarcina urinae bekam.

Fig. 123.



ina urinae Immersion. Vergrösserung 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

b) *Thierische Parasiten.*

Von thierischen Parasiten in der Harnblase sind Echinococc und Distomum natobium zu nennen.

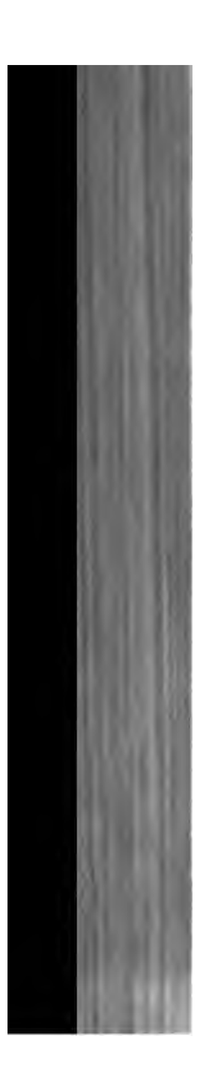
Eine Beobachtung von Echinococc in der Harnblase hat neuerdings *Ains-ñ* beschrieben. Die Blasen befanden sich frei im Binnenraum der Harnblase, erdem war es zu Echinococcenentwicklung im Mittellappen der rechten Lunge mmen.

Distomum haematobium kommt namentlich in den Tropen vor. Es ist its bei Besprechung der Nierenbecken- und Harnleitererkrankungen erwähnt worden, die Einwanderung des in Rede stehenden Parasiten in das Gefässsystem der blase und Ureteren zu schweren entzündlichen und ulcerativen Veränderungen t, und dass man die Diagnose aus dem Abgange von Haematobieneiern durch den zu stellen hat (vergl. Bd. II, pag. 637).

Begreiflicherweise stammen nicht alle Parasiten, welche mit dem Harne abgehen, der Harnblase, denn gerade bei Echinococc der Niere kommen häufig Blasen mit Harn zum Vorschein. In manchen Fällen haben thierische Parasiten eigentlich im ihren Ursprung, namentlich dann, wenn Darm und Harnblase mit einander in Com-ication getreten sind. So berichtet *Krakowizer* über einen 28jährigen Mann, welcher mehrmals aus der Harnröhre lebende Ascariden herauszog. Bei der Section fand den Processus vermiformis an die Blase gelöthet und letztere mit dem Coecum erbindung stehend.

4. Fremdkörper in der Harnblase.

Bei den Fremdkörpern in der Harnblase sehen wir von solchen ab, welche von en her durch die Harnröhre eingeführt wurden, denn sie gehören dem Gebiete Chirurgie zu. Fremdkörper können ausserdem in die Blase gelangen, wenn der oder andere Gebilde im Bauchraum mit der Blase in Verbindung stehen. Vielfach



durch die Harnröhre eingeführt worden. In mehreren Fällen war
moid- oder Ovariencysten in Verbindung getreten, so dass sich Ha
selbst Knorpellamellen, Knochen und Zähne durch die Harnröhre
eine wahre Trichiasis vesicae — Auswachsen von Haaren auf de
— giebt, ist mehr als zweifelhaft. *Martini* hat neuerdings ei
einem Neugeborenen beschrieben. Es bestand hier Atresia urethra
descendens stand mit der Blase in Verbindung. Dieser hintere
mikroskopisch den Bau der äusseren Haut dar und war mit fei
Martini meint aber, dass es sich doch nicht um eine wahre Tric
eine Inclusion embryonaler Keime gehandelt habe.

B. Functionelle Krankheiten oder Neurosen de

1. Nächtliches Bettnässen. Enuresis noct

I. Symptome. Nächtliches Bettnässen ist fast
eine Krankheit des Kindesalters; in der Regel
Leiden vom 3. bis 12ten Lebensjahre, worauf es sp
ganz plötzlich, aufhört. Bei Erwachsenen trifft man
nur dann an, wenn es ausnahmsweise zur Zeit der
fortgeblieben ist. Das Leiden äussert sich darin,
während der Nacht im tiefen Schlafe unbewusst I
lassen. Am häufigsten tritt die Harnentleerung inne
beiden Stunden der Nacht ein, seltener erfolgt sie
stunden, am seltensten um die Mitternachtszeit.
sich um Kinder, welche einen sehr festen Schlaf
man sie umzuziehen und umzubetten vermag, ob
wachen. Oft geben die Kranken an, dass sie geträ
sässen auf dem Nachtgeschirr oder stünden an ein
Brunnen und würden aufgefordert, Harn zu entleere
dessen und durch diesen Traum geht die Harnentleeru
Dergleichen zu beobachten Gelegenheit findet, wird hä
grosse Harnmenge erstaunt sein, welche unter einem
zum Vorschein kommt. Fast immer handelt es si
malige Harnentleerung während einer Nacht.

werden. Auch sehen sie mitunter auffällig blass aus und haben entweder gar keinen oder einen unstillbaren Appetit.

Hat das Leiden längere Zeit angehalten, so kann es sich ereignen, dass in Folge von körperlichen und geistigen Emotionen, wie durch Heben, Turnen, Tanzen, Lachen, Schreck oder Angst, der Harn auch am Tage unfreiwillig abfliesst, ja! schliesslich kann daraus beständiges Harnträufeln hervorgehen. Glücklicherweise sind dies aber nur seltene Ausnahmen.

II. Aetiologie. Die Ursachen sind sehr verschiedener Natur, und man muss sich bemühen, in jedem Einzelfalle selbige zu ergründen.

In manchen Fällen handelt es sich um schlechte Erziehung. Bekannt ist, dass Kinder meist innerhalb der beiden ersten Lebensjahre Harn und Koth unter sich lassen. Erst allmälig lernen sie es, die Sphincteren des Darmes und der Blase zu beherrschen. Man erreicht dies dadurch am leichtesten und sichersten, dass die Kinder innerhalb ganz bestimmter Zeitabschnitte auf das Nachtgeschirr gesetzt und zur Befriedigung ihrer natürlichen Bedürfnisse angehalten werden. Wird aus Bequemlichkeit oder aus Zeitmangel an der Regelmässigkeit dieser Erziehungsmaassregel etwas versäumt, und geschieht dies namentlich während der Nacht, so ist es nicht ungewöhnlich, dass solche Kinder Bettnässer bleiben.

Zuweilen wird das Leiden durch diätetische Fehler hervorgerufen. Man sieht es bei Kindern auftreten, welche kurz vor dem Schlafengehen reichlich feste und namentlich flüssige Nahrung zu sich nehmen. Besonders schädlich erscheint der Genuss von Obst, Obstsuppen und schlechtem Bier. Ueberfüllung der Blase oder reizende Beschaffenheit des Harnes dürfte unter solchen Umständen als eigentliche Krankheitsursache zu beschuldigen sein.

Mitunter stellt sich das Leiden bei solchen Kindern ein, welche unter dicken Federbetten schlafen. Die Kinder werden zwar in der Nacht durch Harndrang aufgeweckt, sind aber zu bequem, die wärmende Bettdecke zu lüften und zum Nachtgeschirr zu greifen, lassen die Blase sich überfüllen und so kommt es schliesslich zu einer unfreiwilligen Entleerung des Harnes im Schlafe.

In manchen Fällen sind Reizzustände an den Harnwegen oder in der Nähe derselben im Spiel. So beobachtet man mitunter das Leiden bei Mädchen, welche nahe der Harnröhre kleine polypöse Excrescenzen zeigen; Entfernung der letzteren mit der Scheere beseitigt die Krankheit. Ferner kann sich Enuresis bei Kindern einstellen, welche an Pyelitis erkrankt sind oder an Blasensteinen leiden, namentlich wenn letztere nahe dem Blasenhalse zu liegen kommen.

Auch müssen wir nach unseren Erfahrungen beistimmen, dass Wurmreiz mit dem Leiden in aetiologischem Zusammenhange stehen kann, denn wir sahen es in zwei Fällen wie mit einem Schlage aufhören, nachdem Oxyuren abgetrieben worden waren.

Aber es kommen auch constitutionelle Veränderungen in Betracht. Zwar bedarf es noch strengerer Beweise, ob scrophulöse und rachitische Kinder, oder Kinder, deren Eltern an Arthritis oder Epilepsie

leiden, besonders oft an Enuresis nocturna erkranken, aber m wird sich nicht des Eindruckes erwehren können, dass die Kran heit bei sehr blassen und nervösen Kindern besonders häufig i Auch kann Epilepsie unter dem Bilde einer Enuresis nocturna a treten. Zuweilen ist Enuresis durch Masturbation entstanden.

Mitunter hat man das Leiden epidemisch in grossen Waise häusern und Erziehungsanstalten um sich greifen gesehen, Nac ahmungstrieb.

Wir wollen nicht verabsäumen, darauf hinzuweisen, dass si manchmal bei Erwachsenen Enuresis nocturna als Vorläufer v schweren und oft unheilbaren Hirn- und Rückenmarksleiden einstel

Ob die Krankheit bei Knaben häufiger vorkommt als b Mädchen, wie vielfach angegeben wird, ist nicht mit Sicherheit e wiesen; man hat das seltenere Auftreten bei Mädchen durch d grössere Capacität der weiblichen Harnblase erklären wollen. *Dit* führte das häufige Vorkommen von Enuresis nocturna im Kinde alter darauf zurück, dass durch die geringe Entwicklung der Prosta der Blasenschluss weniger fest ist, doch würde diese Erklärung n den männlichen Theil der Erkrankten berücksichtigen. Fälle, welchen constitutionelle Einflüsse Geltung haben, beruhen offenb auf Innervationsstörungen, ob aber dabei der Detrusor oder d Sphincter vesicae am meisten betheiligt ist oder ob es sich vielleic gar um Störungen in der sensibeln Sphäre handelt (daher v einigen Autoren die Bezeichnung Anaesthesie der Blase), ist u bekannt.

III. Therapie. Die Behandlung der Enuresis nocturna richte sich begreiflicherweise nach den Ursachen, doch möchten wir unte allen Umständen vier Regeln obenanstellen: 1. Man halte darauf dass die Kranken Tag und Nacht zu ganz bestimmter Zeit ihre Blase entleeren und gebe ihnen für die Nacht in der ersten Zeit eine Nachtwache, welche zur regelmässigen Harnentleerung anhält. 2. Man lasse das Abendbrod mindestens eine Stunde vor dem Schlafengehen geniessen und vermeide Ueberfüllung des Magens, reizende Kost und Flüssigkeit. 3. Man gebe ein Bett mit fester Matraze und dünnen Bettdecken. 4. Man lasse die Kranken im Bette Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäss in Rückenlage eine unfreiwillige Harnentleerung am ehesten erfolgt.

Eine medicamentöse Behandlung wird kaum Erfolg bringen, wenn die eben angegebenen Vorschriften nicht beachtet werden. Sind Würmer nachweisbar, so sind dieselben zu entfernen. Bei blassem Aussehen gebe man Eisenpraeparate; gerühmt wird namentlich Syrupus ferri jodati (Rp. Syrup. ferri jodat, Syrup. simpl. aa. 25·0 MDS. 3 Male täglich 1 Theelöffel). Ausserdem verordne man kalte Abreibungen, Douche, Fluss-, Seebäder oder Aufenthalt im Gebirge. Ist Epilepsie in der Familie, so wende man Bromkalium (15·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) an. Vielfach im Gebrauch sind Narcotica: Atropin, Extractum Belladonnae, Chloralhydrat, Nux vomica, Ergotinum u. s. f. Manche Autoren berichten dabei von ausserordentlich schnellen Erfolgen. Auch hat man Blasenpflaster auf's Kreuzbein und Tinctura Cantharidum intern gegeben.

Grossen Nutzen kann die Anwendung des faradischen Stromes bringen. *Ultzmann* betont die Synergie zwischen Sphincter ani und Sphincter vesicae und räth daher, den einen Pol in den Mastdarm zu führen und den anderen auf den Damm, oder bei Mädchen in eine Glutaealfalte aufzusetzen, 5 bis 10 Minuten lange Sitzungen, einen Tag um den anderen. *Seeligmüller* führte eine Messingzwinge etwa [illegible] Ctm. tief in die Harnröhre ein, verband sie mit der Kathode eines secundären faradischen Stromes, während er die Anode als Schwammelektrode über der Symphyse aufstellte, gerade fühlbaren Strom, 5 Minuten Dauer. *Erb* empfiehlt ausserdem noch mit Recht Galvanisation des Lendenmarkes und des ganzen Rückenmarkes überhaupt.

Wir müssen hier noch auf die mechanische Behandlung des Leidens hinweisen. Dahin gehören: Bougiren, Aetzung der Harnröhre und des sogenannten Blasenhalses oder die Anwendung von Compressorien, welche den Abfluss des Harnes nach Aussen verhindern und dadurch die Kranken aus dem Schlafe wecken sollen; auch hat man Gleiches dadurch zu erreichen gesucht, dass man die Urethralmündung oder die Praeputialöffnung durch Collodium verklebte.

2. Harnblasenhyperaesthesie. Hyperaesthesia vesicae urinariae.

I. Symptome. Blasenhyperaesthesie äussert sich darin, dass bereits eine geringe Ansammlung von Harn in der Blase einen Drang zum Harnlassen abgiebt. Zuweilen entleeren solche Menschen ihre Blase öfter als vier Male binnen einer Stunde. Sie fühlen sich in Gesellschaft beunruhigt, weil sie gezwungen sind, ihren Gefühlen Zügel anzulegen. Dabei geht in der Regel die Entleerung des Harnes unbehindert von Statten. Der Harn erscheint unverändert oder in manchen Fällen auffällig wässerig-blass, oder er ist abnorm sauer.

II. Aetiologie und Therapie. Am häufigsten findet man die geschilderten Veränderungen bei Erwachsenen; bei Kindern habe ich Aehnliches mehrfach zur Zeit des Zahnens beobachtet. In manchen Fällen handelt es sich um eine übele Angewohnheit, und man ist im Stande, das Leiden zu heben, wenn man die Kranken auffordert, den Harn allmälig länger und länger zu halten, um dadurch wieder in ein richtiges Geleise hineinzukommen. In anderen Fällen aber betrifft der Zustand anaemische, hypochondrische oder hysterische Personen, es bestehen also gewisse Innervationsstörungen. Auch bekommt man das Leiden häufig bei Masturbanten und Excessisten in Venere zu sehen. Unter solchen Umständen kommen Eisenpraeparate, Bromkalium, Belladonna, kalte Bäder und Waschungen, See- oder Gebirgsaufenthalt, sowie Kaltwassercuren in Betracht. Daneben bleibt die Regel bestehen, nicht jedem leichten Harndrange sofort Folge zu geben. Schädliche Gewohnheiten sind zu lassen.

II. Symptome. Betrifft der
Musculus detrusor vesica
andauernden Harndrang. Derselbe k
greifen die Kranken alle 10 Min
kommt unter Umständen zu best
spastica. Dabei ist der Harn mei
oder neutral, selten alkalisch, vor
und in seiner Gesammtmenge ver
schaften der sogenannten Urina
Man würde den Zustand leicht mit
wenn es sich nicht bei ihm um
Remissionen und Exacerbationen n

Der einzelne Anfall tritt bald s
chische Erregungen, zuweilen auch

Er hält mitunter kaum länge
sich aber vielmals am Tage und
lang wiederholen.

In Fällen, in welchen der Sph
zustand gerathen ist, leidet namen
selbst. Trotzdem Harndrang besteh
schwachen Strahle zum Vorschein
spastica, oder es kommt zur völ

pastica. Dabei pflegen die Kranken durch starken Schmerz gepeinigt a werden, welcher namentlich gegen das Ende einer etwaigen Harnatleerung zu sehr beträchtlicher Intensität anwächst. Oft strahlt r in Eichel, Hoden oder Damm aus und es verbindet sich mit ihm enesmus des Sphincter ani.

Die Schmerzen steigern sich noch mehr, wenn der M u s c u l u s e t r u s o r und M. s p h i n c t e r v e s i c a e zugleich ergriffen sind; Krampf des ersteren führt zu Harndrang, dessen Befriedigung der Krampf des letzteren mehr oder minder vollkommen verhindert. Die ntensität der Schmerzen lässt die Kranken erblassen, ihre Haut rird kühl, dicke Schweissperlen treten im Gesichte auf, der Puls rird klein und frequent, der ganze Körper zittert und zuweilen ommt es zu Ohnmachtsanwandlungen oder allgemeinen Krämpfen.

III. Diagnose. Krampfzustände der Blasenmuskulatur sind leicht u erkennen, doch versäume man niemals eine eingehende Unterschung der Blase mit Sonde oder Finger von der Scheide oder on dem Mastdarm aus, um mit Sicherheit anatomische Ursachen es Leidens ausschliessen zu können.

IV. Therapie. Bei der Behandlung suche man die Ursachen zu entfernen und einen bestehenden Anfall möglichst schnell zu beseitigen. In ersterer Beziehung kommen Abführmittel, Anthelmintica, Eisenpraeparate, Nervina und Aehnl. in Betracht.

Zur Bekämpfung des Anfalles setze man die Kranken in ein warmes Bad von 30° R. und fordere sie auf, im Bade Harn zu lassen. Man bedecke nach dem Bade Blasengegend und Damm mit einem warmen Cataplasma, mache in die Blasengegend oder in den Damm eine subcutane Morphiuminjection oder führe in den After oder in die Scheide Suppositorien von Opium oder Morphium (nicht von Belladonna) ein oder gebe ein Clysma von Chloralhydrat oder reiche intern Pulvis Ipecacuanhae opiatus. Bleibt Dysurie oder Ischurie bestehen, so führe man vorsichtig einen flexibeln Katheter ein, welchen man mit Morphiumsalbe eingefettet hat. In hartnäckigen Fällen bediene man sich der Elektricität (galvanischer Strom, Kathode auf die Symphyse, Anode auf Kreuzbein oder Damm).

4. Harnblasenlähmung. Cystoplegia.

(Paralysis vesicae urinariae.)

I. Aetiologie. Genau so wie Krampf, so kann auch Lähmung der Blasenmuskulatur den Detrusor oder den Sphincter oder beide Muskelgruppen zugleich betreffen. Bald handelt es sich um eine ausgesprochene Lähmung, Paralysis, bald mehr um einen Schwächezustand, Paresis.

Als Ursachen sind in manchen Fällen E r k r a n k u n g e n d e s C e n t r a l n e r v e n s y s t e m e s zu betrachten; bekannt ist, dass sich Dergleichen bei vielen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes einstellt. So ist bei Myelitis transversa und Tabes dorsalis Blasenlähmung eine sehr häufige Erscheinung oder sie tritt in manchen

eine Erkrankung handeln, welche zu einer ungewöhnlich reichli
führt. Es lag demnach der Gedanke an Diabetes mellitus nahe,
Zustand als Coma diabeticum auffassen. Die Untersuchung des
Vermuthung. Tod nach 12 Stunden.

Zuweilen hängt Blasenlähmung mit Zuständen
zusammen. Daher trifft man sie bei entkräfteten Gr
valescenten nach schweren Krankheiten und bei Ty
scheinlich, weil sich hier anatomische Veränderunge
fasern der Blase ausgebildet haben. Auch bei Leute
oder ein ausschweifendes Leben getrieben haben, kom
nicht selten vor.

Als toxische Blasenlähmung hat man
zeichnen, welche sich nach Opiumvergiftung einste

In manchen Fällen handelt es sich um eine m
krankung der Blase. So können sich lähmung
dann ausbilden, wenn der Harn absichtlich zu la
gehalten und die Blasenwand übermässig gedehnt wu
beobachtet man namentlich bei Frauen, Künstlern
Rednern. Auch kann Fall, Stoss oder Schlag in
zu Blasenlähmung führen oder starke Quetschun
Geburt. In manchen Fällen greifen heftige Entzündu
schleimhaut auf die Blasenmuskulatur über un
paretisch. Endlich stellen sich Zeichen von Blas
selten bei Leuten mit Urethralstrictur oder Pros
ein, weil diese Zustände Harnstauung und eine
dehnung der Blase bedingen.

II. Symptome. Bei Lähmung des Muscu
vesicae macht sich zunächst auffällig selten Harn
weil die Blase eine ungewöhnlich starke Ausdehnun
zu dem Bedürfnisse der Entleerung zu führen. Di
manchen Fällen einen Tumor dar, welcher bis a
ensiformis reicht und unvorsichtigen Aerzten Gel
hat, ihn mit dem schwangeren Uterus oder mit Ova

eer zu machen. Auch streichen Manche mit den Händen über die 3lasengegend, um die Harnentleerung zu befördern. Ist die Ent- eerung des Harnes beendet und führt man den Katheter in die 3lase, so kommt gegen die Regel noch Harn zum Vorschein und n der Menge des mit dem Katheter entleerten Harnes gewinnt man zugleich ein Mittel, um den Grad der Lähmung, oder, was dasselbe sagt, der Insufficienz der Blasenmuskulatur zu beurtheilen.

Ist der *Sphincter vesicae* von Lähmung betroffen, so stellt sich Harnträufeln ein, Incontinentia s. Enuresis paralytica, loch kommen isolirte Lähmungen des Sphincters nur selten vor. Handelt es sich nicht um eine ausgesprochene Lähmung, sondern ım eine Parese, so müssen die Patienten öfter als Gesunde zum Nachtgeschirr greifen, weil der Blasenschliessmuskel der Harnan- sammlung in der Blase und den Kräften des Detrusor nur geringen Widerstand zu leisten vermag; auch müssen sie schnell eilen, wenn nicht der Harn in's Hemde gehen soll. Oft führen Lachen, Niesen, Husten, Laufen und Heben unfreiwilligen Harnabgang hervor.

Sehr häufig besteht eine combinirte *Lähmung des Detrusor und Sphincter*, und dementsprechend findet man die im Voraus- gehenden geschilderten Symptome neben einander. Die Blase füllt sich übermässig stark mit Harn an und läuft gewissermaassen über, sobald ein bestimmter Füllungsgrad überschritten ist. Die Kranken sind nicht im Stande, dem unwillkürlichen Harnabfliessen Wider- stand zu bieten, da der Sphincter vesicae den Dienst versagt.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Blasenlähmung ist leicht, denn es fehlen im Gegensatz zu entzündlichen und krampfhaften Veränderungen Schmerzen. Dabei lässt der Mangel einer Phimose oder Harnröhrenstrictur oder Prostatahypertrophie das Leiden leicht von mechanischen Behinderungen des Harnabflusses unterscheiden. Die jedesmaligen Ursachen werden sich meist unschwer aus anderen Begleitsymptomen ergeben.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen und ist geradezu ungünstig, wenn es sich um eine Erkrankung des Centralnervensystemes handelt. Besonders ernst wird die Vorhersage dadurch, dass sich zu Lähmungszuständen der Blase leicht ammoni- akalische Zersetzung des Harnes hinzugesellt, wodurch die Gefahr droht, dass sich die Blasenschleimhaut entzündet, und dass die Kranken uraemisch oder ammoniaemisch zu Grunde gehen.

V. Therapie. Die Behandlung zerfällt in eine locale und allge- meine. Besteht Lähmung des Detrusor vesicae und lässt sich eine übermässige Harnansammlung in der Blase nachweisen, so kathe- terisire man mehrmals am Tage, doch muss auf peinlichste Sauberkeit des Instrumentes gehalten werden, um alkalische Harnzersetzung zu vermeiden. Hat eine Urinretention lange Zeit bestanden und ist die Blase von sehr grosser Ausdehnung (man hat bis gegen 5000 Cbcm. Harnes auf ein Mal aus der Blase entleert), so empfiehlt es sich, nicht den Harn auf einmal abzulassen. Vielmehr soll man die Einführung des Katheters in horizontaler Körperlage vornehmen und bei der Ent-

Abschnitt V.

Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Männliche Impotenz. Impotentia virilis.

I. Aetiologie und Symptome. Impotenz bedeutet Unvermögen der **egattung**. Sie kann durch locale Erkrankungen der Geschlechts**rgane**, durch constitutionelle Erkrankungen oder unter dem Ein**rucke** psychischer Einflüsse entstanden sein. Nur selten sind **oxische** Ursachen im Spiel. Bald handelt es sich um angeborene, **ald** um erworbene, in einer Reihe von Fällen um temporäre, in **iner** anderen um dauernde Zustände.

Unter den Erkrankungen des Geschlechtsapparates kommen **unächst** angeborene oder erworbene Veränderungen des Penis **in** Betracht. In manchen Fällen ist das männliche Glied von sehr **geringer** Länge, so dass auch im erigirten Zustande eine Immissio **in** vaginam nicht möglich ist. Zuweilen wird der Penis in Folge **von** hochgradiger Hydrocele oder durch einen umfangreichen Leistenbruch künstlich verkürzt, indem seine äussere Haut zur Ueberdeckung **der** genannten Abnormitäten verwendet wird; hier besteht aber nur **ine** temporäre Impotenz, denn es kehrt das Begattungsvermögen **wieder**, sobald die krankhaften Zustände mit Erfolg beseitigt worden **ind**. In manchen Fällen handelt es sich um abnorme Knickungen **nd** winkelige Verbiegungen des Penis, welche seine Einführung in **ie** Scheide unmöglich machen. Auch diese können durch abnorme **altenbildungen** oder durch ein zu kurzes Frenulum praeputii an**eboren** oder durch Verletzungen, Blutergüsse oder schwielige Narben**ildungen** in den Corpora cavernosa erworben sein. In ähnlicher Weise **ind** mitunter Verknöcherungen am Penis wirksam. Zuweilen sind Ge**chwülste** am Penis Ursache dafür, dass die Begattung verhindert ist.

E r k r a n k u n g e n d e r H o d e n führen dann zu Impotenz, **wenn** in Folge davon eine Samenproduction nicht vor sich geht. Auch **hier** bekommt man es bald mit angeborenen, bald mit erworbenen **Zuständen** zu thun, beispielsweise mit einer mangelhaften Hoden-

entwicklung in dem einen, Untergang der Hodensubstanz durch Entzündung oder Geschwulstbildungen in dem anderen Falle. Die Impotenz wird unter solchen Umständen dadurch begründet, dass in der Regel Erectionen ausbleiben, Steifung des Gliedes aber eine nothwendige Bedingung für eine regelrechte Cohabitation ist.

Gleiche Umstände können in Folge gewisser constitutioneller Erkrankungen zur Geltung kommen. Am meisten bekannt ist, dass häufig im Verlauf von Tabes dorsalis und Diabetes mellitus der Geschlechtstrieb und die Erectionsfähigkeit des männlichen Gliedes verloren gehen, mitunter, nachdem Zeiten ungewöhnlich starker geschlechtlicher Erregung vorausgegangen waren. Aber auch nach chronischen Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, bei chronischen Nierenkrankheiten und bei beträchtlichen und längeren Säfteverlusten überhaupt stellen sich mitunter gleiche Zustände ein. Besonders wichtig ist es, dass Leute, welche lange Zeit und häufig onanirt oder in anderer Weise geschlechtlich extravagirt haben, ihre Constitution derart untergraben, dass schliesslich Erectionen ausbleiben.

Grosse Bedeutung kommt der psychischen Impotenz zu. Man begreift darunter die häufigen Fälle, in welchen Geschlechtsapparat und Constitution unversehrt sind und allein durch gewisse psychische Eindrücke Impotenz hervorgerufen wird. In manchen Fällen bewirken Angst, Schreck oder Sorge, dass der Geschlechtstrieb erlischt und Erectionen des Gliedes ausbleiben oder unvollkommen werden. Sehr oft ereignet es sich, dass der Versuch zum ersten Coitus fehlschlägt, weil Erectionen entweder ganz ausbleiben oder zu schnell vorübergehen oder bereits Samenerguss erfolgt, bevor das erigirte Glied in die Scheide eingeführt ist. Dazu gesellt sich häufig als neues schädliches Accidens die Angst hinzu, dass kommende Versuche wiederum missglücken könnten, und gerade diese Besorgniss ist es, welche in der That nicht selten noch weiterhin Impotenz zu Wege bringt. Viele junge Ehemänner kommen mit derartigen Klagen zum Arzte; Andere und weniger Aengstliche haben das gleiche Schicksal erlitten, verschweigen es aber und sehen dann ein, dass eine Art von Gewöhnung an das eheliche Leben von Nöthen ist, bis Alles glatt von Statten geht. Derartiges passirt ebensogut Keuschen wie Wollüstigen, und mancher Lüderliche, welcher in Leistungen bei feilen Dirnen gross war und gross that, ist impotent, wenn er in's Ehebett steigt. Bemerkenwerth ist, dass sich diese psychische Impotenz zuweilen nur gewissen Frauen gegenüber zeigt; der Eine ist bei seinem Eheweibe vollkommen leistungsfähig und kommt nicht zum Ziel, wenn er auf Abwege geräth. Bei dem anderen verhält es sich gerade umgekehrt. Zuweilen verfallen die Patienten auf gewisse Kunstgriffe, um Erectionen und Begattungsvermögen herbeizuführen, und es kommen dabei mitunter sehr widerliche Dinge zu Tage.

In Bezug auf die toxische Impotenz ist zu bemerken, dass man von Bromkalium, Kampher, Lupulin, Arsenik, Salicylsäure und Morphium angiebt, dass sie Impotenz erzeugen.

Wir wollen hier noch darauf hinweisen, dass manche Formen von Impotenz zu den physiologischen Vorkommnissen gehören, denn es ist bekannt, dass sich die Potenz erst in gewissen Lebensjahren

ausbildet, und dass sie im späteren Lebensalter, bei dem Einen früher, bei dem Anderen später, wieder schwindet, physiologische Impotenz.

II. Prognose. Die Prognose wird wesentlich von den Ursachen der Impotenz beherrscht; sind die Ursachen nicht zu heben, so bleibt auch die Impotenz bestehen.

III. Therapie. Bei der Behandlung können operative Eingriffe nöthig werden, wenn es sich um mechanische und entfernbare Hindernisse handelt, welche einer Immissio penis im Wege stehen. Sind constitutionelle Veränderungen im Spiel, so kommen die gegen das Grundleiden üblichen Heilmittel in Betracht: Bei der Impotentia psychica dagegen wird man am meisten mit gutem Zuspruche erreichen. Auch hier gilt oft das Sprichwort: kein Meister fällt vom Himmel, jedes Ding muss gelernt werden; man tröste den Patienten damit, dass Viele Dergleichen durchgemacht haben, welchen später glückliche Ehe und reicher Kindersegen zu Theil wurde. Bei Personen, welche ihre Constitution durch geschlechtliche Ausschweifungen geschwächt haben, ermahne man zur Mässigkeit, verordne Eisenpraeparate und rathe zu Land-, See- oder Gebirgsaufenthalt und zur Anwendung von kalten Abreibungen, Douchen und Kaltwassercuren. Auch hat man vielfach mit Erfolg den constanten und faradischen Strom angewendet.

2. Männliche Sterilität. Aspermatismus et Azoospermie.

Unter männlicher Sterilität begreift man krankhafte Zustände, bei welchen trotz erhaltenen Begattungsvermögens beim Manne das Weib unfruchtbar bleibt, entweder weil Samenflüssigkeit nicht während der Begattung in die weiblichen Genitalien abfliessen kann, oder weil die Samenflüssigkeit der befruchtenden Elemente, also der Spermatozoen, entbehrt. Zustände der ersteren Art nennt man Aspermatismus s. Aspermismus, solche der lezteren Azoospermie s. Aspermatozie.

a) Aspermatismus.

I. Aetiologie und Symptome. Aspermatismus stellt sich allemal dann ein, wenn Hindernisse in der Wegsamkeit der Ductus ejaculatorii oder der Urethra bestehen. Sitzt ein Hinderniss tiefer, also in den Vasa deferentia, dann kommt es nicht zu Aspermatismus, sondern zu Azoospermie, weil beim Coitus das Secret von Samenblasen und Prostata ejaculirt werden kann. Die Ursachen für Aspermatismus können angeborener oder erworbener, organischer oder psychischer Natur sein.

Am häufigsten kommt erworbener Aspermatismus vor und namentlich oft stellt sich derselbe im Anschlusse an Gonorrhoe ein, wenn dieselbe zu Verengerung der Urethra oder zu entzündlicher Schwellung der Prostata mit Compression der Ductus ejaculatorii geführt hat. Mitunter beobachtet man, dass sich erst nach vollendetem

Coitus und bei erschlafftem Gliede Samenflüssigkeit aus der Ureth
mündung ergiesst, offenbar, weil bei gesteiftem Gliede die stri
rirte Stelle derartig gestaltet war, dass der Samen zur Zeit
Erection keinen Abfluss finden konnte. Man muss übrigens f
halten, dass in vielen Fällen erst die Untersuchung der Harnrö
mittels Bougies das Vorhandensein einer Strictur erkennen lä
weil der dünnflüssige und mit grösserer Kraft entleerte Harn n
im Stande ist, ungehindert nach Aussen zu gelangen.

In manchen Fällen wird eine Phimose zur Veranlassung
Aspermatismus. *A. Amussat* hat neuerdings eine derartige Be
achtung beschrieben; nach Beseitigung der Phimose wurde die E
frau eines Mannes schwanger, welcher vordem fünf Jahre lang
kinderloser Ehe gelebt hatte.

Zuweilen sind Erkrankungen der Prostata Ursache
Aspermatismus. Dergleichen kann sich bei bedeutender Schwellu
der Prostata und bei Compression der Ductus ejaculatorii ereign
oder kommt durch Schrumpfung und Atrophie der Vorsteherdrüse
Stande, oder es bleiben die Ductus ejaculatorii zwar durchgäng
doch bekommen sie durch eingetretene Prostataveränderungen e
falsche Richtung, so dass sich der Samen nicht gegen die Urethr
mündung der Harnröhre, sondern in die Blase entleert. Unter solch
Umständen ereignet es sich, dass beim Coitus die Ejaculatio semi
ausbleibt, dass aber nach einiger Zeit Harn entleert wird, welch
reichlich Samen beigemischt ist.

In vereinzelten Fällen erzeugen Erkrankungen d
Samenblasen Aspermatismus. Dahin gehören Concrementbildung
sogenannte Sympexion, welche die Ductus ejaculatorii comprimir
Zuweilen hat man gesehen, dass, nachdem längere Zeit Aspermatism
bestanden hatte, plötzlich beim Coitus unter schmerzhaften E
pfindungen eine Samenejaculation eintrat, scheinbar, weil das Hinderni
gehoben wurde. Auch hat man den Samen bluthaltig, eiterhalti
oder Concremente enthaltend gefunden.

Mitunter sind Verletzungen im Spiel. So können Verletzunge
in der Dammgegend durch Druck auf die Ductus ejaculatorii z
Aspermatismus führen. Auch hat man nach dem seitlichen Stein-
schnitte mehrfach Aspermatismus eintreten gesehen, weil dabei die
Ductus ejaculatorii verletzt und späterhin obliterirt wurden. *Torvan*,
welcher in neuerer Zeit auf diesen Gegenstand eingegangen ist,
hebt hervor, dass die Gefahr um so grösser ist, wenn der Stein
bedeutenden Umfang besitzt, während die Incisionswunde klein aus-
gefallen ist, so dass bei Entfernung des Steines Einrisse vorkommen.

In manchen Fällen von Aspermatismus werden organische Ver-
änderungen vermisst, und es handelt sich um abnorme psychische
Vorgänge, daher auch von einigen Autoren der Name Asper-
matismus psychicus. Der Beischlaf wird ordnungsgemäss ausgeübt,
es bleibt aber die Ejaculation aus. In der Regel betrifft Derartiges
nervöse oder solche Personen, welche früher onanirt oder Excesse
in Venere ausgeübt hatten. Zuweilen geschieht es, dass die Ejacu-
lation nur gewissen Frauen gegenüber eintritt, und begreiflicher-
weise ist es sehr traurig, wenn selbige gerade bei der Ehefrau
ausbleibt.

Es bleiben endlich noch Fälle übrig, in welchen der Impetus eundi und die Begattungsfähigkeit erhalten sind, aber eine Ejalation beim Coitus allemal ausbleibt, trotzdem im Schlafe oft ichliche Pollutionen mit den charakteristischen Sensationen vor ich gehen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um angeborene bnorme Innervationsvorgänge, deren Mechanismus jedoch nicht aufeklärt ist.

II. Diagnose und Therapie. Die Diagnose des Aspermatismus ist icht; trotz unversehrter Begattungsfähigkeit bleibt die Samenrgiessung aus oder tritt erst verspätet nach Erschlaffung des Gliedes in, oder der Same kommt erst mit der nächsten Harnentleerung um Vorschein. Aber die Diagnose ist damit noch nicht erschöpft. Ian muss unter allen Umständen noch die aetiologische Diagnose zu tellen suchen, weil dieselbe die Prognose und Therapie beeinflusst.

Bei der Behandlung eines Aspermatismus sind in manchen 'ällen chirurgische Eingriffe im Stande, das Leiden zu heben, z. B. ie Beseitigung einer Phimose oder Urethralstrictur, in anderen ommen Zuspruch und Aufmunterung, Eisenpraeparate, Douchen, alte Bäder, Kaltwassercuren, Aufenthalt am Meere oder im Gebirge, Elektricität in Betracht (Aspermatismus psychicus), in noch anderen ndlich werden therapeutische Maassnahmen erfolglos bleiben, z. B. ei Obliteration der Ductus ejaculatorii.

b) Azoospermie.

Azoospermie, d. h. Fehlen von Samenfäden in der Ejaculationsüssigkeit, wird entstehen, entweder, wenn die Substanz der Hoden erartig desorganisirt ist, dass Spermatozoen nicht mehr producirt erden, oder, wenn die Hoden zwar ein normales Secret liefern, ber letzteres wegen Erkrankung der Nebenhoden oder Vasa defentia keinen Zugang zu den Ductus ejaculatorii findet. Man ist st allgemein übereingekommen, Fälle der ersteren Art aus dem ebiete der Azoospermie auszuscheiden, und es erscheint dies um o berechtigter, als sich meist sehr bald damit Impotenz verbindet. 'älle der letzteren Art sind am häufigsten Folge von Gonorrhoe, eltener eine solche von Verletzungen, wenn selbige zu Entzündung, 'ompression oder Obliteration des Nebenhodens oder der Vasa defeentia geführt haben. Da aber derartige Zustände doppelseitig estehen müssen, wenn sie Azoospermie bedingen sollen, so erklärt ich die Seltenheit des Vorkommnisses. Das Wesen der Krankheit esteht also darin, dass das Ejaculirte der Spermatozoen entbehrt. Die ejaculirte Flüssigkeit kann trotzdem Spermageruch besitzen, weil elbiger von dem Secrete der Prostata herrührt und letzteres sammt lem Secret der Samenblasen freien Abfluss findet.

In manchen Fällen soll Azoospermie bei sonst kräftigen Männern vorgekommen sein, bei welchen sich weder an den Geschlechtsdrüsen, noch an den Geschlechtswegen krankhafte Verinderungen fanden. Vorübergehend stellt sie sich nach häufig auseübtem Coitus ein.

schen oder *Littre*'schen Drüsen unterscheiden.

a) Wahre Spermatorrhoe.

I. Symptome. Wahre Spermatorrhoe tritt zun
Form von nächtlichen Pollutionen, Pollutiones noctu
kannt ist, dass sich dieselben bei mannbaren
Zeit zu Zeit einstellen und sich in der Art
unter wollüstigen Träumen bei ordnungsgemässe
Gliedes reichlicher Samenerguss eintritt, begleitet
stischen Empfindungen. Der Vorgang hinterlässt kei
Folgen, im Gegentheil! die Meisten pflegen sich
beweglicher als zuvor und erleichtert zu fühlen.
hat man sich das Ereigniss in der Art zu erklären,
mässig reichliche Ansammlung von Secret in den Ge
vor Allem in den Samenbläschen, zu einer excessiven
Membranen der genannten Gebilde führt, und dass
reflectorisch den Samenerguss hervorruft. Möglicher
lüstige Träume dabei nicht die Ursache, sondern
Pollution. Die Frage, wie oft ein Gesunder Polluti
darf, lässt sich nur schwer entscheiden. Temperamen
Lebensweise und viele unberechenbare Dinge sind dab
Während der Eine vielleicht alle vier bis acht Woche
hat, stellt sie sich bei dem Anderen allwöchentlic
Male ein, ohne dass sich damit krankhafte Vorgä
oder bei einem Dritten gehen vielleicht Monate da
Allgemeinen freilich darf man wohl behaupten, d
um so häufiger zu erfolgen pflegen, je lebhafter un
Mann ist und je besser und enthaltsamer er lebt.

Der Zustand geht in's Krankhafte über, w
tionen zu häufig, unter abnormen Begleiterscheinu
Zurücklassung schädlicher Folgen vollziehen. Wenn
weise allnächtlich ein- oder mehrmals Samenergie
wenn sich die Steifung des Gliedes mangelhaft ansbi

Haben derartige Dinge einige Zeit bestanden, so kommt es bei Manchen zur Entwicklung von Tagespollutionen, Pollutiones diurnae, welche unter allen Verhältnissen als krankhaft zu bezeichnen sind. Anfänglich treten dieselben vielleicht nur bei psychischen oder körperlichen Erregungen auf, beispielsweise bei Freude, Schreck, Zorn, Aerger, Heben, Drängen, Pressen u. s. f., späterhin kommt es bei lasciver Lecture, bei Berührung oder Annäherung, selbst beim Anblick einer Frau zu Samenergüssen, oder lüsterne Gedanken, mit welchen sich die Patienten mit Vorliebe beschäftigen, und zu welchen sie immer und immer wieder zurückkehren, geben die Veranlassung dazu ab. Oft genügt eine zufällige Berührung des Penis mit Kleidern oder anderen Gegenständen, um einen Samenerguss hervorzurufen. Auch unter solchen Umständen bleibt beim Samenerguss Steifung des Gliedes aus, oder sie ist wenig entwickelt; es fehlen die charakteristischen Empfindungen, kurz und gut, es mangelt der eigentliche Geschlechtsgenuss.

Den höchsten Grad erreicht die wahre Spermatorrhoe dann, wenn sich bei schlaffem Gliede und ohne sonstige Empfindungen dauernd Samenflüssigkeit nach Aussen ergiesst. Derartige Fälle kommen nicht häufig vor, doch verfügen wir über sechs eigene Beobachtungen. In drei von diesen wich die Samenflüssigkeit in ihrem Aussehen kaum vom gesunden Samen ab, höchstens war sie dünnflüssiger; in einem vierten Falle enthielt sie gelblich undurchsichtige, puriforme Streifen. Zugleich war diese Beobachtung dadurch ausgezeichnet, dass sie einen 63jährigen weisshaarigen Mann betraf, welcher bis zuletzt auf's eifrigste Onanie betrieben und niemals mit einem Weibe Umgang gepflogen hatte. Dass es sich um wahre Samenflüssigkeit handelte, konnte mikroskopisch leicht an der Gegenwart von Spermatozoen erkannt werden. In einem Falle war der grösste Theil derselben noch nicht völlig entwickelt, wobei der Kopf der Spermatozoen mit einer Art von Kappe überzogen war, welche an anderen wieder geschlitzt war und zur Seite des Kopfes herunterhing (vergl. Fig. 124). Von anderen Autoren ist an den Samenfäden mangelhafte Entwicklung des Schwanzendes, auffällige Brüchigkeit und verminderte oder mangelnde Beweglichkeit beschrieben worden. Auch hat man sogenannte Samenzellen auffinden können, d. h. grosse Zellen mit 5—12 Kernen im Inneren. Die Lebhaftigkeit der Spermatorrhoe kann so bedeutend sein, dass man in dem Vorhautsacke eine reichliche Ansammlung von Samenflüssigkeit vorfindet, und dass bei Reinigung desselben sofort wieder neue Samenflüssigkeit nachsickert.

Fig. 124.



Secret bei wahrer Spermatorrhoe. Die Samenfäden zum Theil unentwickelt. (Vergr. 275fach. Eigene Beobachtung.)

Wiederholentlich beobachtete ich, dass durch reichliche Beimischung von Samen zum Harn letzterer fetthaltig wurde, Lipurie,

so dass auf seiner Oberfläche grosse Fettaugen umherschwammen. Ja! in einer Beobachtung aus der Privatpraxis meines Lehrers *v. Frerichs* hatte der Harn ein chylöses Aussehen angenommen, wurde beim Schütteln mit Aether vollkommen klar und enthielt eine staunenswerthe Menge von Samenflüssigkeit.

Von weit geringerer Bedeutung ist die Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe *(Fürbringer)*. Bei der ersteren kommt es bei der Stuhlentleerung durch den Einfluss der Bauchpresse zu Samenabgang, bei der letzteren während der Harnentleerung. Sexuelle Erregungen und Steifung des Gliedes finden dabei nicht statt. Es scheinen hier Erschlaffungszustände an der Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii im Spiel zu sein.

Krankhafte Samenverluste üben häufig auf die körperlichen und geistigen Fähigkeiten schädliche Rückwirkungen aus. Eine grosse Zahl der Patienten wird zu Hypochondern und Neurasthenikern. In vielen Büchern freilich, welche von Charlatans den Laien in die Hände gespielt werden, sind diese Schädlichkeiten absichtlich ungeheuerlich übertrieben, so dass eine solche Lectüre danach angethan ist, die Patienten in noch höherem Grade geistig herunter zu bringen.

Manche Kranke bekommen ein blasses, grünlich-gelbes, hohläugiges Aussehen. Sie werden mager, trotzdem sie zuweilen erstaunlich grosse Speisemengen zu sich nehmen, verlieren die Elasticität, Sicherheit und Ausdauer ihrer Muskelthätigkeit und bekommen einen müden, schleppenden, zuweilen selbst schlotternden Gang und Gliederzittern. Manche klagen über abnorme Sensationen, so über Einschlafen in den Gliedern, Ameisenkriechen, Kälteempfindungen, Steifigkeit und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule. Auch stellen sich mitunter Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein; in manchen Fällen leidet die Schärfe des Gesichtes, ja! es soll nach älteren Autoren zu Amaurose kommen können. Oft stellen sich Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Schwindelgefühl ein. Der Appetit ist wechselnd, bei dem Einen unstillbarer Hunger, bei dem Anderen vollkommene Appetitlosigkeit. Häufig besteht hartnäckige Obstipation. Manche leiden an häufigem Harndrang oder an Harnträufeln.

Viele Kranke klagen über Herzklopfen, Athmungsnoth, Beklemmungsgefühl, Angst und Klopfen im Kopfe, welches sie namentlich dann überfällt, wenn sie fremden Personen gegenübertreten oder in grösseren Versammlungen erscheinen. Schon zum Theil aus diesem Grunde meiden solche Kranke den Umgang mit anderen Personen. Sie werden verschlossen und menschenscheu. Wesentlich unterhalten werden solche Zustände dadurch, dass das böse Gewissen hinzukommt, weil in den meisten Fällen Onanie die Ursache der Leiden ist. Die Kranken werden apathisch, verlieren die Lust an der Gedankenarbeit, werden leicht vergesslich und können schliesslich stumpfsinnig werden. Von manchen Autoren werden Epilepsie, Psychopathie und Tabes dorsalis mit Spermatorrhoe in aetiologischen Zusammenhang gebracht. Oft bieten die Kranken ein eigenthümliches Gemisch von Feigheit und unbezähmbarer Sinnlichkeit dar; sie fürchten sich auf der einen Seite vor allen möglichen Krankheiten, können aber andererseits von dem Laster der Onanie nicht lassen.

II. Aetiologie. Unter den Ursachen der wahren Spermatorrhoe steht Onanie obenan. Durch die unnatürlich heftigen und gewöhnlich auch übermässig häufigen Reize, welchen dabei die Geschlechtswerkzeuge ausgesetzt werden, bildet sich allmälig eine so bedeutende Ueberreizung und schliessliche Erschlaffung der Genitalien aus, dass anfänglich Irritamente von unbedeutender Art zu Samenerguss führen, während sich späterhin ständige Spermatorrhoe ausbildet. Es kommt noch hinzu, dass sich der Gedankenkreis des Onanisten zuweilen um kaum etwas Anderes als um wollüstige Dinge dreht.

Aber begreiflicherweise werden sich ähnliche Zustände auch dann entwickeln, wenn Leute auf natürlichem Wege Excesse in Venere begangen haben.

Zuweilen sind örtliche Erkrankungen an den Genitalien oder an den ihnen benachbarten Organen im Spiel. Bald geben dieselben Veranlassung zu Onanie, bald reizen sie auf directem Wege die Genitalien und erzeugen Samenerguss. Wir führen als solche an: Phimose, Retention von Sebum praeputiale, Praeputialsteine, Gonorrhoe, Entzündungen und Reizzustände an Prostata und Samenblasen, Blasensteine und Blasenentzündung, Helminthen, Haemorrhoiden, Fissur und Eczem des Afters, Verletzungen der Dammgegend u. s. f. *Darcy* beschrieb einen Fall, in welchem die Krankheit die Folge eines zu kurzen angeborenen Frenulum praeputii war, während *Genandet* Spermatorrhoe bei Polypen in der Pars prostatica urethrae beobachtete. Nach *Lallemand* soll den meisten Fällen eine Entzündung des Caput gallinaginis zu Grunde liegen.

Zuweilen wird Spermatorrhoe durch Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes hervorgerufen. Nach Experimenten von *Eckhard* und *Goltz* weiss man, dass beide Abschnitte des Centralnervensystemes zu den Vorgängen der Erection in inniger Beziehung stehen. Bekannt ist, dass sich zu Anfang einer Tabes dorsalis abnorm häufig Pollutionen einstellen, was wohl zum Theil Veranlassung gewesen ist, die in Rede stehende Krankheit als Folge von geschlechtlichen Excessen erklären zu wollen. *Fürbringer* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich in Folge von Wirbelfractur mit Verletzung des Rückenmarkes im Dorsaltheile bei einem 68jährigen Manne continuirliche Spermatorrhoe bei halb erigirtem Gliede einstellte. Auch nach epileptischen Anfällen hat man Spermatorrhoe beobachtet.

Spermatorrhoe kommt mitunter im Gefolge von constitutionellen Krankheiten vor. Dergleichen beobachtet man bei Diabetes mellitus, Phthisis pulmonum und in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus oder Pocken.

In manchen Fällen scheint es sich um eine congenitale und hereditäre Beanlagung zu handeln. Es sind Personen, welche aus nervösen oder gar aus psychopathischen Familien herstammen, selbst von Jugend auf ungewöhnlich erregt waren und später hypochondrisch und neurasthenisch werden. Nach *Trousseau* sollen solche Kinder häufig im späteren Leben an Spermatorrhoe erkranken, welche in ihrer Jugend nächtliche Bettnässer waren.

Güterbock fand bei Choleraleichen postmort

III. Diagnose. Die Diagnose einer
leicht, wenn man sich des Mikroskope
irren, welcher sich auf die makroskopis
weil hier eine Verwechslung mit anderen F
mit Gonorrhoe, Blasenkatarrh, Lipurie o
Ursachen unterlaufen kann. Begreiflich
Auftreten von Samenfäden im Harn no
denn auch nach vorausgegangenen norma
dem Coitus kommen Samenfäden in den
freilich nur in geringer Menge. Man deh
auf das aetiologische Gebiet aus. Man
machen, dass man mit dem Geständnis
Schwierigkeiten stösst. Ein aufmerksa
bald an dem Aussehen und Benehmen
ob man es mit einem Onanisten zu thun
und derbe Beschaffenheit des Penis, schl
Hoden sind wenig zuverlässige Zeichen.
dass das sogenannte Hodentanzen, Orchi
Auf- und Niedersteigen der Hoden bei
gerade bei Onanisten vorkommt, doch wir
noch mehr Erfahrungen zu sammeln.

IV. Prognose. Die Prognose der wa
sich nach den Ursachen und hängt bei Ona
und Beherrschung ihres Lasters ab.

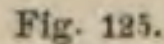
V. Therapie. Die Behandlung hat v
Verhältnisse zu berücksichtigen. Daneb
behandlung in Betracht. Man sorge für g
Leibesöffnung und hüte namentlich di
überreichen Mahlzeiten, fester Kost, erre
regender Lectüre. Die Kranken sollen
sondern Seitenlage einnehmen, weil er
leichter Pollutionen erfolgen. Bei entkrä
Roborantien, Seebäder, Gebirgsaufentha
Douchen und kalte Abreibungen in Betr
Personen hat man Bromkali (3—6·0 pr
(0·3, 4 Male täglich) empfohlen. Bestehen
sind Strychninpraeparate und der galvani
in Anwendung gezogen worden.

Gerade im Capitel Spermatorrhoe feiert die
übermässig häufige Pollutionen hat man vielfach „
welche bei eintretender Erection des Penis den Pat
Eintreten einer Pollution verhindern sollen. *Lallem*
die meisten Fälle von Spermatorrhoe auf einer E
beruhen und empfahl daher Aetzung mittels eines
trägers. Dagegen verdient der Vorschlag von *Wint*
Psychorophor, einzuführen.

b) Prostatorrhoe.

Prostatorrhoe bedeutet unfreiwilli
der Prostata aus der Harnröhre. Man fi

inden der Prostata, mögen dieselben durch Gonorrhoe, Onanie durch senile hyperplastische Veränderungen in der Vorsteher- bedingt sein. Oft kommt das Secret beim Drängen während des lganges, mitunter beim Husten und bei Pressbewegungen über- t zum Vorschein, auch kann man es häufig vom Rectum aus Druck mit dem Finger gegen die Prostata entleeren. Es elt sich meist um ein dünnflüssiges, milchig getrübtes, ampho- oder leicht saueres Fluidum, welches den charakteristischen nageruch erkennen lässt. An zelligen Elementen pflegt man drische Epithelzellen, Rundzellen, geschichtete Amyloidkörper, glänzende Körner und gelbes Pigment als Schollen oder Körnchen zu finden. Setzt man einem mikroskopischen Praeparate eine einprocentige Lösung von phosphorsaurem Ammoniak hinzu, so scheiden sich nach einiger Zeit die von *Böttcher* zuerst beschriebenen Spermakrystalle in Form von Doppelpyramiden oder Rosetten aus, welche mit den *Charcot-Neumann-Leyden*'schen Asthmakrystallen übereinstimmen (vergl. Fig. 125). Daneben kommen die Sargdeckelformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia zum Vorschein. *Fürbringer* fand, dass ge- die Spermakrystalle für Prostatasecret charakteristisch sind.





bei Prostatorrhoe nach Zusatz von phosphorsaurem iak, enthaltend Spermakrystalle, Amyloidkörper, Rund- und Epithelzellen. Nach Fürbringer.

Anhang. Das Secret aus den Samenbläschen ist dadurch gekennzeichnet, n ihm bis erbsengrosse gallertige Körper auftreten, welche an gequollene Sago- erinnern, sog. *Lallemand-Trousseau*'sche Körperchen. Sie bestehen nach *Für-* aus einer Globulinsubstanz.

Es kommen endlich noch Ausflüsse aus den *Cowper*'schen Drüsen und wahr- lich auch aus den *Littré*'schen Urethraldrüsen vor. Dahin gehören jene Tropfen ger Flüssigkeit, welche sich nach längeren Erectionen zwischen den Lippen der almündung anzusammeln pflegen. Die Flüssigkeit ist geruchlos, klar, faden- d, mucinhaltig und zeigt unter dem Mikroskope Epithelien und Rundzellen. ustand ist ungefährlich und bedarf keiner besonderen Behandlung.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Broncekrankheit. Morbus Addisonii.

I. Aetiologie. *Thomas Addison* hat zuerst im Jahre 1855 di Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass Erkrankungen der Neben nieren zu einem eigenthümlichen Symptomencomplex Veranlassun geben können, in welchem Veränderungen der Hautfarbe und zu nehmende Schwächeerscheinungen die Hauptrolle spielen. Die Ca suistik der neuen Krankheit hat sehr schnell einen so gewaltige Umfang angenommen, dass es eine eben so undankbare als zeit raubende Arbeit ist, derselben bis in's Detail zu folgen. *Averbeck* welcher 1869 eine erste brauchbare statistische Zusammenstellun gab, konnte bereits über 126 Beobachtungen verfügen, und be *Greenhow* ist bis zum Jahre 1875 die Zahl der brauchbaren Fäll auf 330 gestiegen. Seitdem ist die Casuistik noch um ein Bedeutendes angeschwollen. Leider hat die grosse Zahl von Einzelbeobachtungen wenig dazu beigetragen, die vielen Lücken unseres Wissens auszufüllen.

Man muss festhalten, dass Morbus Addisonii keine anatomische Einheit ist, und dass sehr verschiedene Erkrankungsprocesse in den Nebennieren im Stande sind, das klinische Bild zur Erscheinung zu bringen. Wir müssen also den klinischen Standpunkt festhalten und betonen, dass entsprechend den Ausführungen *Addison's* vor Allem die Hautverfärbung ein nothwendiges Postulat ist.

Die Krankheit kommt vorwiegend während des 15. bis 40sten Lebensjahres vor. Jenseits des 60sten Lebensjahres ist sie bisher nicht beschrieben worden und auch im Kindesalter trifft man sie nicht häufig an. *Monti* konnte unter 290 Fällen nur 11 bei Kindern finden, wovon je ein Fall im dritten und elften Lebensjahre, die übrigen in späterer Zeit.

Das männliche Geschlecht wiegt unter den Erkrankten vor. *Greenhow* berechnet unter 183 Beobachtungen von typischer Erkrankung 119 Männer (65 Procente) und 64 Weiber (35 Procente).

Von aetiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, denn die Erfahrung lehrt, dass die Krankheit vorwiegend die ärmere Bevölkerung heimsucht, während Begüterte verschont bleiben.

Heredität ist nicht erwiesen.

In manchen Fällen besteht die Krankheit primär, und es sind die Nebennieren das einzige veränderte Organ. Zuweilen hat man Traumen in der Nierengegend als erste Veranlassung beschuldigt (*Tüngel*). Mitunter werden Sorge und deprimirte Gemüthsstimmung als Ursache angegeben. Nicht selten ist eine Schädlichkeit gar nicht nachweisbar.

Secundär entwickeln sich Erkrankungen der Nebennieren und Morbus Addisonii im Anschluss an Lungenschwindsucht, an Tuberculose des Urogenitalapparates, an Wirbeltuberculose, an Entzündungen des Magens oder Darmes, an krebsige Erkrankungen in anderen Organen und marastische Zustände überhaupt, wenn dieselben zu amyloider Degeneration praedisponiren.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Morbus Addisonii setzen nicht plötzlich ein, sondern fast ohne Ausnahme gehen Prodrome für mehr oder minder lange Zeit voraus. Bei manchen Kranken lassen sich dieselben viele Monate zurückverfolgen. Selbige äussern sich vornehmlich in Störungen der Verdauung, in zunehmendem Schwächegefühl und in tiefer Verstimmung.

Die Kranken verlieren den Appetit, leiden an Brechneigung, Erbrechen und Aufstossen, klagen über Schmerz und Vollsein im Epigastrium und werden nicht selten von hartnäckigem Durchfall betroffen; sie magern mehr und mehr ab, fühlen sich hinfällig, müssen Tage und Wochen lang das Bett aufsuchen und geben sich nicht selten einer verzweifelten Stimmung hin. Bei Vielen stellen sich Druckempfindung oder auch Schmerzen in der Lendengegend ein, desgleichen wird sehr häufig über rheumatoide Schmerzen in den Muskeln, namentlich aber in den Gelenken, geklagt.

In selteneren Fällen machen sich zu keiner Zeit andere als die genannten Beschwerden bemerkbar und die Kranken gehen schliesslich unter zunehmender Entkräftung zu Grunde. Derartige Beobachtungen bleiben meist während des Lebens in ihren ursächlichen Beziehungen unerkannt. *Fenwick* behauptet neuerdings, dass derartige Vorkommnisse einen besonders schnellen Verlauf nehmen (fünf Monate); in seiner Beobachtung war gerade die Marksubstanz der Nebennieren hochgradig erkrankt.

Das Krankheitsbild nimmt eine klarere und greifbarere Gestalt an, sobald Hautveränderungen zum Vorschein kommen. So lange dieselben vermisst werden, wird man sich eines diagnostischen Ausspruches meist enthalten müssen. Dieselben treten zuerst an solchen Stellen auf, welche der freien Luft ausgesetzt sind: an Stirne, Wangengegend, Handrücken, Unterarmen, Fussrücken und Unterschenkel. Demnächst kommen solche Stellen an die Reihe, welche, wie die Brustwarzengegend, Achselhöhle oder Schamtheile, schon normal durch Pigmentreichthum ausgezeichnet sind. Daran schliessen sich oft Oertlichkeiten, an welchen die Haut Druck oder Reibung auszuhalten hat, z. B. innere Oberschenkelgegend (Reibung beim Gehen), Kniegegend (Druck durch Strumpfbänder), Stellen, an welchen durch Rockbänder die Haut gedrückt wird, und endlich wird die gesammte Haut in die Veränderung hineingezogen.

Die Erkrankung verräth sich als
reichthum der Haut. Zu Anfang nimmt
hellgraues oder rauchgraues Colorit an,
macht, als ob sie nicht sauber gehalten
dunklere Verfärbung in Flecken auf, de
aber nicht scharf umschrieben sind, sonde
An den jüngsten Stellen findet man Fle
fang einer Erbse überschreiten. Die a
rungen entstehen theils durch periphere
Flecken, theils durch Confluenz benachb

Je mehr die Hautveränderungen v
wird die Hautfarbe. Sie wird graphitar
des Hautcolorites eines Mulatten und
Krankheit andeutet, bronceartig, so
farbe von Indianern bekommen. Oft se
Sepia überstrichen wären.

Zur Zeit, in welcher die Hautfarbe ber
ist, pflegen doch einzelne Stellen der Haut d
ton hervorzustechen, so dass stellenweise di
scheint. In vereinzelten Fällen hat man bec
Hautstellen reichliche und ungewöhnlich dunl
der Haut blieben bald von Pigment vollkom
ganz besonders intensiv.

Von der Hautverfärbung bleiben in d
sohlen frei; höchstens beobachtet man hier
eine diffuse Verfärbung.

In einzelnen Fällen hat man ausser dem F
Hautveränderungen beobachten können. So besch
welcher sich Sclerodermie hinzugesellte. Auch
nach welchen Vitiligo und Area Celsi gefund

Zuweilen ist eine eigenthümliche Haut
Greenhow berichtet über eine Beobachtung, in wel
Tode ein cadaveröser Geruch bemerkbar war.

Im Gegensatz zu der dunklen
blendend weisse Farbe der Scleren be
Zähnen findet man mitunter ungewöh
Farbe, ebenso sehen die Finger- und
weiss aus.

Ausser auf der äusseren Haut k
Schleimhäuten des Mundes und Schlu
der Genitalien Pigmentflecke bilden. D
durch intensivere Schwarzfärbung aus, s
bar; der Grenzcontour lässt nicht sel
unregelmässige Gestalt erkennen. Am häu
auf der Wangenschleimhaut an, auf we
tirten Stellen mitunter denjenigen Orte
Zähne anzuliegen kommen. Fast ausnah
von Pigmentveränderungen frei; nur *Ger*
beschrieben Beobachtungen, in welchen
Augenbindehaut und auf der Conjunctiv

Vor einiger Zeit lag auf der Züricher Klin
auf der Wangenschleimhaut ausgedehnte schwarz

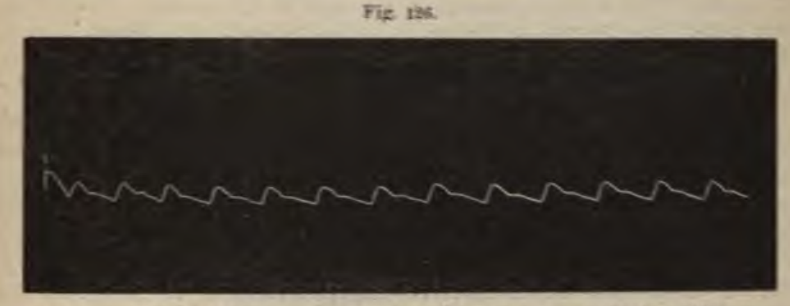
Sonst keine Zeichen von Morbus Addisonii. Bei manchen Thieren, namentlich bei Kaninchen, sind derartige Pigmentirungen nichts Seltenes.

Mit zunehmender Ausbildung der geschilderten Hautveränderungen nehmen Verdauungsstörungen und Schwäche überhand. Bei manchen Kranken stellen sich für Tage und Wochen lang fast unstillbares Erbrechen und Durchfall ein. In der Regel besteht vollkommene Anorexie, nur *Kussmaul* beschrieb in einer Beobachtung Heisshunger. In einigen Fällen, beispielsweise in einer Beobachtung von *Traube*, ist gesteigertes Durstgefühl hervorgehoben worden. Dass man gegen das Lebensende hin, wenn die Schwäche überhand genommen hat, Soor in der Mundhöhle beobachtet hat, kann nicht befremden.

Die zunehmende Schwäche verräth sich durch die subjective Empfindung der Kräfteabnahme, durch Unvermögen zur Arbeit und sich überhaupt für längere Zeit auf den Beinen zu halten, durch Ohnmachtsanwandlungen und durch gewisse Erscheinungen am Circulationsapparat.

Der Puls ist in der Regel sehr beschleunigt, aber wenig gefüllt und weich. Diesen Eigenschaften entspricht auch das Pulsbild

Fig. 126.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 49jährigen Mannes mit Morbus Addisonii.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

(vergl. Fig. 126). Am Herzen bekommt man nicht selten anaemische systolische Geräusche zu hören. Auch Verbreiterung des rechten Ventrikels habe ich mehrmals nachweisen können. Die Carotiden klopfen mitunter ungewöhnlich lebhaft und lassen ein herzsystolisches Geräusch über sich vernehmen, während man in der Arteria brachialis und A. cruralis einen herzsystolischen Arterienton zu hören bekommt. Ueber dem Bulbus venae jugularis und über der V. cruralis besteht häufig Nonnengeräusch; Alles anaemische Veränderungen.

Mehrfach sind Veränderungen im Blut beschrieben worden, aber es handelt sich dabei bis jetzt um bedeutungslose und mehr mit der Anaemie im Zusammenhang stehende Funde.

v. Buhl fiel es auf, dass das Blut sehr geringe Neigung zur Gerinnung verrieth und dass die rothen Blutkörperchen keine säulenartige Anordnung eingingen. *Fabre* fand Verminderung der rothen Blutkörperchen. *Laschkewitsch* nahm an den rothen Blutkörperchen, nachdem er das Blut mit einer $^{1}/_{2}$procentigen Kochsalzlösung versetzt hatte, amöboide Bewegungen, Theilungsvorgänge und Fortsatzbildungen wahr. Auch erschienen die rothen Blutkörperchen blasser als normal. Wiederholentlich ist Vermehrung der farblosen Blutkörperchen beschrieben worden. Von ganz besonderem Interesse ist eine Beobachtung von *E. Seitz*, in welcher es im Verlaufe von Morbus

Addisonii zur Entwicklung einer lymphatischen Leukaemie kam. *Soket & van den Corput* fanden im Blute Pigment, doch war hier Intermittens in den Tropen vorausgegangen. *Kocher & Kummer* bestimmten den Haemoglobingehalt gegenüber der Norm in einem Falle auf 80 Procente.

Die Körpertemperatur kann unverändert bleiben; in anderen Fällen treten namentlich abendliche Exacerbationen auf, nicht durch die *Addison*'sche Krankheit als solche, sondern durch käsig-tuberculöse Herde bedingt. Gegen das Lebensende hin sind subnormale Körpertemperaturen beobachtet worden.

Die Nierengegend erweist sich häufig gegen Druck ein- oder beiderseitig empfindlich.

Charakteristische Veränderungen im Harn sind nicht bekannt. Was bisher darüber mitgetheilt worden ist, hat mehr den Charakter gelegentlicher Befunde.

Die Harnmenge ist in der Regel eher vermindert; doch haben *Gerhardt* und *Wilks* Polyurie beschrieben. Meist ist die Farbe des Harnes dunkel und sein specifisches Gewicht gering. *Rosenstirn* fand in zwei Fällen der *v. Bamberger*'schen Klinik Verminderung der Harnstoffmenge und Vermehrung des Indicangehaltes; in sechs Fällen eigener Beobachtung traf letzteres nicht zu. Gleiches gilt für eine neuerdings von *Kocher & Kummer* beschriebene Beobachtung, in welcher aber der Gehalt an Urobilin sehr bedeutend vermehrt war (bis 0·4 pro die). Freilich giebt *Kummer* zu, dass in anderen Fällen von Morbus Addisonii der Urobilingehalt nicht vermehrt ist. *Thudichum* giebt Vermehrung eines bestimmten Harnfarbstoffes an, welchen er als Uromelanin benannt hat. *Gerhardt & Reichardt* fanden im Harn Spuren von Taurocholsäure und sehr reichen Gehalt an Fettsäuren. In einer eigenen Beobachtung, welche *Huber* beschrieb, liess sich eine Vermehrung von Fettsäuren nicht nachweisen (0·689—0·845 pro die). Gegen das Lebensende hin kommt es nicht selten zu Albuminurie; seltener besteht dieselbe von Anfang an. *Nothnagel* beobachtete bei einem Comatösen starke Acetonurie.

Rockwell erwähnt schnelles Erlöschen des Geschlechtstriebes.

Ausser Hautveränderungen, Verdauungsstörungen und Schwächeerscheinungen drängen sich häufig bedenkliche Nervensymptome in den Vordergrund. Relativ geringe Bedeutung haben die bereits erwähnten Schmerzen, obschon dieselben mitunter in der Lumbalgegend zu so bedeutender Höhe anwuchsen, dass sich die Patienten kaum anders als in nach Vorn übergebeugter Stellung fortbewegen konnten. Auch die schmerzhaften Empfindungen in Muskeln und Gelenken scheinen nervöser Natur zu sein. Schon ernster gestaltet sich die Situation, wenn die Neigung zu Ohnmachten überhand nimmt. Bei manchen Kranken stellen sich häufig Anfälle von Convulsionen ein. Auch sind Extremitätenlähmungen beobachtet worden. Zuweilen hat man schwere Delirien und maniakalische Anfälle auftreten gesehen. Diese Zustände können direct zum Tode führen.

In einem Falle, welchen ich auf der Züricher Klinik behandelte, stellten sich Anfälle von Angina pectoris vasomotoria ein, während es bei einem anderen zu spontaner Gangraen und Abstossung einzelner Zehen kam.

Die Dauer der Krankheit beträgt meist mehrere Wochen oder mehrere Monate und selbst Jahre. Als längsten Termin freilich wird man drei Jahre anzunehmen haben. Meist ist der Verlauf unaufhaltsam progredient und die Kranken gehen schliesslich durch zunehmende Erschöpfung oder unter Hirnerscheinungen zu Grunde. Zuweilen aber treten vorübergehend Zustände von Besserung ein, ja! man will sogar in vereinzelten Fällen gefunden haben, dass sich auch die Hautfarbe aufhellte (?). Freilich lässt sich der Tod nicht vermeiden und es sind keine sicheren Fälle von Heilung bekannt. Mitunter stellen sich acut Verschlimmerungen ein, welche unter Fieber, welches sonst der Krankheit fehlt, einsetzen und verlaufen und

leicht zu dem Irrthum führen, dass man es gegen die Regel mit einem acuten Morbus Addisonii zu thun habe. Dabei kann das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen und unter schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums verlaufen.

III. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Interesse dreht sich hauptsächlich um zwei Organe, um die Haut und um die Nebennieren.

Die Haut behält begreiflicherweise an der Leiche das dunkle Colorit bei. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihr die Zellen des Rete Malpighii mit theils diffusem, theils körnigem bräunlichem oder schwärzlichem Pigment erfüllt. Dasselbe ist mitunter nur in den Zellen anzutreffen, welche dem Papillarkörper der Cutis zunächst aufliegen; in anderen Fällen findet man es auch in höher gelegenen Zellschichten, wenn auch sparsamer, niemals aber in den verhornten Zellen der Epidermis. Vereinzelt wird auch Pigment zwischen den Zellen, also frei, angetroffen. Die eigentliche Cutis kann von Pigment vollkommen frei sein; andere Male trifft man es in ihren sternförmigen Zellen an, wie sie bald zerstreut liegen, bald Gefässe und Nerven begleiten.

Debuiéville wies in den Blutgefässen der Haut Veränderungen nach und leitete das Hautpigment von dem Blutfarbstoff her. Diese Angaben sind späterhin von *Nothnagel* und *Riehl* bestätigt worden. Der zuletzt genannte Autor beobachtete Anhäufungen von Rundzellen und rothen Blutkörperchen in der Adventitia der Blutgefässe und eigenthümliche Verbreiterung und Quellung ihrer Muscularis. Daneben kommen Thromben und Blutextravasatbildungen vor. Nach *Nothnagel* und *Riehl* sollen Wanderzellen den Transport des Pigmentes aus der Cutis zur Epidermis vermitteln.

In den Nebennieren findet man am häufigsten Verkäsung, aber um einen constanten Befund handelt es sich keineswegs. Die Nebennieren erscheinen vergrössert und haben mitunter so beträchtlich an Umfang zugenommen, dass ihr Gewicht, welches normal auf 5—8 Gramm angegeben wird, bis über 300 Gramm beträgt. Dabei fühlen sich die erkrankten Organe auffällig hart an und sind unregelmässig höckerig geformt. Auf Durchschnitten findet man gewöhnlich eine sehr beträchtliche Verdickung der bindegewebigen Kapsel, welche mitunter ein durchscheinend graues Aussehen darbietet. In manchen Fällen ist das eigentliche Parenchym der Nebennieren ganz und gar untergegangen und durch gelbe, trockene und brüchige Massen und Knoten ersetzt. In anderen Fällen finden sich noch Reste annähernd gesunden Parenchymes, oder es sind die verkästen Partien von röthlichgrauem Gewebe umrahmt.

Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, dass es sich meist um verkäste und confluirte Tuberkel handelt. In nicht zu vorgeschrittenen Fällen bekommt man in der Umgebung der käsigen Knoten deutlich graue Tuberkel zu sehen, welche freilich erst secundär entstanden sein könnten. Ihren ersten Anfang nehmen die Tuberkel von der Marksubstanz; erst späterhin greifen die käsigen Massen in die Rinde der Nebennieren hinein und führen dieselbe dem Untergange entgegen. Aber es bleiben doch einzelne Fälle übrig, in welchen sich

eine Verkäsung in den Producten chronischer Entzündung in den Nebennieren ausgebildet hat; vor Allem ist dabei einer Beobachtung von *Schüppel* zu gedenken, da dieselbe von einem sehr gründlichen und zuverlässigen Tuberkelkenner herstammt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nebennieren lassen sich in frischeren Tuberkeleruptionen reichlich Riesenzellen nachweisen. Die verkästen Massen dagegen bestehen aus körnigem Detritus, geschrumpften Zellenresten, Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln. Mehrfach ist Verkalkung der Käseknoten beschrieben worden. Tuberkelbacillen wurden neuerdings von *Guttmann* und *Goldenbaum* nachgewiesen.

In der Regel finden sich beide Nebennieren erkrankt; nur selten ist die Erkrankung auf ein Organ beschränkt. Die Tuberculose der Nebennieren kann als primäres und einziges Leiden bestehen, in anderen Fällen dagegen beobachtet man ähnliche Veränderungen in Lungen, im Urogenitalapparat, Darmtract oder in den retroperitonealen Lymphdrüsen, oder es handelt sich um eine tuberculöse Erkrankung der Wirbelsäule.

Verkäsung der Nebennieren ist die häufigste Ursache von Morbus Addisonii. Fälle, in welchen Zerstörung der Nebennieren durch Krebs, der primär oder secundär entstanden sein kann, zu den Erscheinungen von Morbus Addisonii geführt hat, sind beträchtlich seltener. Noch seltener besteht die Krankheit in Folge von amyloider Degeneration der Nebennieren, oder von chronischer schwieliger Entzündung, von Blutung oder, wie in einer Beobachtung von *Birch-Hirschfeld*, vielleicht auch von *Andrew*, von Gummiknotenbildung. In einem Falle der *Traube*'schen Klinik, welchen *A. Fränkel* beschrieb, schien die Nebennierenerkrankung von einer Embolie der Arteria suprarenalis auszugehen (?).

Nur in sehr seltenen Fällen hat man während des Lebens die Erscheinungen von Morbus Addisonii beobachtet, trotzdem sich die Nebennieren als vollkommen gesund erwiesen. Um ein Exempel aus neuester Zeit herauszugreifen, so hat *Wolf* einen Fall aus der *v. Frerichs*'schen Klinik mitgetheilt, in welchem trotz Erscheinungen von Morbus Addisonii während des Lebens bei der Section gesunde Nebennieren zum Vorschein kamen. *Lewin*, welcher neuerdings 304 Fälle von Morbus Addisonii sammelte, fand 17 (5·5 Procente), bei welchen die Nebennieren unversehrt waren. Es haben daher manche Autoren gemeint, dass es bei Morbus Addisonii weniger auf eine Erkrankung der Nebennieren, als vielmehr auf eine solche der zu und aus den Nebennieren tretenden sympathischen Nervenfasern ankomme, und namentlich hat man vielfach die Aufmerksamkeit auf den Plexus solaris gerichtet. Wiederholentlich sind hier neben Erkrankungen der Nebennieren Veränderungen nachgewiesen worden, wie bindegewebige Wucherungen, Verfettungen, Pigmentdegeneration der Ganglienzellen, Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern, Kernwucherungen an den Scheiden der Nervenfasern und ampulläre Auftreibungen der letzteren u. s. f., doch liegen auch wieder von zuverlässigen Autoren Angaben vor, nach welchen Plexus solaris und der Sympathicus als unversehrt befunden wurden.

Unter Veränderungen an anderen Organen bei Morbus Addisonii führen wir an: Pigmentirung einzelner innerer Organe, welche aber

auch unter anderen Umständen vorkommt; Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen — Leberhyperaemie — Erweichung des Knochenmarkes und Bildung von rothem Knochenmarke *(Gull)* — Symptome vieler Cachexien; — schaumiges Blut *(Kocher & Kummer)*; — Hyperaemie der weissen Rückenmarkssubstanz, Atrophie und Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes *(Jaquet. Bursin)* — zufällige Befunde.

Man erkennt leicht, dass bei einem Organ, dessen Functionen an und für sich unklar sind, durch solche abweichenden, wenn auch im Ganzen seltenen, Befunde der Erklärung der Krankheit fast unüberwindliche Schwierigkeiten erwachsen müssen. Nach unserem Dafürhalten würde folgende Hypothese allen Eventualitäten am ehesten Rechnung tragen: Morbus Addisonii ist eine Folge von functionellen Störungen sympathischer Nervenbahnen, als deren auffälligste klinische Symptome sich Veränderungen der Hautfarbe, Verdauungsstörungen, zunehmende Schwäche und schwere Nervenerscheinungen einstellen. In den meisten Fällen werden die functionellen Störungen durch Erkrankungen der Nebennieren, am häufigsten durch tuberculös-käsige Processe angeregt, welche für sich bestehen oder auf den Plexus solaris übergegriffen haben. In anderen, selteneren Fällen scheint eine Erkrankung des Plexus solaris unabhängig von Nebennierenerkrankungen entstehen zu können. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen es sich um eine rein functionelle und anatomisch nicht greifbare Erkrankung des Sympathicus handelt. Auch hat eine Nebennierenerkrankung durchaus nicht immer Morbus Addisonii im Gefolge; letzterer wird ausbleiben, wenn die Functionen des Sympathicus nicht alterirt werden. In welcher Weise die sympathischen Fasern auf die Pigmentbildung in der Haut Einfluss haben, dafür freilich fehlt jedes Verständniss.

Ueber das Wesen der Krankheit sind noch folgende Hypothesen aufgestellt worden: *a)* Morbus Addisonii ist keine besondere Krankheit, denn man findet bei anderen chronischen mit Kachexie verbundenen Krankheiten ähnliche Hautveränderungen, beispielsweise bei Lungenschwindsucht, chronischen Herzfehlern und Krebs. *b) Holmgreen* nimmt an, dass in Folge von Nebennierenerkrankungen mehr Taurocholsäure in den erkrankten Organen gebildet wird und in das Blut übergeht. Dadurch werden rothe Blutkörperchen zerstört und ihr Farbstoff wird als Pigment in die Haut abgesetzt. *c)* Die Hautveränderung beruht nach *Marowski* auf Pilzwucherung (Cryptococcus Addisonii; — sicher unrichtig). *d) Austin Flint* und *Gilliam* behaupten, bei Morbus Addisonii Atrophie der Magendrüsen gefunden zu haben, so dass die Krankheit mit den Nebennieren gar nichts zu thun hat. *e) Jürgens* giebt in jüngster Zeit an, dass bei Morbus Addisonii eine Atrophie der Tunica muscularis des Darmtractes eine hervorragende aetiologische Rolle spielt (?). Auch will er regelmässig Veränderungen im Sympathicus beobachtet haben.

Experimentelle Untersuchungen haben bisher zu negativen Resultaten geführt; die abweichenden Angaben von *Brown-Séquard*, nach welchen Zerstörung der Nebennieren eine gesteigerte Pigmentbildung hervorruft, sind nicht bestätigt worden. Aus neuester Zeit liegen Experimente von *Nothnagel* vor, welcher zum ersten Mal die Vorgänge am Menschen am genauesten bei Thieren nachzuahmen suchte, indem er bei Kaninchen die blossgelegten Nebennieren mit der Pincette quetschte und in käsige Entzündung versetzte.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht. Von Cyanose wird man die Hautveränderung leicht dadurch unterscheiden, dass sie sich im Gegensatz zu Cyanose auf Fingerdruck nicht ändert. Die fast gleiche Hautveränderung nach langer Einnahme von Höllenstein, Argyrose, lässt sich durch die Anamnese erkennen. Bei intensivem Icterus bekommt man mit-

unter eine bronceartige Verfärbung der Haut zu sehen, doch sind hier auch die Scleren gelb verfärbt. Eine intensiv dunkele Hautfarbe findet man bei Personen, welche in den Tropen gelebt haben, so dass bei zufälligen Schwächezuständen ohne objectiven Befund eine Verwechslung mit Morbus Addisonii denkbar ist. Bei vagabundirenden, heruntergekommenen Personen, welche lange an Kleiderläusen gelitten haben, kann sich schliesslich eine braune und mulattenartige Hautfarbe, Nigrities, entwickeln, doch wird man hier weisse Narben in der pigmentirten Haut herauserkennen. Die Differentialdiagnose von schmutziger Haut entscheidet die Seife.

Ist Morbus Addisonii sichergestellt, so kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung der Nebennieren als Ursache des Leidens annehmen, namentlich wenn Schmerzen gerade in der Lumbalgegend bestehen. Welcher Art die Erkrankung ist, wird man dann behaupten dürfen, wenn tuberculös-käsige oder krebsige Erkrankungen an peripheren Organen nachweisbar sind. Unter anderen Umständen kann man sich höchstens auf die Erfahrung stützen, dass käsige Processe am häufigsten vorliegen.

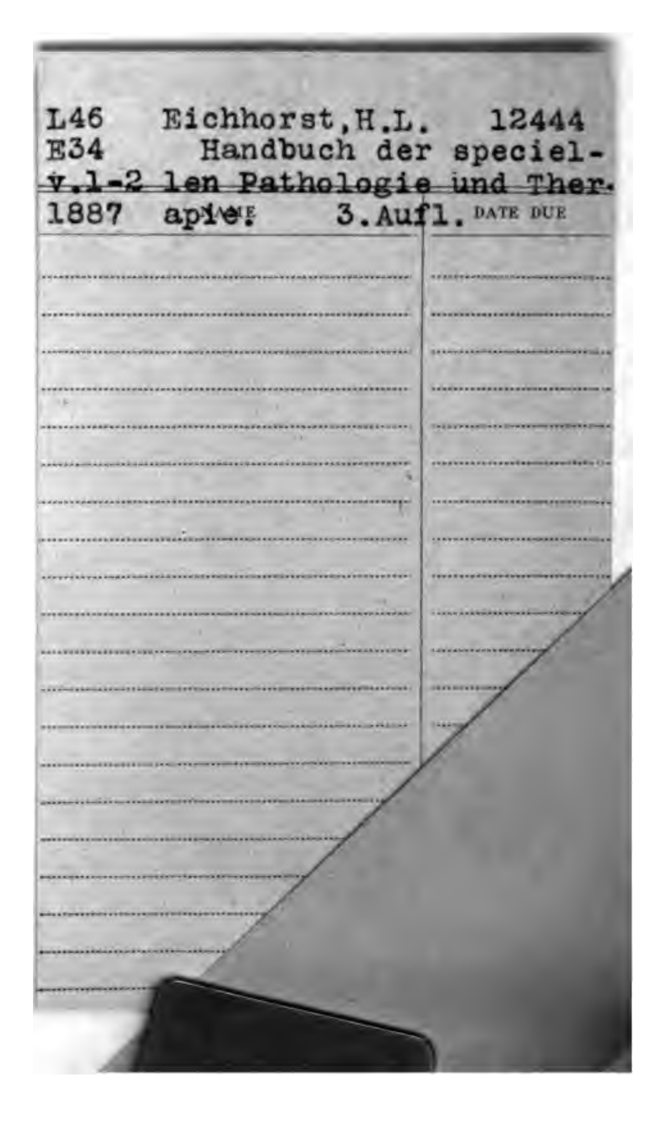
V. Prognose und Therapie. Die Vorhersage ist ungünstig, weil das Leiden immer mit dem Tode endet und Heilungen nicht bekannt sind.

Die Therapie hat sich auf Roborantien, Excitantien, mitunter auf Narcotica und gute Diät zu beschränken.

Anhang. Nebennierenerkrankungen und Morbus Addisonii decken sich, wie bereits erwähnt, keineswegs. Selbst ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren können latent bleiben und erst Gegenstand der Section werden. Hervorheben wollen wir noch, dass man mitunter Blutungen in den Nebennieren beobachtet, namentlich bei Neugeborenen, welche zu plötzlichen Todesfällen führen können. Das Vorkommniss erinnert an die plötzlichen Todesfälle bei Pancreasblutung.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.




L46 Eichhorst, H.L. 12444
E34 Handbuch der speciel-
v.1-2 len Pathologie und Ther-
1887 apie. 3. Aufl.
DATE DUE

